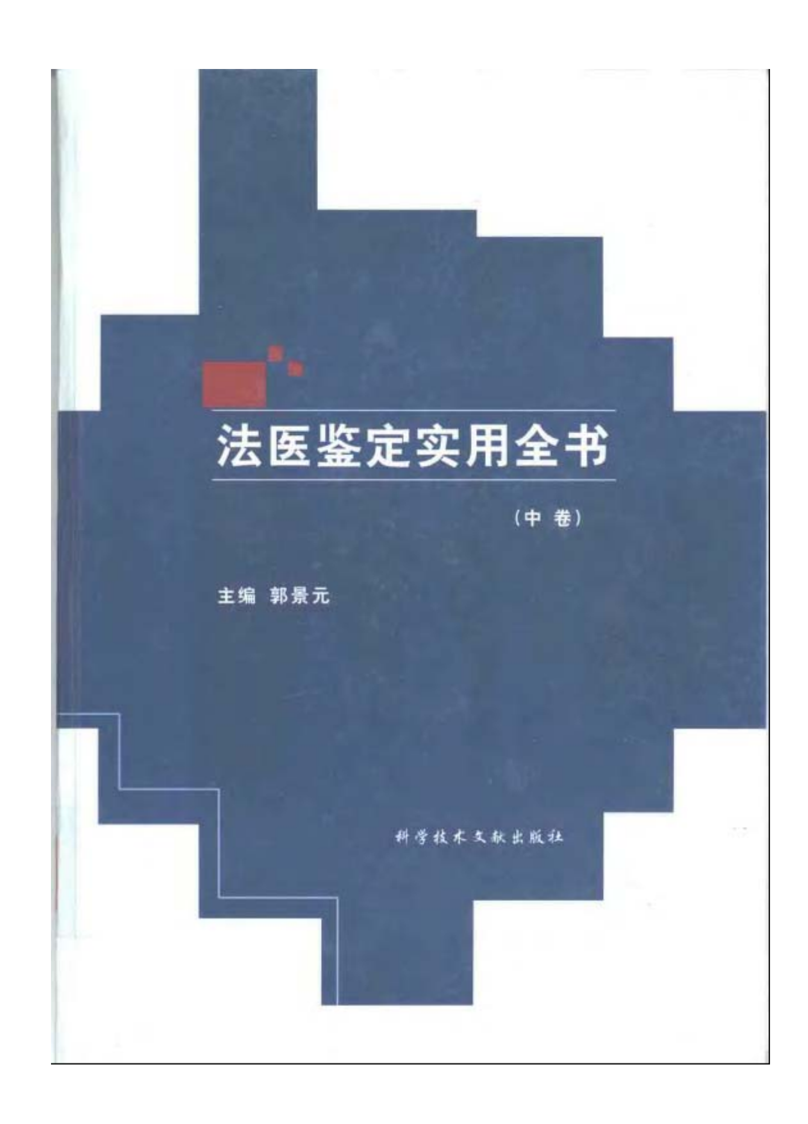

法医鉴定实用全书
（上卷）
主编 郭景元
科学技术文献出版社



法医鉴定实用全书
（中卷）
主编 郭景元
科学技术文献出版社


法医鉴定实用全书
（下卷）
主编 郭景元
科学技术文献出版社

法医鉴定实用全书

郭景元　主编

（上）

科学技术文献出版社

法医鉴定实用全书

郭景元　主编

（中）

科学技术文献出版社

法医鉴定实用全书

郭景元　主编

（下）

科学技术文献出版社

图书在版编目（CIP）数据
法医鉴定实用全书/郭景元主编 .—北京：科学技术文献出版社，2002.5
ISBN 7－5023－4059－9

Ⅰ.法… Ⅱ.郭… Ⅲ.法医学鉴定—基本知识 Ⅳ.D919.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2002）第 029097 号

出　　版　　者：科学技术文献出版社
地　　　　　址：北京市复兴路 15 号（中央电视台西侧）/100038
图书编务部电话：（010）68514027，（010）68537104（传真）
邮 购 部 电 话：（010）68515381，（010）68515544－2172
网　　　　　址：http：//www.stdph.com
E－mail：stdph@istic.ac.cn；stdph@public.sti.ac.cn
责 任 编 辑：科文
责 任 校 对：黄晓莹
责 任 出 版：杨刚
发　　行　　者：科学技术文献出版社发行　全国各地新华书店经销
印　　刷　　者：北京富生印刷厂
版（印）次：2002 年 6 月第 1 版第 1 次印刷
开　　　　　本：787×1092　16 开
字　　　　　数：2803 千
印　　　　　张：118.25
印　　　　　数：1～2000 册
定　　　　　价：780.00 元

编辑委员会

前　言

随着法制的日益健全和社会的发展，法医鉴定的应用领域越来越广泛，所发挥的作用越来越大。法医工作者通过现场勘查、活体检验、尸体解剖和物证检验等，分析死伤的原因、时间、作案的手段和过程、损伤程度、残废等级，做出科学鉴定，能及时准确地揭露犯罪，排除嫌疑，为侦察提供线索，为审判提供证据。同时，法医鉴定也为正确处理民事纠纷提供科学证据。涉及民事纠纷的案件，如意外事故、性功能问题、离婚、亲子关系、猝死等，通过法医鉴定，可查明原因，澄清性质，化解矛盾，增进团结。除此之外，法医鉴定在提高医疗质量方面也有重要意义。例如，对医疗纠纷案件进行法医学鉴定，判明是否为医疗事故或医疗差错，既可以保护医务人员的正当业务权利，又可判明医疗工作中的缺点或错误，还可以给患者及其家属一个科学明确的交代。因此，法医鉴定在现代社会生活中的意义不言而喻。

近年来，随着科学技术的迅猛发展，法医学理论和技术也有了长足的进步，广大读者希望有新的法医著作面世，以反映法医学领域新的变化，更好地为经济建设和法制建设服务，造福人民。为此，在我以往主编出版的《实用法医学》、《法医学》、《法医物证学》、《实用法医手册》等著作的基础上，重新组织编撰了这套《法医鉴定实用全书》。

本书共分37章，不仅全面系统地阐述了法医学的基本理论和实践，包括法医鉴定概论、法医活体检验、法医病理学、法医毒理学、法医毒物分析、法医物证学、法医精神病学等方方面面的内容，而且详细介绍了法医鉴定的基本程序和应注意的问题，并注意反映了法医学研究和鉴定实践中出现的新技术和新进展，如精神鉴定、亲子鉴定、个人识别、DNA分析技术等。为了方便读者使用，本书还收录了新近发布的、与法医鉴定有关的法律法规和相关标准，如2000年10月实施的《司法鉴定机构登记管理办法》、《司法鉴定人管理办法》，2001年1月实施的《司法鉴定执业分类规定》（试行），2002年4月发布的《医疗事故处理条例》等。

本书全面系统，实用性强，可供公安局、检察院、法院、司法局、律师事务所、法医医院等实际部门的法医工作者、司法工作者和有关医务人员使用，也可作为医学院校师生的参考工具书。

由于教研任务和工作繁重，加之时间较紧，本书难免会有错漏之处，诚请广大读者多提宝贵意见，以便我们再版时修订。

郭景元

2002年5月

总 目 录

上卷目录

第一章　法医学鉴定概论

第二章　法医现场勘查

第三章　死亡

第四章　假死与猝死

第五章　机械性损伤

第六章　机械性窒息

第七章　高温与低温所致的损伤与死亡

第八章 电流及其他物理因素损伤

第九章 法医学尸体检查

第十章　中毒总论

第十一章　腐蚀性毒物中毒

第十二章　实质性毒物中毒

第十三章 障碍功能的毒物中毒

第十四章 有毒动植物中毒

第十五章　食物中毒

中卷目录

第十六章　农药和鼠药中毒

第十七章　毒物分析

第十八章　法医活体检验总论

第十九章　法医活体损伤鉴定

第二十章　疾病的法医学鉴定

第二十一章　性问题的法医学鉴定

第二十二章　妊娠、分娩的法医学鉴定

第二十三章　虐　　待

第二十四章 个人识别

第二十五章 医疗纠纷

第二十六章 精神疾病的司法鉴定

第二十七章　物证检验

第二十八章　血　　型

下卷目录

第二十九章　DNA 分析

第三十章　亲子鉴定

第三十一章　血痕检验

第三十二章　精液（斑）唾液（斑）及其他组织、体液斑的检验

第三十三章　骨骼检验

第三十四章　毛发检验

第三十五章　牙齿检验

第三十六章　人体组织器官正常参考值

第三十七章　与法医检验鉴定有关的法律、标准和规定

第一章　法医学鉴定概论

第一节　法医学基本知识

一、法医学的概念及其与医学的联系和区别

（一）法医学的概念

法医学是应用医学、生物学及其他自然科学的理论与技术，研究并解决法律实践中有关医学问题的一门学科。简言之，法医学就是为法律服务的医学科学。

（二）法医学与医学的联系和区别

法医学是以医学及其它自然科学为基础的一门应用医学。与法医学关系密切的自然科学有生物学（包括人类学、遗传学、植物学、动物学等）、物理学和化学；与法医学关系密切的医学有解剖学、组织学、免疫学、生物化学、药理学、病理学、内科学、外科学、精神病学、妇产科学和五官科学等。

法医学的发展和完善，应借助于医学各科和有关自然科学的成就。随着医学和自然科学的不断发展和提高，法医学的理论得到充实，研究方法日趋精确，检测技术随之更新，检验范围日益扩展。例如，应用病理学的理论和技术研究死亡原因，借助解剖学研究年龄及个人特征，采用化学及药学鉴定中毒，应用免疫学、分子生物学进行血液、体液、脏器组织的种属来源及个体识别鉴定，应用X线、扫描电子显微镜、红外线、紫外线、同位素、超声、激光及微波等技术作各种物证检验，采用临床医学各科检验技术和检测仪器（如X线、CT、MRI、B超）作损伤程度鉴定等。近年来，随着分子生物学、电子计算机及各种检测仪器的发展和应用，将法医学理论和检验方法推向一个崭新阶段，促使法医学开拓新的探索领域，法医学的内容日趋丰富、法医学检测日趋精确。

法医学的基础理论和应用技术涉及医学各科，但并不是各科机械的综合，而有它特

定的研究范围和方法。例如，法医学鉴定中遇到腐败无名尸体，不仅要仔细研究其病变或损伤，鉴定其死亡原因，还要确定其年龄、性别、种族及其他个体特征，作出个人识别，以便从“无名”变为“有名”，以利侦查破案。此外，尸体现象、死亡时间以及血痕、精斑、唾液斑、组织碎块等的血型、DNA 分型在医学其他学科并不研究或不作重点研究，却是法医学的重要研究项目。创伤是外科学的主要课题之一，也是法医学的重点内容，但外科学并不研究成伤原因（自伤、他伤或灾害事故）、损伤特征和致伤物以及受伤后经过时间等，而这些则是法医学要重点回答的问题。表皮剥脱对一般临床医学或病理学并无价值，对法医学则极为重要，常可借以鉴别致伤物的种类及造成损伤的方法。由此可见，法医学有其特殊的研究领域，正因如此，法医学才发展成为专门学科。

法医学的发展反过来也促进医学和相关学科的发展，法医学关于死亡、濒死、损伤、中毒、急死、物证检验、个人识别等的研究，很大程度丰富了医学内容。例如，法律规定暴力死亡及怀疑暴力死亡的尸体应进行尸体解剖，而尸体解剖对医学的发展有深刻的影响。通过对原因不明的猝死的研究，探讨冠心病、心传导系统以及神经精神体液等因素的综合作用，对预防猝死有重要意义。通过中毒案件的鉴定，阐明有机磷、有机汞等农药中毒、亚硝酸盐中毒、甲醇中毒及有毒动植物中毒的病理变化、中毒机制、毒物来源、毒物进入机体的途径，从而提出急救和预防措施。法医物证检验中对血痕和体液斑的种属和血型的研究，在亲子鉴定中对各种遗传基因的研究，大大开拓了血清血型学和分子生物学知识。法医学在尸体现象和个人识别方面的丰富实践，有助于对古尸的经时变化、年龄、血型及死因等方面的研究，并可与其他相关学科互相配合，深入地探讨古尸保存的原因。

可见，法医学有其专门的发展方向和独特的研究方法，与其他医学科学互相促进，共同发展。法医学基本知识和技术对医务人员不仅在履行医师职责作法医学鉴定人时是必需的，就是为其一般医学知识的提高也是必要的。

二、法医学的分科与检查内容

（一）法医学的分科

法医学属应用医学，旨在研究和解决法律上有关医学问题。随着法制建设日益健全，人民群众法律意识加强，现代科学技术尤其是医学科学的迅速发展及其在法医学领域上的应用，法医学逐渐从单一学科发展为以下六个基本学科。

1. 法医临床学

法医临床学是运用临床医学及法医学的理论与技术，研究并解决法律上有关活体医学问题的一门学科。

法医临床学的对象是活体，故法医临床学也称为法医活体检验，包括因殴斗、交通

事故、工伤事故等造成的各种损伤的法医学鉴定；性犯罪、性功能、妊娠、分娩、非法堕胎的法医学鉴定；亲子鉴定以及医疗纠纷的鉴定等。主要判断损伤的性质、致伤物、致伤时间、致伤方式，有无并发症、可能发生的后遗症、损伤程度及其后果（包括有无残废、残废等级、劳动能力丧失程度），判断是否被强奸、有无性功能不全、生育不能，是否亲生子等。

法医临床学内容涉及人的生老病伤，与临床医学各科有广泛的联系，特别是外科学、眼科学、耳鼻喉科学、神经学、精神医学、妇产科学等。法医临床学的鉴定，必须充分运用临床医学各学科的检查方法和诊断技术。随着影像学、电生理学的发展，X线检查、CT扫描、MRI检查、B超检查、脑干诱发电位检查、视网膜电流图检查等已成为鉴定不可缺少的技术手段。

2. 法医病理学

法医病理学是研究与法律有关的人体死亡的发生发展规律的一门医学科学。主要研究死亡和死亡学说，死后变化、生活反应、各种物理因素（如机械、高低温、雷电）及化学因素（如化学物、药物、有毒动植物）引起的死亡，以及因病引起的突然意外死亡——猝死，医师诊疗中死亡引起的医疗纠纷。

法医病理学的中心任务是鉴定：

(1) 死亡原因；

(2) 死亡方式（自杀、他杀、意外灾害）；

(3) 死亡时间；

(4) 损伤时间；

(5) 致伤物；

(6) 个人识别；

(7) 损伤、疾病或中毒与死亡的关系等。

3. 法医毒理学

法医毒理学又称法医中毒学，是研究因自杀或他杀以及意外灾害引起中毒的一门学科，也涉及药物瘾癖、公害及食物中毒。主要研究毒物的性状、来源、进入机体的途径、作用机制、中毒症状、在体内的代谢和排泄、中毒量、致死量、中毒的病理变化以及中毒的法医学鉴定等。

法医毒理学的任务是：

(1) 肯定或否定中毒；

(2) 确定何种毒物中毒；

(3) 确定体内毒物量是否足以引起中毒或死亡；

(4) 研究毒物何时以何种途径进入体内；

(5) 中毒方式。

4. 法医毒物分析

法医毒物分析是法医毒理学的一个分支，从事毒物的分离和鉴定，为确定是否中毒或中毒死亡提供重要证据。

法医毒物分析的主要内容包括：

（1）从体内外检材中分离毒物及其代谢物；

（2）分离提取物的净化；

（3）毒物及其代谢物的定性与定量鉴定。

自60年代以来，现代仪器分析飞速发展，毒物分析应用各种光谱仪、色谱仪、质谱仪、磁共振及免疫化学等技术，大大缩短了毒物分析的时间，提高了检出率和准确性。

5. 法医物证学

法医物证学是研究和解决法律上有关生物学检材的法医学鉴定以及亲权关系的确定（亲子鉴定）等问题的一门科学，主要研究人体及其他生物体的血液、体液、分泌物和组织器官的认定、种属来源鉴定、个体识别以及亲权鉴定。鉴定所用方法包括形态学（如骨骼、毛发、精子、花粉等的检查）、化学及生物化学（如血痕的确证试验、酶型和血清型的电泳分离和测定）、免疫血液学（如种属来源鉴定、血型测定）、分子生物学（DNA 指纹图、PCR 技术）、遗传学（利用遗传规律作亲子鉴定）。

随着科学技术的发展及其在法医物证检验上的应用，法医物证学又分出下列分支学科：

（1）法医血清学：包括各种红细胞血型（如 ABO、MN、Rh.p、Le 等）、白细胞血型（HLA）、红细胞酶型、血清蛋白型、唾液蛋白型以及种属鉴定。

（2）法医分子生物学：DNA 指纹技术、PCR 技术分析各种基因和非基因 DNA 多态性。

（3）法医人类学：检测骨骼和毛发作为种族、性别、年龄、身长、损伤及个人特征鉴定。

（4）法医牙科学：检测牙齿，作为年龄、性别及个人特征鉴定。

6. 法医精神病学

法医精神病学是研究与法律有关的精神疾病和精神卫生问题的一门学科，又称司法精神医学。

法医精神病学的具体任务是确定违法或犯罪行为是否在精神正常状态下所为，被告应否负法律责任，当事人有无行为能力，有无指定监护人的必要。对原告人、证人、检举人和自首人有时也要作关于精神状态的鉴定，以确定其所作陈述的真实性。

（二）法医学的检查内容

法医学检查主要包括现场勘查、活体检查、尸体检查、物证检验、文证审查等几个方面。

1. 现场勘查

法医学检查的现场是指犯罪或发生事故的场所以及发现尸体的地点。现场勘查是为正确判明案件的性质，证实、揭露犯罪行为和查明、侦缉犯罪嫌疑人而进行的一种重要侦查措施。

罪犯在作案过程（策划准备、犯罪进行及灭迹）中，必然在现场引起物体的变化或遗留犯罪痕迹，这些变化和痕迹，常能反映犯罪动机和经过。因此，仔细观察、记录、

客观地分析现场情况，借以发现与案件相关联的事、物和人，对判明案件性质、揭露和证实罪行有重要的意义。

现场勘查由侦查人员执行，必要时在侦查人员主持下指派或聘请法医参加。勘查现场前，先要向有关人员（当事人、发现人、报告人、家属或邻里等）了解情况，做好笔录，然后才进行勘查。勘查一般分两个步骤进行，先作“静”的勘验。此时应保持现场的原状，只作观察、记录、绘图、拍照和摄像。其次是“动”的勘查，运用各种技术手段对有关物体逐一仔细检验，发现和采取物证。一边勘查，一边记录、绘图、拍照和摄像。对人体躺卧的位置、姿势应加以标记。勘查的顺序，应根据案情、现场的特点、范围、大小和杂物的位置及排列等情况，或从外围向中心，或从中心向外围，沿罪犯行走路线进行勘查。

勘查时应当注意观察：现场周围有无可疑痕迹或物件，门窗是否关闭，有无破损、撬痕，家具杂物是否整齐或混乱，墙壁橱柜有无血痕、擦痕或破损，垃圾筐、痰盂内有无可疑物品、血布、瓜皮、果核，钟表停摆时间，尸体的位置和姿势，衣服整齐或零乱，尸体上或尸体旁有何物品，有无凶器、斑痕、呕吐物、毛发、其他可疑痕迹及物品，血痕的位置、形状、大小、范围、分布和颜色。如果现场在室外，应注意观察地形及周围情况，例如泥土覆盖情况，是否塌方，尸体底下草木生长情况，衣着干燥或潮湿，气象情况。勘查现场时遇有生命垂危状态者，应立即抢救或送医院。

有时罪犯在作案后，为了掩盖行凶行为，扰乱侦查视线，销灭行凶痕迹，故意变动现场物品、凶器、尸体位置，制造假现场，或转移尸体而造成第二现场或第三现场，应当提高警惕，透过现象看本质。

现场勘查完毕后，立即书写勘查笔录，由参加勘查人员和见证人签名或盖章。

2. 活体检查

活体检查主要是检查被害人、被告人的伤害情况、生理状态、病理状态或个人特征。具体来讲，包括以下方面的内容：

（1）损伤鉴定。确定损伤的性质与程度、推定致伤物体与作用方式，估价损伤的预后及可能发生的后遗症。

（2）劳动能力的鉴定。劳动能力丧失不仅与损伤有关，也与疾病有关。需要法医学鉴定的是与损伤有关的劳动能力丧失，此类案件常常涉及民事赔偿问题。

（3）疾病检验。确定现有疾病与损伤的因果关系。疾病是否由损伤所引起；或原有疾病因损伤而恶化。

（4）性问题检验。检验是否被强奸；有无妊娠、分娩，是否堕胎；确定性功能状态。

（5）精神鉴定。检查被检者的精神状态，确定有无精神病及其严重程度，以判断其责任能力与行为能力。

（6）亲权鉴定。通过活体检查及血型检验确定有无亲子关系。

（7）诈病、造作伤、造作病的检查。

（8）酩酊检查。检验呼气及血中酒精浓度，推定被检者在事件当时的酩酊程度。

（9）医疗事故。检查活人、死者所患疾病及其所受医疗处置是否构成医疗差错或事故。

（10）虐待鉴定。检查儿童及老人是否有因虐待所致的损伤或疾病。

（11）注射针痕检查。在幻觉剂、麻药瘾癖案件，对有习惯性注射的可疑者进行检查。

（12）检查人身的性别、年龄、血型及生理、病理特征，进行个人识别。

活体检查一般在法医门诊或医院门诊进行，若被检者因健康原因不能行动，亦可在医院病房或宿舍进行。

检查时借助临床医学各专科知识、技能与设备。但是法医学活体检查与一般临床诊疗有所不同，要求检查者有法医学知识，临诊时要有高度责任心和敏锐的眼光。因为一般病人求诊时，希望疾病速愈，并不讳疾忌医，不会隐瞒病情，能详细诉述发病经过、既往史及自觉症状，但涉及案件时，因利害关系，受检者既可能伪诈隐瞒，也可能造作夸大。所以，要以客观检查为主，探讨各种症状的联系。对被检者的陈述和自觉症状，要审慎分析，有时还须经过一段时间的观察，或作补充检查（如X线、CT、脑电波、诱发电位、磁共振、超声波或化验室检查）。

检查妇女的身体，应由女性工作人员或者女医师进行。

检查受伤垂危者，要先抢救，在不影响受检者生命安全的条件下，方可验伤。

3．尸体检查

尸体检查分为尸体外表检查和尸体剖验。我国《刑事诉讼法》第104条规定："对于死因不明的尸体，公安机关有权决定解剖，并且通知死者家属到场。"卫生部《解剖尸体规则》规定："法医解剖限于各级人民法院、人民检察院、公安局以及医学院校附设的法医科（室）进行。凡符合下列条件之一者应进行法医解剖：①涉及刑事案件，必须经过尸体解剖始能判明死因的尸体和无名尸体需要查明死因及性质者；②急死或突然死亡，有他杀或自杀嫌疑者；③因工、农业中毒或烈性传染病涉及法律问题的尸体。""病理解剖或法医解剖，一般应在一个月内向委托单位发出诊断报告。如发现其死因为烈性传染病者，应于确定诊断后12小时内报告当地卫生主管部门。"

尸体外表检查一般在发现尸体或发掘尸体的场所进行。尸体剖验可移至适当的处所（如尸体解剖室、验尸房、殓房）进行。

尸体检查的目的是：

（1）确定死亡原因。主要在于确定暴力死还是非暴力死，是损伤直接致死，还是续发的疾病所致；如有主要疾病，则在死亡的发生上，损伤与疾病的关系如何？如同时存在几种致命性损伤，应确定其主要死因。涉及一个以上犯罪分子施予暴行时，需要确定谁应负主要致死责任。确定死亡原因，通常应在全身解剖的基础上，必要时结合组织学、毒物学及其他检查。

（2）判定致死方式。暴力死不一定就意味着犯罪。暴力死有三种致死方式：他杀（homicide）、自杀（suicide）与意外（accident）。判定致死方式要比判定死因复杂，常须结合现场勘验和案情调查进行全面分析，然后做出判断。

（3）推定死亡时间。死亡时间指人死后至尸体检验的时间。主要根据尸体现象和生物化学检测，结合当时当地气象条件进行综合判断。推定死亡时间一般应在现场进行。越早做出死亡时间判断，越有利于案情分析和对侦查范围做出正确的判定。

(4) 推定致伤物体。对判断致死方式、犯罪手段和发现犯罪分子有重要意义。致伤物体，主要是根据损伤的形态、大小、程度及其他性质（如创伤内附着物）来推定的，有时还须结合现场勘验和案情调查。一些致伤物体形态上的相似性，决定不同的物体可以造成性质非常相似的损伤；某种致伤物体表面形态的多样性，又决定同一物体可以形成性质完全不同的损伤。在没有充分根据的情况下，一般只能对致伤物体的性质做出估计，不可迫于某种压力，勉强做出特定物体的判断。对特定物体的判断，要求熟悉不同致伤物体造成损伤的性质，而且应当对本地各种日常工具的性质有充分的认识。

(5) 个人识别。进行个人识别（Personal identification）是检验无名尸体的重要内容。通常是依据尸体衣着特点、携带物品和体貌特征等认定死者是谁。在碎尸案的检验中，尚可根据骨骼、牙齿、毛发的检验，推断死者血型、性别、年龄和身长。

另外，对于女性尸体，应注意是否与奸杀有关。对于婴尸，应注意活产、死产、成熟程度等。

4. 物证检验

物证是指对案件的真实情况有证明作用的物品和痕迹。根据法律规定，证据必须经过查证属实，才能作为定案的根据。因此，物证检验在侦查审判案件中起着重要的作用。

物证的种类很多，分别由不同的实验室进行检验：

(1) 法医物证学检验。检验与案件有关的各种生物学检材和痕迹，如血液（斑）、精液（斑）、乳汁（斑）、毛发、尿（斑）、粪便、骨骼、牙齿、指甲、皮肤碎片及脏器碎块。

(2) 毒物化验。检验可疑混有毒物的各种食品、药瓶、包药纸、注射器、呕吐物、排泄物以及内脏、体液等。

(3) 刑事技术检验。检查指纹、足迹、工具痕迹、枪支弹药、爆炸残留物、引火物、漆片、墨水、纸张、印泥和可疑文书等。

凡与案件有关的物证，都要正确收集、妥善包装、及时送检，应避免污染、损坏。物证检验一般在法医机构的物证检验室及毒物化验室里由专人负责检验。

5. 文证审查

凡能证明案件真实情况的文字资料均称为文证，如与案件有关的调查笔录、尸体或活体检查记录、鉴定书、证明书、医院病历、疾病证明书等。根据文证的内容，经过审查、研究，答复委托机关所提出的问题，是为文证审查。

法医工作中常见的文证为诊疗记录，借以分析损伤或发病经过，判断有关医疗过程，是否医疗事故。其次是各种检查笔录及鉴定书，用以复核原来的鉴定结论。

三、法医学的任务

法医学的基本任务是通过法医学检验、鉴定，揭露犯罪、证实无辜、澄清性质、调解纠纷。

第一，为揭露犯罪事实真相提供科学证据。法医学应用医学和其他自然科学的理论和技术，进行检验、鉴定，协助司法机关解决侦查审判工作中有关医学问题。我国法律规定，审理案件，必须以事实为根据，以法律为准绳，对一切案件的判处都要重证据，重调查研究，严禁逼供讯。法医工作者通过现场勘查、活体检查、尸体剖验和物证检验等，分析死伤的原因和时间，作案的手段和过程，作出科学鉴定，为侦查提供线索，为审判提供证据，协助司法机关及时准确地揭露犯罪或排除嫌疑，维护社会安宁。

第二，为正确处理民事纠纷提供科学证据。涉及民事纠纷的案件，如意外事故、性功能问题、离婚、亲子关系、猝死等等，通过法医学鉴定，可查明原因，澄清性质，化解矛盾，增强团结。

第三，法医学在提高医疗质量方面也有重要意义。例如，对医疗纠纷案件进行法医学鉴定时，应用医学和有关自然科学的知识和技术，判明是否为医疗事故或医疗差错，这样，既可保护医务人员的正当业务权利，又可判明医疗工作中的缺点或错误，以及有关人员应负的责任，提出改进意见。因此，法医学对医疗工作质量的提高能起积极的促进作用。

第四，为处理重大事故提供科学证据。对重大意外中毒和伤亡事故，可查明发生的原因，澄清事故的性质和责任。

第五，为卫生防疫部门处理传染病、职业中毒提供证据。在鉴定实践中，若发现与职业有关的伤病、集体中毒等情况，经过分析研究，查明原因，提出防治措施，供有关部门研究处理，以防止或减少工伤事故或中毒的发生。如在检案中遇到法定传染病，应立即报告有关卫生部门紧急处理。

第二节　法医学的产生与发展

一、中国法医学的产生与发展

（一）中国古代法医学的产生

我国最早的法医学检验可以追溯到战国时代（前475～前221年）。《礼记》和《吕氏春秋》都记载："命理瞻伤、察创、视折、审断、决狱讼、必端平"。1975年在湖北云梦县睡虎地秦墓（墓葬于前217年）中发现的秦代竹简，其中《封诊式》记载不少有关法医学的资料。有外伤流产、麻风病、他杀和缢死的鉴定例；在现场勘验方面的鉴定例，记载了血迹、足迹、手迹、膝迹及工具痕迹。

在成文法律中，对医学检验制度有明确规定的是唐律："诸诈病及死、伤，受使检验不实者，各依所欺减一等；若实病及死、伤，不以实验者，以故入人罪论。"就是说，检验人员被指派检验诈病、诈死和诈伤时，如果检验不实，要受诈病等应得刑罚的减一等惩罚。如诈病者应受杖刑100下，减一等惩罚即为杖刑90下。如果是真病、真死和真伤，而检验不实，则按故入人罪惩罚。故入人罪是故意把无罪判为有罪，把轻罪判为重罪。由此给被害人增加了什么刑罚，就要反坐什么刑罚。唐律规定的被检验对象有三：病人、死人和受伤者，相当于今日的活体（病、伤）和尸体检验。说明唐代的医学检验是相当盛行的。为了防止检验人员在检验中作弊，才做出这一明文规定。这一规定一直被历代法律所沿用，成为医学检验制度的基础。中国战国时期的检验人员是令史，令史是县的基层官吏。就是说中国从战国时期开始主要是由官吏进行检验的。汉代以下没有明确的检验制度记载。唐代的检验制度规定检验人员要进行诚实的检验，但检验人员是谁则无具体的记载。

两宋时期，发布了一系列有关检验的法令、规定了施行检验的官吏职位、职责，失职时应受到法律制裁。对于初检、复检、免检等也都有明确的规定。还颁布《验尸格目》、《验状》与《检验正背人形图》。

在死亡的医学检验方面：(1) 规定了应当检验的死亡种类。《宋会要》记载，咸平三年（1000年）十月诏令规定，应当检验的死亡有杀伤致死、非理死和病死。其后，元祐七年（1092年）规定，监禁中的囚犯死亡也应检验。(2) 规定了复检。对于杀伤死、非理死，在初检之后，尚须由上司派验尸官复检。宋代的复检与今日的再鉴定不同，它是根据案件的性质，按法令的要求进行的，与初检是否正确无关。往往是在差初检官时，就对复检官发出通知。但也有两种情况可不复检。其一是4~8月不复检，其他季节仍按规定施行。其二是规定，自缢、自割、投水、病死等，其原因和经过清楚，初检之后可不复检。宋代的复检没有明确的次数限制，必要时可以进行两次以上。如果托故不接受复检请求，则按违制论罪，所谓违制即违反官吏的职责规定。按宋律规定，故意违反者处徒刑2年，如非故意亦须杖责100。(3) 规定了免检。宋代法令规定，因病死而应验尸者，若其至亲至死亡场所请求免检的；僧侣、道士未死前有近亲在旁，寺观的主持人保明无其他原故的；朝廷官员病死，具保无其他原故的，经官府审查清楚，可以免检。(4) 规定了报检。嘉泰元年（1201年）规定，凡杀人案件例须报检。但有时邻里和死者家属却不报检，被凶犯之家买通私和。因此规定，凡杀人案件不报官检验而受财私和，允许知情人向官府告发，按法从重治罪。

在检验人员及职责方面：(1) 规定了验尸官吏的职位。汉代以后，从一些文化典籍中可以看到有县令和其他行政官员参予尸体检验和活体检查的记载，但在法律上有明文规定的是宋代。咸平三年十月的诏令规定，杀伤人命案件的检验，在县由"县尉"，在州由"司理参军"负责，如缺正任官，由其副手负责。至绍兴三十二年（1162年），又规定："检验之官，州差司理，县差尉，以次差丞、簿监当。若皆缺，则须县令自行。"在宋代，司理参军是一州的司法长官，也是法令规定的州验尸官；县尉是县的负责训练

武士、维持社会治安的官吏，是县验尸官。县尉的职责与战国时期的令史相当，与今日的警察局长相似。如果县尉不在，规定由县的各级行政官员县丞、主簿施行。这些官吏也不在，则须由县令亲自前往验尸。不论差派的是哪一级官员，都应是与本案没有瓜葛的人。宋代对检验官吏参予验尸的规定，说明医生是不参予验尸的。至于活体检验的检验人员，宋代法令也无明文规定。但据《疑狱集》一书所载的案例中，有钱惟济和李南公等县令亲自检验活体伤害破案的实例，说明宋代的检验官吏不仅做尸体检验，也做活体检验。(2) 出现了仵作。在宋代，仵作是验尸官验尸时的辅助人员。“仵作”一词最早见于乾祐年间（公元 948～950 年），以帮助丧家埋葬为业。据《洗冤集录》所载，仵作参予检验，主要任务是处理尸体（搬运、清洗）和在验尸官指令下向在场群众报告伤害状况。仵作是官府雇佣的人，不属于公人。其地位低下，所从事的是辅助性的工作。与仵作类似的还有坐婆或产婆，只在检验妇女下部时才有坐婆参与，但对妇女尸体的其他处理仍由仵作施行。(3) 规定了验尸官的职责。根据宋代法令规定，验尸官有以下各项职责：法律规定应该验尸的案件，必须验尸；被指派的验尸官，不得借故推诿；在接到验尸公文后，必须在两个时辰（4 小时）以内出发；必须带领仵作人等亲自检验；必须如实进行检验，如实确定致命伤和死因；必须于验尸当日向上司申报检验结果；初检官与复检官不得相见，不得泄露检验结果，不得受财枉法，等等。对这些应尽的职责，如有违反，按违制论，要受刑事惩罚。即使确实因“事状难明，定而失当”，也要受杖 100 的惩罚。

在宋代，还出现了验尸文件，主要是：(1) 验状：早在显德年间（公元 954～959 年）已有记载。验状是验尸官报告检验结果的正式文件。迄今尚未发现宋代验状的原文，但其内容已见于《洗冤集录》一书中，即将尸体分为 4 面，由头到脚注明各个部位的名称，以便在检验时按部位填写有何损伤及其性质，最后确定致命伤和死因。填写验状时，还应写明尸体所在场所，如何停放，与周围环境的关系；穿着的衣服及尸体有何个人特征等。验状既是审判杀人案件的依据，又有帮助死者家属辨认无名尸体的作用，和现在的鉴定书相似。(2) 验尸格目：是验状的辅助文件，相当于验尸官报告赴验情况及执行检验制度的保证书。由提刑（省的司法长官）郑兴裔创制，颁布于淳熙元年（1174 年）。这个文件现今仍存在于《庆元条法事类》一书中。验尸格目是为了克服在检验尸体中存在的弊端而提出的。分为初验尸格目和复验尸格目两种。每次检验用其 3 份，填写之后，1 份申报所属州县，1 份给被害人家属，1 份申报提刑司（省的司法机关）。所填格目内容主要是，保证已确定致命伤和死因；保证在当日上报验状；保证未拖延验尸时间；保证无舞弊和敲诈勒索行为；复验后保证埋葬尸体，绝不火化等。(3) 检验正背人形图：是验状的又一辅助文件，颁布于嘉定四年（1211 年），是最早的尸图，由江西省提刑徐似道向朝廷推荐颁布的。其用法是：由验尸官依损伤形状，用朱红色在图上书画，同时要求仵作向群众报告检验的伤痕所见，令罪人共同观看所画的图本，众无异词，然后署押。以避免检验中的舞弊行为。

上述三个文件的联合运用，说明宋代对检验的重视，无疑对检验质量的提高是有促

进作用的。

在这一时期，还出现了世界上最早的系统法医学著作，这就是宋慈所编著的《洗冤集录》。

宋慈，字惠父（1186～1249）。南宋淳熙十三年（1186年）生于福建省建阳县童游里。1217年登进士第。曾任长汀县令。端平二年（1235年）参加枢密使（军政大臣）魏了翁的幕府做参谋，抵抗蒙古族入侵。嘉熙元年（1237年）回到福建，通判邵武军（军与府州同）兼摄郡事。次年，又任南剑州（今南平市）通判（府、州副任官）。嘉熙三年（1239年）升充提点广东刑狱。提点刑狱是宋代的各路（省）司法官员，掌司所辖地区司法、刑狱、监察地方官吏等职。宋慈到任后，注意调查研究，了解到官吏多不奉法，积案甚多。乃立下规约，限期清除积案，经过8个月，解决了二百多待决之囚。在任期间，经常深入下层，详细调查，敢于"雪冤禁暴"。1240年移任江西提点刑狱，兼知赣州。淳祐元年（1241年）知常州军州事。淳祐七年（1247年）任湖南提点刑狱兼大使行府参议官，协助湖南安抚大使陈铧处理大使行府军政要务。就在这一期间完成了《洗冤集录》的编写工作。在宋慈长期担任提点刑狱的重任中，认识到尸体检验的正确与否对刑事案件的处理极为重要。他在《洗冤集录》序言中就指出："狱事莫重于大辟，大辟莫重于初情，初情莫重于检验。"因此，他对于刑事案件"审之又审，不敢萌一毫慢易心"。有鉴于案件处理之失误，大都是因为所依据的事实有问题；而检验结果的错误，则多是源于检验经验的不足，遂决心编写《洗冤集录》，供验尸官吏便于参考，使案件的审理公正无冤。淳祐八年，宋慈又升任广东经略安抚使。淳祐九年（1249年）三月七日逝世。理宗皇帝为了表彰他的功绩，曾为其御书墓门。

尽管当时正处在封建统治时期，各种条件受到一定限制，《洗冤集录》尚存在一些错误的观点和实验方法，但里面也有不少合乎科学道理，且与近代法医学的理论相吻合的：例如，在"检复总说"内，强调"必须唤集邻保反复审问"，"先当急急收索行凶器仗"，"须是躬亲诣尸首地头"，"始同人吏向前看验"等，就是调查案情，勘验现场和亲自检验，才能获得第一手材料。在"四时变动"内提到："盛寒，五日如盛热一日时，半月如盛热三四日时。""春秋气候和平，两三日可比夏一日，八九日可比夏三四日。""然人有肥瘦老少，肥少者易坏，瘦老者难坏。""又南北气候不同，山内寒暄不常，更在临时通变审察。"指明尸体腐败的程度与四季的天气有关，得出夏一日、春秋二三日、冬五日的比例，当然因尸体本身的状态和尸体所处的场所，也能影响腐败的快慢。

关于机械性窒息方面，在"自缢"内说："自缢者有活套头，死套头，单系十字，缠绕系。""若勒喉上即口闭，舌抵齿不出；若勒喉下则口开，舌尖出齿门二三分。""面带紫赤色，口吻两角及胸前有口涎沫，腿上有血癊，如火灸斑痕，大小便自出，大肠头或有一二点血。""喉下痕紫赤色或黑淤色，直至左右耳后发际。脚虚则喉下痕深，实则浅，人肥则痕深，瘦则浅；用细紧麻绳在高处自缢则痕迹深，用全幅帛帕在低处自缢则痕迹浅。""低处自缢，侧卧，其痕斜起横喉下，覆卧，其痕正起在喉下。"所有这些，对于缢时绳套的种类，尸体外表的征象，尤其是颈部索沟的性状，都写得细致深入，合

乎科学原理。

在“溺死”内说：“生前溺水，口鼻内有水沫，及有些小淡色血污，或有揞擦损处。”“被人殴打杀死，抛在水内，即口鼻无水沫，肚内无水，身上有要害致命伤损处。”“投井死人，面目头额有利刃痕，又依旧带血，此须看井内有破瓷器之属，以致伤着。”这些水沫、淡色血污、揞擦损处以及头面部有利刃痕，须看井底有无破瓷器等，论列基本上与近代法医学的内容一致。

关于机械性损伤方面，在“验他物（钝器）及手足伤死”中，特别提到“凡他物伤，若在头脑者，其皮不破，即须骨肉损也。”此节说明头颅有头发、头巾、帽子时，能减缓外力冲击的作用。而且头皮的可塑性大，颅骨的可塑性小。所以头颅受到钝器撞击，头皮没有显著伤痕，而颅骨却发生损伤。这是先辈在实践中得来的经验，值得法医工作者参考学习。

在“自刑”中载有“若用左手，刃必起自右耳后，过喉一二寸；用右手，必起自左耳后。其痕起手重，收手轻”。在“杀伤”中载有“其被伤人见行凶人用刃物来伤之时，必须争竞，用手来遮截，手上必有伤损；或有来护者亦必背上有伤着处。若行凶人于虚怯要害处一刃直致命者，死人手上无伤，其疮必重。”在这两节里，前节说明自刎时用的是左手还是右手，从损伤的性状可以看得出来．如果此人平日习用右手，而创口是用左手割的，就要考虑是否他杀了。后节说明被伤人与行凶人，经过搏斗者，有防御、抵抗损伤，未经搏斗者，无防御、抵抗损伤。这些在检验损伤时，辨别是左手割的还是右手割的，是自杀还是他杀，能起一定的作用。

在“论沿身骨脉及要害去处”中，提出两种检骨方法，对后人颇有启发。一种是“检滴骨亲法”，“谓如某甲是父或母，有骸骨在，某乙来认亲生男或女，何以验之？试令某乙就身刺一两点血，滴骸骨上，是嫡亲生则血沁人骨内，否则不人。”说明我国宋代已有类似现代以红细胞凝集反应检验血型，来鉴定亲子关系的做法。这种方法，因受时代条件的限制，未能进一步作科学研究，但就其道理而言，可认为是血清学的嚆矢。

此外，关于真伤，假伤和造作伤的鉴别，生前烧死与死后焚尸的鉴别，缢死与勒死的鉴别，自勒与他勒的鉴别以及雷震死、汤泼死、其他伤死等等．描述逼真而详尽，基本符合现代的科学观点和方法，至今仍有研究价值。

由于上述卓越的贡献，这部《洗冤集录》便成为世界公认的最早的法医学经典著作（国外第一部法医学著作，即意大利 Fortunato Fedele 编著的《医师关系论》〈De Relationibus Medicorum〉，发表于公元 1602 年，比《洗冤集录》晚了三百五十多年。）《洗冤集录》先后被译成荷兰、英、法、德等国文字。以此书为蓝本的《无冤录》亦被译成朝鲜文和日文。对世界法医学的发展有重大贡献。

元代元贞三年（1297 年）颁布了《儒吏考试程式》，又名《结案式》。其中的尸、伤、病、物四个部分都与法医学有关。《洗冤集录》限于尸体检查，《结案式》则包括了活体检查和物证检查，是对法医学发展的又一重要贡献。

至大元年（1308 年），王与（1260～1346 年）根据《洗冤集录》、《平冤录》、《结案式》和元代检验制度，撰写《无冤录》，《无冤录》是古代朝鲜与日本的检验专书。

清代的代表作是《律例馆校正洗冤录》（1694 年，通称洗冤录）。该书问世后，清

代就不再有单独著述的系统法医学书，大都采取以该书为主加以补注、集证的形式。

（二）中国近代法医学的发展

1907年颁布《大清新刑律》，其中吸收不少近代各国法典的内容，值得注意的是有关鉴定人的规定："鉴定人，以自己的学识或特技于审判厅鉴别事物，凭判定者也。例如医师、理化学者判定加害者之健康状态（有无精神病）或有无血痕之类。凡审判官于法学行动所不能及之处，必须有特别学识或技术之人为之补助，即可命之为鉴定人。"表明当时已能认识鉴定在审理案件中的重要作用，但对尸体检验，却仍是责成仵作按《洗冤录》的理论和方法以及官方规定的尸体检验用图表进行检验，对外表检查的检验制度全无触动。1884年，中国海军士兵李荣被日本警察殴打致死。于中日双方官员在场下，请外国医师进行解剖鉴定，这是中国有法医解剖之始，但并未进一步影响中国的检验制度。1903年颁布的《大学堂章程》就指出："在外国尚有解剖学、组织学，中国风俗礼教不同，不能相强，但以模型解剖之可也"。仵作是清代的主要检验人员。《大清律》曾明文规定，对在检验中有贡献的仵作，给予奖励；但是各级官府"多视仵作为贱役，莫有奖掖之者"。由于是贱役，仵作的子孙连应试作官的权利都没有。1909年《大清宣统新法令》规定建立检验学习所，改仵作为检验吏。学习仍以《洗冤录》为主，并授以浅近的生理解剖知识。定期一年半毕业后发给文凭。自著役之日起，五年之后勤慎无过者，经过考试，可给予"从九品"或"未入流"出身。

中华民国元年4月颁布的《刑事诉讼律》与《大清律》全然不同，如第120条："遇有横死人或疑为横死人之尸体应速行检验。"第121条："检验得发掘坟墓，解剖尸体，并实验其余必要处分。"同条的"理由"指出："非解剖不足以断定犯罪之事实真相者，例如中毒致死案件，非实验尸体或解剖断不能举示证迹，故本条规定之。"但也指出："解剖究属非常处分，非遇不得已情形不宜草率从事也。"1913年内务部发布了中国第一个《解剖规则》，第2条规定："警官及检察官对于变死体非解剖不能确知其致命之由者，指派医士执行解剖。"为查清死因准许解剖尸体，这是中国古代法医学与近代法医学的分水岭。此外，《刑事诉讼律》还对鉴定人的资格、权利和义务等也做了详细的规定。法典的新规定为中国的法医学发展提供了可能性，但面临的主要问题是没有能够胜任解剖尸体任务的法医学鉴定人，实际上仍然由仵作沿用清代验尸旧法，往往造成在人民中乃至医学界影响很坏的疑案。

司法界的一些有识之士，对于法医解剖的重要性还是有所认识的。如当时的上海地方检察厅检察长车显庭就认为："检验之手续不若解剖之完备"，决定与同济大学医科和宝隆医院订立验尸契约，为期一年。由德国人欧本海（Oppenheim）博士负责，单德广专任法医。但这一措施横遭习惯势力的反对，契约被迫中途废止。1924年在要求废除治外法权的运动中，林几教授于《北京晨报》发表了"收归领事裁判权与法医学之关系"一文，一些医界人士并向当时的司法部上书，要求把废除旧法验尸作为改良司法的一项重要措施，要求政府重视法医人才的培养，并提出一些具体建议。

1928年，当时的政府发布新的刑事诉讼法，分"勘验"为检验尸体与解剖尸体；

检验尸体由医师或检验吏施行，解剖尸体由医师施行。检查妇女尸体由医师或妇女施行。与前刑诉法（1912年）不同之处在于，明确指出了检验吏（仵作）只做外表检查，而医师可以兼行外表检查与尸体解剖。这个刑诉法还将验尸所用的图表统称为“验断书”，是以清代验尸所用的图表为主，参照《洗冤录详义》（1854年）加以修改的，表明旧法验尸仍然受到官方的承认。

1929年，司法行政部派医学博士孙逵方筹建法医研究所，在上海的真如购地建屋，因故久未就绪。1932年4月林几教授奉命接任筹备，于8月1日正式成立。所名全称“司法行政部法医研究所”。其主要任务是培养法医人才，承办全国各地法医检验，开展科学研究。是中国法医学发展的最重要阵地。1935年5月，孙逵方继任研究所所长。为了在法医鉴定中集中各方面专家的智慧，孙逵方聘请国内名流于1936年成立了“法医审议会”成为研究所的学术咨询机构。正当中国的法医学开始向现代法医学发展的时刻，不幸，这个法医学研究所竟于1937年毁于日本帝国主义的轰炸。与欧洲不同，中国的法医研究所不是建立在大学的医学系，而是司法部门的一个附属机构。这种脱离医学部门在司法部门中建立法医研究所乃至组织法医学服务网的模式，显然受到中国古代验尸官制度的影响；而这一模式的出现，至今成为影响中国法医鉴定组织的设立与发展的因素之一。

在法医学教育方面，1912年11月，教育部发布命令，规定医学院校开设48门课程，其中列有裁判医学和裁判医学实习。1915年首先在北京医学专门学校和浙江省立医药专门学校设立了裁判医学课程。这些规定在既缺乏法医学教师又无法医学科设置的状况下，实际上是难以兑现的。1928年，林几教授曾向当时的政府提出发展法医学教育事业的意见书，建议在上海等地六所医学院校建立法医学科，培养法医人才，兼提供法医学鉴定服务。这一涉及中国法医学事业向正确方向发展的建议，并未为政府所采纳。在辛亥革命后的30余年中，建立法医学科的医学院校屈指可数，仅北平大学医学院（1931年建立，主任林几教授）、中央大学医学院（1943年在重庆建立，1946年迁南京，主任林几教授）和沈阳医学院（1946年建立，1947年陈东启副教授任主任）等数处而已。1919年，北平医学专门学校病理学科和附属医院曾受命检验血痕、鸦片吸毒者和孕妇的妊娠月数，是有记载的医学院校为法律鉴定服务之始，但未涉及人才培养。

南满医学堂（沈阳医学院的前身）1914年设法医学讲座，但无专职教授，是由精神病学教授兼任的。1923年8月开设法医学教室，由二阶堂一种任主任教授至1947年逝世。

为培养法医人才，法医研究所成了进行毕业后教育的主要基地。该所由1933年起招收法医研究员，培养年限为一年半。学员来自医学院校毕业生或法院保送的法医。共培养3期约40余名。毕业后由司法部授予法医师证书，大都分配到各省高等法院工作。1934年第一期研究员毕业，是中国有正式法医师的开始。1935年该所增设检验员训练班，由高中毕业生中招收学员，培养1年，毕业后由司法部发给检验员证书，分配至各省地方法院和警察局服务。

辛亥革命后，中国法医人才的培养大体上采取三种方式：培养为司法机构服务的高等专职法医师；培养为法院和警察机构服务的高级检验员；训练检验吏（仵作）使成为

适用的初级检验员。这些都是为了造就实际工作人员，对培养高级法医师资在医学院校中发展法医学教育则很少考虑。实际上对于上述三种法医人员的培养，也有许多实际困难，往往限于纸上谈兵，陈康颐教授曾经历数过这方面的实例。由于政治腐败，法医人员前途莫测，地位相对低下，“有志法医者均裹足不前，而已造就的法医师亦相继离去。”至新中国成立时中国法医人才已是寥寥无几。

（三）中国现代法医学的发展

1. 法医学教育

1950 年，卫生部成立医学教材编审委员会，设有法医学组，林几为主任，陈安良，陈康颐为特约编审。1951 年卫生部指定设在南京的中央大学医学院由林几、陈康颐教授主持开办第一届法医师资进修班，为各高等医学院校开设法医学必修课培养第一批教师。1954 年，卫生部召开教学大纲审定会议，制定了中国第一部法医学必修课教学大纲。1955 年，卫生部又指定中国医科大学，由陈东启教授主持开办第二届法医师资进修班；同时指定军事医学科学院孔禄卿和陈康颐教授培养中国第一批法医学研究生。这些师资培训的结果，使许多医学院校在短期内配备了法医师资，建立了一批法医学教研室，为一些院校的本科学生开设必修课。制定教学大纲，出版通用教材（1956 年，1959 年），建立教学组织，开设必修课和培养研究生，这些是中国高等法医学教育在 50 年代初步形成的主要标志。

自 1979 年起，卫生部相继指定中国医科大学、中山医科大学和四川医科大学在高考中招收法医专业学生，培养师资和专业医师。在高等医学院校招收法医专业学生，在世界法医学史上中国是首创。在 1983 年 4 月教育部发出文件“关于调整、改革高等医药教育的几点意见”，强调将法医学列入高等教育亟需发展的“短线专业”。1983 年 10 月 26 日，在太原召开全国高等法医学专业教育座谈会上，提出加强法医学科建设，改善办学物质条件，编写专业教材和增加法医学必修课等重要措施。1984 年 3 月确定成立“全国法医学专业教学教材工作协作组”，1985 年更名为“全国法医学专业教育指导委员会”。作为教育部领导下的全国性法医学教学指导机构，其下设有法医学教材编审委员会。1984 年 7 月，卫生部和前教育部确定在中山、华西、上海、中国、同济和西安等六所医科大学设法医学专业，建立法医学系。并拨专款加强专业的基础和物质建设。另在山西、昆明和皖南等三个医学院由省政府拨专款先后建立法医学系。洛阳医专也设立了法医学专业。中国刑事警察学院设立了法化系（现称第三系，包括法医学和化学两个专业）。法医学系一般设有法医病理学、法医物证学（或法医血清学）、临床法医学、法医毒理学和（或）法医毒物分析教研室，个别的设有法医精神病学、法医人类学和法医学概论与法律教研室。1987 年 5 月，国家教委确定法医学属于医学中的第六门类，其中设两个专业：法医学专业和法医物证学专业。中国刑事警察学院自 1991 年起招收法医物证专业学生。1998 年经教育部调整，法医物证学专业又被撤消。

1993 年 5 月国家教委批准对 9 门课程的性质和任务、理论知识和技能、参考学时范围等做出明确的规定。1994 年 3 月，公安部召开了“公安机关法医教育培训座谈会”。

建议将法医学专业毕业生纳入公安院校分配渠道，建立好法医学专业学生的实习基地，加强现有法医的知识更新和培训提高等，为解决法医学专业教育中存在的招生与分配的矛盾、生产实习困难等问题提供了条件。

2. 法医机构

在1952~1956年间，设在上海的司法部法医学研究所开办三届法医训练班，培养200余名法医专业人员，分配到各地法院和公安、检察部门从事法医检案工作，初步建立了全国性的法医服务网。现今中国法医体制的特点是在公安、检察和法院三个系统中都设有法医机构。其中组织比较庞大的是公安系统。其法医机构分省、市（地区）和县三级，分别属于各级公安厅、局的技术部门（处、科）管理，一般称为法医室，较大的称为法医科或法医中心。有些较大的省、市刑事技术部门，经省、市的科学技术委员会批准成立了刑事技术研究所。

一省之中总的法医工作由省公安厅的技术部门（技术处或刑事技术研究所）管理。省、市（地区）和县三级之间有业务指导关系。省、市解决不了的案件，统由设在北京的公安部第二研究所负责组织解决。该所是中国拥有现代化设备，规模最大的法科学研究所，设有刑事技术学中各分科研究室和法医学研究室，负责整个公安系统法医工作的业务指导，包括会诊和科学研究工作。与公安部相似，司法部在上海也有一个司法鉴定科学技术研究所，设有与法医学各分科有关的研究室和刑事技术研究室，从事鉴定和科学研究工作。

公安系统法医的主要业务是犯罪现场勘查、尸体检验和尸体解剖、法医物证检验及部分人身伤害检查。检察系统法医的主要业务是对检察机关直接受理、自行侦查的案件进行现场勘查，及尸体、人身、物证的检验和鉴定；对刑事检察、监所检察、控告申诉检察等业务部门提交的案件中有关人身伤亡的各种物证进行检验、鉴定和审查复核；参加公安部门对重大案件的现场勘查。法院系统法医的主要业务是对涉及刑事、民事案件中的活体进行检查鉴定；对法院受理的刑事、民事案件中的死因不明尸体、劳动改造罪犯正常死亡的尸体和刑场处决死刑犯的尸体进行检验鉴定；对案卷中有关文证进行复核鉴定；对有关物证、毒物进行检验鉴定和复核鉴定；其他属于法院受理案件中的与法医学有关的检验鉴定。

1986年5月，两院两部（最高人民法院、最高人民检察院、公安部和司法部）联合做出规定，将法医技术人员的职务名称定为主任法医师、副主任法医师、主检法医师、法医师和法医士，同时列出了受聘任以上职务的条件。

除上述公检法的鉴定组织外，由于教学需要，医学和政法院校中的法医学科依据司法部门的委托也进行相当多的法医学鉴定工作。在军队、铁路、航运、林业等公安、司法机关中，也有一定的法医组织。1979年，南昌市人民法院首先设立了法医门诊，解决人身伤害案件的鉴定问题。各地也先后建立起法医门诊，有的并发展为法医医院，对解决人身伤害案件及对临床法医学的发展起了重要作用。但是由于经济效益引路，导致门诊的建立过多，一个案件常提出两个以上的鉴定结论，给审理工作造成很大的负担。为了解决多系统的法医体制的弊端，已有建立单一法医体制的呼吁与建议，有的基层公检法部门还联合设立了鉴定中心。

3. 与法医学鉴定有关的法规

（1）与尸体检验有关的法规。《户口登记条例》（1958年）第8条规定："公民因意外事故或者死因不明，户主、发现人应当立即报告当地公安派出所或者乡、镇人民委员会"。《刑事诉讼法》（1996年）第104条规定："对于死因不明的尸体，公安机关有权决定解剖，并且通知死者家属到场。"《尸体解剖规则》（1979年）第2条规定："法医解剖：限于各级人民法院、人民检察院、公安局以及医学院校附设的法医科（室）施行。凡符合下列条件之一者应进行法医解剖：①涉及刑事案，必须经过尸体解剖始能判明死因的尸体和无名尸体需要查明死因及性质者；②猝死或突然死亡，有他杀或自杀嫌疑者；③因工、农业中毒或剧烈传染病死亡涉及法律问题的尸体。"《国务院医疗事故处理办法》（1987年）第10条规定："凡发生医疗事故或事件，临床诊断不能明确死亡原因的，在有条件的地方必须进行尸检。尸检应在死亡后48小时以内，由卫生行政部门指定医院病理解剖技术人员进行，有条件的应当请当地法医参加。医疗单位或者病员家属拒绝进行尸检，或者拖延尸检时间超过48小时，影响对死因的判定的，由拒绝或拖延的一方负责。"

（2）与活体检查有关的法律。《刑事诉讼法》（1996年）第105条规定："为了确定被害人、犯罪嫌疑人的某些特征、伤害情况或者生理状态，可以对人身进行检查。犯罪嫌疑人如果拒绝检查，侦查人员认为必要的时候，可以强制检查。检查妇女的身体，应当由女工作人员或者医师进行。"《刑法》（1997年）第95条规定重伤是指有下列情形之一的伤害："使人肢体残废或者毁人容貌的；使人丧失听觉、视觉或者其他器官机能的；其他对于人身健康有重大伤害的。"1986年颁布了《人体重伤鉴定标准（试行）》，于1990年正式施行。其中第4条规定"鉴定损伤程度的鉴定人，应当由法医师或者具有法医学鉴定资格的人员担任，也可以由司法机关委托、聘请的主治医师以上人员担任。鉴定时，鉴定人有权了解与损伤有关的案情。调阅案卷和病历、勘验现场，有关单位有责任予以配合。鉴定人应当遵守有关法律规定，保守案件秘密。"同年，还颁布了《人体轻伤鉴定标准（试行）》。除重伤和轻伤外，尚有不涉及刑事案件的轻微伤，依《治安管理处罚条例》进行惩罚。对精神病人的鉴定有《精神疾病司法鉴定暂行规定》（1989年）。

（3）与残疾程度鉴定有关的法规。主要有《国务院医疗事故处理办法》（1987年），将医疗事故分为三级，卫生部根据这一分级，颁布了《医疗事故分级标准（试行草案）》；中国公共安全行业标准（1992年）中规定了"道路交通事故伤残十级分类法"；尚有《职工工伤与职业病致残程度鉴定标准（试行）》（1992年）和《人身保险伤残程度分类表》（1986年）等。

（4）鉴定。《刑事诉讼法》（1996年）第119条规定："为了查明案情，需要解决案件中某些专门性问题的时候，应当指派、聘请有专门知识的人进行鉴定。"第120条："鉴定人进行鉴定后，应当写出鉴定结论，并且签名。对人身伤害的医学鉴定有争议需要重新鉴定或者对精神病的医学鉴定，由省级人民政府指定的医院进行。鉴定人进行鉴定后，应当写出鉴定结论，并且由鉴定人签名，医院加盖公章。鉴定人故意作虚假鉴定的，应当承担法律责任。"第121条规定："侦查机关应当将用作证据的鉴定结论告知犯

罪嫌疑人、被害人。如果犯罪嫌疑人、被害人提出申请，可以补充鉴定或者重新鉴定。”第156条规定：“公诉人、当事人和辩护人、诉讼代理人经审判长许可，可以对证人、鉴定人发问。审判人员可以询问证人、鉴定人。”第157条规定：“对未到庭的证人的证言笔录、鉴定人的鉴定结论、勘验笔录和其他作为证据的文书，应当当庭宣读。审判人员应当听取公诉人、当事人和辩护人、诉讼代理人的意见”。

二、外国法医学的产生与发展

（一）欧洲法医学的产生与发展

1.18世纪以前的欧洲法医学

欧洲古代法医学仅有个案传闻，如凯撒（Caesar，前100～前44年）大帝被杀，Antisitus检验确定在其23创中，贯穿胸部节1、2肋间的是致命伤。现代法医学体系的建立最早可溯源至16世纪，德王Karl五世颁布犯罪条令（Constitution Criminalis Carolina，1532年）规定，关于堕胎、杀婴、伤害、中毒、医疗事故等问题，必须有医生检验，准许法医尸体解剖。欧洲法医学奠基人法国外科学家巴雷（Ambroise Pare，1510～1592年）于1562年进行第一例法医尸体解剖，鉴定为升汞中毒死。1598年，意大利出版的Fortunato Fadele（1551～1630年）著《医师的报告》是欧洲第一部系统的法医学著作。1621～1635年，罗马御医Paulo Zacchia（1584～1659年）的巨著《法医学问题》连续出版7部。1642年，德国来比锡大学首次开设系统的法医学讲座。1667年，荷兰生理学家Swammerdam（1637～1680年）发现活产儿的肺投入水中后即行浮起，Schreyer于1681年用于鉴定杀婴事件。17世纪末，法国开始在巴黎等地设置了三个法医学教授的职位。

1722年，Valentini著《法医学大全》。1725年，Alberti著《系统法医学》。1775年，Plenk著《中毒学或关于毒物与解毒剂的科学》。1782年，Uden与Pyl在柏林创办了第一个法医学杂志。

16～18世纪是欧洲早期法医学形成和发展时期，这一时期的特征是：①建立了准许尸体解剖的医学鉴定制度，使医学鉴定更具有科学性；②根据法律规定由医学鉴定人提供医学证据这一先进制度，由意、法、德等国起，几乎遍及欧洲大陆各国；③已有早期的系统法医学著作诞生，其后并有许多法医学著作和一些法医学期刊出版，为总结医学鉴定经验和交流科学研究成果提供园地；④一些阻碍科学发展的法律规定，如性交不能的“会议证明法”、“尸体出血”认定罪犯等被废除，一些封建迷信观念和错误思想被破除，表明法医学是在不断克服中世纪的愚昧与世俗偏见中发展的；⑤被召为法庭做医学鉴定的主要是内外科医师和解剖学家，特别是意、法、德等国的内外科医师和解剖学家为欧洲早期法医学的形成和发展奠定了坚实的基础；⑥为保证鉴定质量，德国的一些医学系组织教授会议讨论，医学系鉴定是法医学未形成独立学科前的一种重要的过渡形式；⑦为培养具有法医学知识的医学鉴定人，一些大学开设法医学讲座，到18世纪末，

开始正式设置法医学教授职位，表明经历二百余年的奋斗，法医学作为一个独立的学科终于得到承认，并且有了自己的学术领导人；⑧法医学及其关联学科相伴发展：自17世纪以来与法医学相伴发展的关联学科是医学伦理学（或医学政治）和医学管理（包括公共卫生学和卫生法学）。尤其在18～19世纪交接之际，Fodéré和Mahon的两部著作最有代表性，是两个学科共同发展的结晶。

中世纪的欧洲外科学还很不发达，外科医生大多由理发师充任，其社会地位远不能与有学位的内科医师相比，与中国的仵作类似。而检验创伤这个重任又不能不依赖他们，像Paré那样由理发师发展为杰出的外科学家并在法医学方面做出贡献的毕竟是极少数。了解这一情况，才能理解为什么法国的法令一再在鉴定人的资格上作文章。

2.19世纪的欧洲法医学

（1）19世纪医学鉴定制度的发展

19世纪之初，德意志的两个主要王国——普鲁士王国（1806年）和拜恩王国（1813年）相继颁布了新法典，在医学鉴定制度上都有引人注目的发展。主要表现在：

①法医师的出现：拜恩王国法典中法医师是唯一的尸体检验人，在紧急情况下也可召唤2名批准开业的已宣誓医师或外科医生。在普鲁士王国法典中则是医师和外科医生包括法医师。法医师的出现估计比法律规定的要早，很可能是在18世纪的后半期。

②尸体检验与尸体解剖：拜恩法典规定，检验完成于对人体三大体腔的剖验；普鲁士法典明确规定：即使在身体某部位已发现暴力死的征象，仍然必须对身体三大腔施行剖检。后者还规定对新生儿尸体必须施行肺试验。对所受损伤与致命性的鉴定，两个法典的规定本质上是相同的，都要求分清绝对致命伤和偶然致命伤、个人性致命伤和条件致命伤。

③鉴定中问题的解决：两部法典都规定鉴定人遇到问题或不能做出结论时可请高层次的医学部门鉴定，主要是州的内科医师会和外科医师会。这是一种有关再鉴定的新的提法。

④犯罪实况调查与鉴定：这是拜恩法典的规定。所谓实况调查包括案情调查、犯罪现场勘查和物证检验，与尸体检验相配合形成对刑事案件特别是杀人案件的一整套科学鉴定制度。这是过去法律规定中所难得一见的。

⑤鉴定的基本原则：这也是拜恩法典的规定，它涉及鉴定人的责任和权利，强调鉴定人的证人特性，鉴定的客观性、诚实性和科学性，以及出现分歧时的多数决定原则。可以认为它是科学鉴定原则的最早样本。

综合以上各方面的规定可以看出，两部法典的规定是自加洛林法典以来最为先进的医学鉴定制度，是医学鉴定人制度的进一步发展。

英国自12世纪末验尸官制度建立以来，直到19世纪才有所发展。1836年颁布的死亡登记制度加强了验尸官检验异常死亡案件的职能。同年通过的一项法案规定验尸官有权命令医生参加验尸并施行解剖，陪审团可以听取再鉴定意见。1846年建立了验尸官学会。这时的验尸官服务，基本上是有工资的部分工作日性质。1887年颁布的验尸官法案取消了验尸官保护王室财产的职能，强调其调查死亡保护社会利益的职能。验尸官制度的改革为英国法医学在19世纪的发展提供了可能性，与欧洲大陆在医学鉴定人制

度影响下法医学的飞速发展相比，停滞落后的验尸官制度是英国法医学长期得不到发展的原因。

由于法医鉴定的需要，为了克服讲座受人力、财力和设备的限制，而将讲座逐渐发展为研究所。尽管在本世纪建立研究所的还只是少数国家，但它是下一世纪欧洲现代法医制度——大学研究所制度的基石。在本世纪之初，爱沙尼亚的多尔巴得大学首先建立法医学研究所（1801年）。其后，维也纳（1818年）、柏林（1832年）、克拉克夫（1834年）、布加勒斯特（1892年）、都灵（1897年）和格拉茨（1899年）等大学也相继建立。但维也纳和柏林建立的是包含法医学和医学管理的国家医学研究所。1899年，葡萄牙改革法医学服务，在里斯本、波尔图和科英布拉建立了新的验尸所，同年在里斯本建立了法医学研究所和法医学委员会。法国是本世纪法医学发展的先驱，但并未建立研究所，而是在巴黎建立验尸所。在这里不仅进行法医鉴定，也进行法医学教育和研究，实际上执行的是与研究所相近的职能，直到1903年将其更名为法医学研究所。

（2）法医学教育的发展

①法医学讲座的普遍建立和教授职位的设置。除法国在上一世纪末已有发展外，本世纪欧洲绝大多数国家都已开设法医学讲座，大约2/3是作为一个学科独立开设的，并且都有教授职位的设置。这些讲座的开设大约2/3是在20～30年代以内，表明进入19世纪，法医学这个学科已经在各国医学教育中迅速占有了自己的地位。其中有些国家还对法医学教育有明确的法令规定，如荷兰在1815年规定全国各大学都要开设法医学讲座。法医学讲座的设立意义不仅限于教学，培养具有法医学知识的医生，重要的是在教授的领导下从事教学、科研、培养法医专门人才和进行法医鉴定等一系列业务活动。以法医学家本身为主导创建科学的法医学，并为法庭提供法医鉴定服务。因此法医学讲座也就是当时欧洲法医鉴定组织的基本单位。在欧洲法医学教育发展的影响下，其他一些国家的主要大学也相继建立了讲座和教授职位，如加拿大（1826年）、阿根廷（1826年）、巴西（1832年）、委内瑞拉（1841年）、古巴（1842年）、智利（1851年）、秘鲁（1855年）、危地马拉（1869年）和日本（1888年）等。

②法医学教科书的编写。这一期间一些重要的教科书相继出版，其中有的不仅是教学用书，而且是法医学鉴定和培养法医专门医师的重要参考书，对19世纪法医学的发展有着深远的影响。主要有意大利G.Tortosa（1743～1811年）的《法医学基本原理》（1801年）、德国A.C.H.Henke（1775～1843年）的《法医学教科书》（1812年）、法国M.J.B.Orfila（1787～1853年）的《法医学教程》（1821年）、瑞典A.T.Wistrand（1807～1866年）的《法医学手册》（1838年）、英国T.S.Traill的《法医学教程纲要》（1840年）、奥地利E.Hofmann（1837～1897年）的《法医学教程》（1878年）、法国P.D.H.Brouardel（1837～1906年）出版的《巴黎大学医学系法医学讲义》（包括14个专题的系列教材）（1895～1909年）等。

（3）法医学会的建立

法医学会是随着法医学专业人员的逐渐增加在19世纪后半开始出现的。1868年，由法国的法医学先驱Marie G.A.Dévergie（1798～1879年）等创始的世界第一个法医学会——巴黎法医学会。1873年更名为法国法医学会，1874年得到官方承认。1955年更名

为法国法医学与犯罪学会。1875年在布鲁塞尔召开的第4届国际医学代表会议推荐法国法医学会组织独立的法医学代表会议。法国法医学会在Dévergie的领导下于1878年8月12~14日在巴黎召开了第一届国际法医学代表会议。1889年，在布鲁塞尔也建立了比利时法医学会。

（4）法医学期刊的出版

这一时期各种与法医学有关的刊物如雨后春笋。据Nemec介绍的美国国家图书馆所藏期刊资料，其中有不少刊物创刊仅数年便停刊，这里引用的主要是发行10年以上的刊物，其中不乏发行数十年影响很大的刊物。有的成为今日该国法医学杂志的前身。德国法医学家创办的刊物有9种，其中J.L.Casper在柏林创办的《法医学与公共卫生学季刊》(1852年)，至1922年转为德国法医学总杂志。法国有3种，其中有Orfila、Marc、Dévergie等创办的《公共卫生学与法医学年鉴》(1829年)，1921年，法医学部分更名为《法医学、犯罪学与科学警察年鉴》。意大利C.Lombroso（1836~1909年）等创办的《犯罪人类学、精神病学和法医学文献》（1880年），1927年后成为意大利法医学会正式刊物。

（5）重要的法医学参考书

①法医学书籍。奥地利Johann P.Frank（1745~1821年）出版《系统医学管理大全》(1778~1816年)，法医学内容在第4卷。本书首次提出“国家医学”（Staatsarzneikunde，State medicine）的概念，用以包括医学管理与法医学，试图说明国家对人民健康应负的责任。这一概念在19世纪引起很大反响。讲座、研究所、书籍和杂志的名称常被冠以“国家医学”字样，但是随着法医学与医学管理或公共卫生学进一步分化为各自独立的学科，这一名称也就逐渐消失了。维也纳E.R.V.Hofmann与画家A.Schmitson出版法医学史上的第一部《法医学图谱》（1898年）。法国M.G.A.Dévergie出版《理论与实际的法医学》（1836年）；A.A.Tardieu在1854~1879年间出版大约9种法医学论集。英国G.E.Male出版英国第一部法医学参考书《医师、验尸官和律师用法医学概要》（1816年）；Alfred S.Taylor出版《法医学基础》(1836年)，1844年更名为《法医学手册》，是英国法医学的奠基书籍；1865年Taylor又出版《法医学的原理与实际》至1984年共出13版。德国Johann L.Casper出版《实用法医学手册》（1857~1858年）。布拉格J.Maschka主编《法医学手册》（1882年）等。

②法毒物学书籍。1814~1815年M.J.B.Orfila在巴黎出版《论毒物》2卷。系统论述多种矿物、植物和动物界的有关毒物，包括毒物学总论，毒物的化学性质，生理与病理作用，临床表现，解剖所见与毒物分析。这些问题的论述大多以动物实验结果和病例观察为依据，使该书成为历史上第一部科学的毒物学著作，现代法毒物学奠基书。1829年，Robert Christison在爱丁堡出版《论毒物及其与法医学、生理学及人体实践的关联》，与Orfila的著作一起成为现代毒物学的基石。1848年，A.S.Taylor在伦敦出版《与法医学及医学有关的毒物》，是Christison以后的又一重要的毒物学专著。1856年，德国F.J.Otto出版《依医化学分析的毒物检测手册》，是第一部毒物分析化学专著。

③法牙科学和法昆虫学书籍。1898年巴黎Oscar Amoédo（1863~1945年）出版《法医学上的牙科技术》，这是最早的一部法牙科学专著。1894年，法国兽医学家Pierre

Mégnin（1828~1905年）在P.C.H.Brouardel教授的提议下，出版了《尸体的动物区系—昆虫学在法医学上的应用》，是第一部法昆虫学专著。

（6）19世纪欧洲法医学发展的特征

在16~18世纪的早期法医学形成和发展的基础上，经过大约一个世纪，近代法医学体系已经基本形成。这个体系具有以下几个基本特征：

①医学鉴定制度进一步发展：特别是本世纪初德国医学鉴定制度的发展，在这个先进的制度引导下，为德国法医学的繁荣发展铺平了道路，并进一步影响欧洲各国法医学的发展。

②法医学作为一门独立的医学学科已经得到医学科学界的确认：其标志是在多数大学中设立了法医学科，开设法医学讲座，设置了法医学教授的职位。大学法医学研究所也开始设立。

③有自己的学术带头人领导法医学的发展：与早期法医学的发展截然不同，19世纪开始出现一批著名的法医学教授，正是在这些教授的领导下，法医学作为一门医学科学得到前所未有的繁荣发展。

④学会的建立和各种学术期刊的出版：为法医学者间的学术交流和相互影响提供了机会，有力地促进了法医学的发展。

⑤法毒物学的诞生：是19世纪法医学进一步发展的重要特征，正是因为有科学毒物学的建立，以及由人体中检测毒物方法的发展，才使法医学能够在科学的基础上为法律服务。开展尸体解剖和应用毒物学的理论与技术是解决法医学走向现代化的两个基本前提。

⑥由案例观察向科学实验方向发展：早期法医学的发展主要依靠检验经验的积累，各种案例汇编的出版是其标志；19世纪则在此基础上进一步向科学实验方向发展。Orfila的毒物学就是在大量案例观察基础上，结合种种动物实验才得以建立的。对尸僵的科学认识（P.H.Nysten，1811年）和对挫伤的生前死后的鉴别研究（R.Christison，1829年）也是通过观察和实验才取得令人瞩目的成果。

⑦在法医物证的检验中近代科学技术的应用：在血痕、精液斑、毛发和遗骨的检验中应用显微镜检查和化学分析等近代科学技术已成为检案的常规。

⑧法医学在解决各种重大案件中进一步发展：本世纪有不少重大案件是依靠法医学的理论与技术解决的，在解决这些案件过程中法医学也得到进一步的充实和发展。

（二）近代日本的法医学

1.明治以前的日本法医学

明治以前指的是德川幕府时期（1603~1867年）。这个时期不仅杀人或伤害案件要派检使对尸体或受伤者进行检验，对自杀或路倒死者也要进行检验，以便排除他杀的可能。如享保四年（1719年）规定：“关于申报检使检验事，凡自缢、自杀、路倒死，在夜间发现的可在翌晨申报；其自杀者、口角负伤者如未死，虽在夜间亦当立即申报。”为此规定了申请书的格式。凡变死尸体不报官而秘密埋葬者，处以禁闭50日之刑罚。

凡有受伤者隐而不报，反将病人送往外地；或有路倒死隐而不报，对有关人员均科以不同的罚款。尸体检验主要由检使进行，医生只参加活体损伤诊察不参加尸体检验。检使是幕府的官员，其检验是就尸体外表的检验。要求检使到达现场首先要做好案情调查，然后按规定的检验程序和方法进行检验。检验用的参考书主要是《无冤录述》，是河合尚久由朝鲜传入的《新注无冤录》译述的，刊于1768年。曾多次再版。此外尚有在检使之间广为流传的手抄本《检使辨疑》、《检死之法》、《检使心得方秘书》等。其内容主要来自《无冤录述》和检使的经验。

2. 明治初期（1868～1888）的日本法医学

（1）沿袭由检使进行检验的制度。这是在明治一至六年实行的制度。明治六年新治县的呈文指明了检使的身份："本县内遇有死人及其他路倒死人时，一向指派判任官及等外吏等检使前往处理；如死亡并无可疑，则指令该区的副区长或其村户长为检使。"这一期间在东京府的死伤检验，也是由府中大中小三级属官或由判任官中指派一名为检视员前往检验，无须医生参加。检验时以《无冤录述》等检验书籍为参考。

（2）由警察和医生检验的制度。明治七年颁布的《司法警察规则》规定："接到发生死亡或受伤的现行犯罪报告后，应立即前往现场，在医生和有关证人在场下，就其原因与死伤状况作成详细调查记录。""在有医生在场时，应由医生就其原因与死伤状况记录之。"同年九月警视厅颁布《变死伤检使规则》规定：①检使为了辨明死伤属于自为或他为，须赴现场精心调查，区别真伪，作为日后的证据；②由警部率一名巡查出现场，重大案件应报请少警视参加；②在有户长和医生在场下进行检视，由毛发之间至手足之末全部检验，勿有遗漏；④检视完成以后，应对其亲属和其他有关人员详细讯问死伤的始末情况，并与实际的检验情况相对比。然后将其始末情况和死伤人的平素表现作成书面报告。显然，这是比一般官员担任检使有所进步的制度。

（3）尸体解剖的法规。最早提出尸体解剖的要求见于明治九年八月名东县的呈文，为此司法卿大木乔任于当年十月向太政大臣请示。因事关重大，经法制局、元老院和太政大臣反复研究，最后于明治十年二月二十一日发布太政官布告："警官在检验变死的尸体时，如医师提出不施行解剖则难以确定致命因由，可由检事或由检事派出的地方长官批准，对该部分施行解剖。"尽管是施行部分解剖，但这毕竟是日本允许施行司法解剖的起点。当时在东京参加检验的医生主要是由警视病院培训的检视医。检视医提出的解剖要求经警察局长同意后，再由局长请求检事批准方能施行解剖。但检事是不轻易批准解剖的，因此实际上仍然是外表的尸体检验。明治十四年警视病院停办，同年于二月东京府知事命令对变死人的检验由就近的开业医施行。但一般开业医不熟悉法医学，其结论在法庭上常被推翻，不得不做再鉴定。

明治十八年二月，警视厅医务所所长长谷川泰及其一些医员受聘为东京始审裁判所执掌与审判有关的医学业务，这就是日本最初设置的"裁判医师"。同时，在司法省的院内设立了解剖室，对死因不明的尸体进行解剖。

（4）法医学教育。明治八年（1875年）九月警视厅决定于警视第五病院设立裁判医学校。雇用东京医学校解剖学教师德人Dr. W. Doenitz为教师。同年十二月裁判医学校更名为警视医学校，理由是东京大学医学部已设有裁判医学一科，本厅又设裁判医学校

涉嫌重复。明治十一年四月，警视厅从国家和医学教育的大局出发，决定停办警视医学校，将正规学生29名委托给东京大学医学部继续教育。明治十一年东京大学医学部指定生理学教师Dr.E.Tiegel（由5年级学生片山国嘉任翻译）为裁判所官员和警视厅医员开设裁判医学讲座。明治十二年，开始为医学生设裁判医学课程。明治十四年任命片山先生为副教授，由翌年起为非本科生开设裁判医学与卫生学课程。为建立裁判医学教室，明治十七年由文部省派片山先生赴德、奥留学专攻裁判医学。除东京外，金泽、名古屋、爱知、佐贺等校也在这一期间开设裁判医学或裁判化学课。

（5）裁判医学书籍。明治初期，古代法医学书籍仍然是死伤检验的重要参考书。新出版的检验用书有：《福惠全书和解》，是由近藤圭造将中国《福惠全书》中的"刑名部"加以翻译，于明治九年出版的，其中包括清朝的刑事案件审理方法和尸体的外表检验方法。《检尸考》由奥宫国治编译，明治十年出版，是根据中国的《校正本洗冤录》编译而成的。近代裁判医学教材有Dr.Doenitz的裁判医学讲义《断讼医学》（1875～1879年），由他的学生安藤卓尔翻译的。Dr.E.Tiegel编著，三潴和谷口翻译的《国政医论·断讼医学》（1879年）。

3. 明治后期至昭和前期（1888～1943年）的日本法医学

（1）法医学教室的创立。明治二十一年十月三十日，片山国嘉在德、奥两国进修法医学和精神病学后回国。十一月二十三日被任命为教授，并在东京大学医学部建立裁判医学教室。明治二十二年为医学生开设裁判医学讲座。片山认为裁判医学并非只与裁判有关，还与立法有关，其范围相当广泛，主张将"裁判医学"改为"法医学"。明治二十三年，他的主张受到教授会议赞成，明治二十四年十月十日得到文部省批准。至今"法医学"及其英文名称Legal Medicine成为日本各法医学教室和法医学会的正式用词。在这一期间新设立的主要法医学教室及其首任教授有京都大学（冈本梁松，1899年）、九州大学（高山正雄，1903年）、东北大学（石川哲郎，1917年）、大阪大学（中田笃郎，1919年）和长崎大学（浅田一，1923年）。其他设在日本国内的法医学教室尚有北海道大学（山上熊郎，1923年）等13所。

（2）司法解剖。明治二十二年一月，片山拟定《关于验尸方法的意见书》，经大学校长提交内务、司法和文部三省及警视厅，指出当前的尸体检验仍然限于外表检查，为了避免死因判定错误，呼吁重视法医尸体解剖。同年三月十六日片山受聘为东京始审裁判所兼职医师。当时的验尸所设在司法省的院内，遇有案件前往该所施行解剖。片山主张司法解剖应当在大学法医学教室施行，在克服认为法医解剖应在警察或裁判所机构内施行的对立观点后，自明治二十五年五月起司法解剖开始在东京大学法医学教室施行。但彻底的解决是在明治三十年一月十日，将多年悬案的司法省解剖局转移到法医学教室，允许在该教室对变死人施行解剖。由这时起至今，司法解剖在大学法医学教室施行，成为日本有特色的法医制度，为保证法医学鉴定质量、与教学和科学研究密切结合、培养法医人才、快速提高日本的法医学水平创造了重要的条件。

（3）科学研究。在日本法医学史上，片山先生所开创的业绩主要在应用法医学方面，实验法医学和理论法医学方面的研究主要是三田定则教授开创的。大正7年（1918年）三田受聘为教授，翌年创设血清化学讲座。大正十年三田继任为第二代教室主任，

至其于昭和十一年（1936年）退休的近30年间，培养260余名弟子。他所开创的事业由古畑教授继承并进入法血型血清学研究的新领域。法医学教室在三田和古畑两位教授领导下，自1907～1940年的30余年间发表血清学和血型学方面论文近400篇，平均每年10余篇。参加研究者有300余人，其中有许多得到博士学位。这些博士学位获得者又成为创建其他大学法医学教室及培养新一代法医学家的骨干。其他大学法医学教室在按规定进行法医学教学并开展法医学鉴定的同时，也对科学研究给予密切的关注。

（4）学会与刊物。明治二十年国政医学会成立。学会正式刊物为《国家医学会杂志》。明治二十四年，国政医学会更名为国家医学会。《国家医学会杂志》自大正六年（1917年）起更名为《国家医学杂志》。大正十三年国家医学会更名为社会医学会。《国家医学杂志》自1924年起更名为《社会医学会杂志》。1928年社会医学会停办。日本法医学会成立前，附属于日本医学会（1890年）。自明治三十五年起在“日本联合医学会”内设法医学会。大正二年四月二日，日本法医学会正式成立。会长是学会的创始人片山国嘉。日本法医学会的机关刊物《日本法医学会杂志》于昭和十九年（1944年）创刊，编辑部设在东京大学法医学教室。在二次大战前创刊的杂志尚有《犯罪学杂志》，其前身为《金泽犯罪学会杂志》，昭和3年（1928）创刊。

（5）主要著书。《法医学提纲》（片山等，1890年）；《实用法医学》（小南又一郎，1918年）；《法医学》（高田义一郎，第7版，1934年）；《法医学》（三田定则，1934年）；《新法医学》（藤原教悦郎，第2版，1943年）；《中田新法医学》（中田笃郎，第2版，1943年）；《东京帝国大学法医学教室五十三年史》（1943年）等。

第三节　法医学鉴定

一、法医学鉴定的概念

1. 鉴定

我国《刑事诉讼法》第119条规定：“为了查明案情，需要解决案件中某些专门性问题的时候，应当指派、聘请有专门知识的人进行鉴定。”由此可知，鉴定是有专门知识的人运用其专门知识和技能，对司法机关交验的人和物进行检验和判定的一种活动。根据案件的性质，有各种各样的鉴定，如运用会计专门知识进行鉴定者，称为会计鉴定，用化学专门知识进行鉴定者，称为化学鉴定，此外尚有痕迹鉴定、书法鉴定、文物鉴定等等，但更为常见的是法医学鉴定。

2. 法医学鉴定

运用法医学知识，对司法机关交验的民事、刑事或行政诉讼案件中的尸体、人身、物证及文证资料进行详细检验后，对委托的问题作出科学结论，是为法医学鉴定。法医

学鉴定是一种法律证据，是在案件中遇到有关医学问题时，查明全部案情必不可少的客观根据。

3. 补充鉴定

司法工作人员对鉴定结论进行分析，并结合案件的其他证据加以审查后，若认为该鉴定结论的科学根据不足或不够完善，或发现了与案件有关的新资料，此时可将已经鉴定或新发现的检材，仍交给原鉴定人进行复验，要求解决新问题或作修改补充，是为补充鉴定。

4. 重新鉴定

如果司法机关或当事人和辩护人对原鉴定或补充鉴定的结论认为有疑义，或几个鉴定人的意见不一致，可将原案材料再委派或聘请别的具有专门知识的人进行鉴定，是为重新鉴定，又称再鉴定。

5. 复核鉴定

复核鉴定是再鉴定的一种形式，常由高一级的专家对原鉴定材料进行审查复核。再鉴定和复核鉴定对提高鉴定质量、防止和纠正错案起到一定的作用。

二、鉴定人

凡具有专门知识和经验的人员，接受司法机关指派或聘请，进行检验鉴定，以解决案件中某些专门性问题，这种人员在法律上称为鉴定人。凡具有法医学知识和经验的人，受到司法机关指派或聘请，就案件中有关医学问题进行检验鉴定，作出鉴定结论报告委托机关，即成为法医学鉴定人。司法机关尚有指派或聘请化学家、书法家、会计师、工程师等为鉴定人，利用其专门知识对有关专门性问题进行检验鉴定。

法医是具有法医学知识和经验、从事法医工作的专门人员的统称。在我国，专职法医职务分为五级：主任法医师、副主任法医师、主检法医师、法医师及法医士。我国《法院组织法》第41条规定："地方各级人民法院设法医。"公安和检察机关也各设有法医。医学院校和政法院校配备有法医学教师。法医或法医学教师在被指派或聘请进行法医学鉴定时，即为法医学鉴定人。

受过法医学专门训练并具有丰富鉴定实践经验的法医工作人员，对查明案件真相、发现犯罪和揭露罪犯起很大作用，但是专职法医工作人员不可能对医学各专科都具有丰富的知识和技能，涉及诸如眼科、神经科等问题，仍需聘请有关专家进一步鉴定。其次，我国幅员辽阔，人口众多，边远基层单位尚无专职法医，涉及人体伤亡案件，亦需聘请当地有关医学专家进行检验鉴定，这些被聘任的专家称为医师鉴定人。

法医鉴定人必须认真负责，实事求是，遵守职业道德，依法办事。我国《刑事诉讼法》第120条规定："鉴定人进行鉴定后，应当写出鉴定结论，并且签名。""鉴定人故意作虚假鉴定的，应当承担法律责任。"刑法第305条规定："在刑事诉讼中，证人、鉴定人、记录人、翻译人对与案件有重要关系的情节，故意作虚假证明、鉴定、记录、翻译、意图陷害他人或者隐匿罪证的，处三年以下有期徒刑或者拘役，情节严重的，处三

年以上七年以下有期徒刑。”

法医鉴定人应当与案件无利害关系。根据《刑事诉讼法》第28条和第31条规定，鉴定人如有下列情形之一的，应当自行回避，当事人及其法定代理人也有权要求该鉴定人回避：

（1）是本案的当事人或者是当事人的近亲属的（指夫妻父母子女同胞兄弟姊妹）；

（2）本人或者他的近亲属和本案有利害关系的；

（3）担任过本案的证人、辩护人、诉讼代理人的；

（4）与本案当事人有其他关系，可能影响公正处理案件的。

鉴定人进行人身检查时，不得有侮辱人格或有伤风化的行为；对发现涉及国家机密或涉及侦查追缉罪犯的证据必须保密；应承担出庭作证的义务；对本案当事人、辩护人提出的有关鉴定问题，从科学上作出明确的答复。

鉴定人可根据鉴定事由要求委托机关提供必要的检验材料，参加现场勘查，进行尸体、活体和物证等检查，查阅有关案卷，了解案情，如材料不充分，有权要求补充或拒绝鉴定。

鉴定人如果不止一名，可互相讨论，提出共同的鉴定书并共同签名。如果意见分歧，可分别单独作出鉴定结论。

三、鉴定程序

法医学鉴定是一项科学性很强的工作，直接关系到保护人民群众、打击犯罪、维护社会治安、保障国家建设。法医工作人员在进行法医学鉴定时必须严格遵守法律，照法律规定办事。

1. 受理

法医工作人员在接到司法机关的指派或聘请之后，应立即了解案情，明确检验目的和要求，有无应当回避的情由，本人的学识与经验能否胜任。如无正当理由，不应拒绝，应即时受理。

2. 检验

检验是取得科学证据的基本环节。法医应在侦查人员的统一指挥下进行现场勘查，注意可疑痕迹，仔细搜集物证。应将勘查情况及时写成笔录，由参加勘查的人员和见证人签名盖章。

对于与犯罪有关的尸体或死因不明的尸体应按《解剖尸体规则》的规定进行尸体解剖，注意提取必要的检材以备作进一步检验。

在侦查人员的主持下，为了确定被害人、犯罪嫌疑人的某些特征、伤害情况或者生理状态，可以对人身进行检查。犯罪嫌疑人如果拒绝检查，侦查人员认为必要的时候，可以强制检查。检查妇女的身体，应当由女工作人员或者女医师进行。

为了查明案情，在必要的时候，经公安局长批准，可以进行侦查试验。侦查试验禁止一切可以造成危险、侮辱人格或者有伤风化的行为。

进行有关物证检验或文证审查。

对具有法律证据的各种物品，如人体标本、组织切片、有关物证等必须编号归档，妥为保存。

3. 鉴定

根据现场勘查，活体或尸体检查所见、各种物证检验结果，综合分析，得出结论，写出法医学鉴定书交给委托机关，以便作为侦查线索或审判的证据。

4. 出庭作证

接到人民法院对该案审理要求出庭时，应准时出庭，对所作的鉴定作证。

四、鉴定书

法医学鉴定人将司法机关交验的案件材料（人或物）进行检验、鉴定后，将检验所见事实和分析判断所得结论，写成的书面报告，称为法医学鉴定书。

鉴定书要有科学依据，文字简练，通俗易懂，不但要客观准确地反映事实，还要确切地解释事实，作出恰如其分的、明确的结论，使办案人员易于理解。如果材料不充分或条件不具备，用现代科学技术尚不能解决问题，如对高度腐败的尸体、份量太少或保存不善的检材进行检验，不能得出结论时，则要如实反映，不能主观臆断。

鉴定书是一个科学的证件，它不仅标志着鉴定所达到的科学水平，也能反映鉴定人的科学素养与作风。一个好的鉴定书，决定于全部检验过程是否符合科学要求，是否严肃认真。如果检验过程马虎草率，是不可能写出符合科学要求的鉴定书的。

法医学鉴定书有一定格式，一般包括序言、案情摘要、检验（审查）记录、说明（讨论）及结论五个部分。

（1）序言：包括委托机关的名称，委托负责人，委托日期，委托鉴定事项，检材的名称和数量（如为活体或尸体，应注明姓名、性别、年龄、籍贯、职业、住址等），发案时间，检验时间与地点，在场人姓名、单位等。

（2）案情摘要：根据委托单位的介绍，或根据侦查材料、病历记载，客观地摘录发案经过及发现情况。

（3）检验记录：详细记录检验的全过程和所发现的全部事实。这部分只如实记录客观事实，不要带有诊断意见和结论。对于众所周知的检验方法，可以只列举该方法的名称。对能起证据作用的所见，应附照片和说明。对物证应记录其包装情况、形状、数量、检验方法及结果。对阳性所见应一一记载，对重要的阴性所见也应记录。

（4）说明：根据检验的结果，结合案情材料和现场勘验，对案件性质、死亡原因、死亡时间、损伤特征及成伤原因等详加讨论，阐述理由及因果关系，以解答所委托的鉴定事项。

说明通常按鉴定事由的顺序记述。如引用前述的检验所见进行说明，必要时注明引用的项数或页数。说明不但要答复委托机关提出的问题，有时也要解决未经提出的问题，以便委托单位深入理解。例如甲被殴打身死，鉴定事由是推定死因。解剖发现脾破

裂，大量内出血。在指出死因为脾破裂所致内出血的同时，尚应指出脾有无病理变化，脾是在何种情况下破裂的，以及破裂与死亡的关系等等。

(5) 结论：根据检验所见和说明的理由，对所要求的鉴定事项，作出严格的有科学根据的结论。结论只能以所见全部事实为依据，不能偏离事实、断章取义或任意发挥。

最后由鉴定人签名盖章，注明鉴定人工作单位、技术职称、鉴定时间（年、月、日）。

鉴定人的鉴定书是法律证据，只有本人有权订正、修改。有涂改及订正时，应注明并盖印。

在鉴定书送交委托单位前，在案件尚未正式结束之前，鉴定人不得泄露鉴定内容。

五、对法医工作者的要求

法医学鉴定能提供客观的科学证据，对侦查和判案关系极为重大，有时起决定性作用。要作到这一点，法医工作者在进行检验、鉴定时必须坚持实事求是的原则，有严谨的科学态度和严密的工作方法，同时要有坚韧不拔的干劲，雷厉风行的工作作风，及时进行检验，使所作法医学鉴定，经得起考验，不冤枉一个好人，不放走一个坏人。

第一，实事求是的原则。法医学鉴定要为侦审提供科学根据，在任何情况下，都必须坚持实事求是的原则。检验记录，要符合客观事实，鉴定结论，能经得起考验。倘若材料不足，或业务水平限制，未能作出肯定的结论，应该如实反映。如果发现所作检验或结论有错误，就要及时改正。总之，从实际情况出发，坚持真理，有错必纠，这才是对人民负责，才能维护法律的尊严。

第二，严谨的科学态度。进行法医学鉴定要有严谨的科学态度，坚持唯物论的反映论。检查要全面、过细，不放过任何细节。要亲自检查，逐项记录，不能主观武断，想当然，更不能弄虚作假，道听途说。

第三，严密的工作方法。世界上的事物是复杂的，罪犯的作案手段有时很狡猾，例如将他杀者伪装为自杀，有的自杀动机似乎很难理解。这就要求法医工作者有严密的工作方法，保持清醒的头脑，应用锐利的眼光，透过现象看清本质，分析各种矛盾。平时要刻苦学习辩证法，学习有关科学知识和技能，积极开展科学研究，对技术精益求精。

第四，吃苦耐劳的精神。案件的发生时间不分昼夜、寒暑，地点可在山川旷野，尸体可能高度腐败。总之，条件可能很差，工作比较艰苦。但为了及时准确协助破案，法医工作者必须热爱本职工作，要常备不懈，时刻保持坚韧不拔的干劲，雷厉风行，争分夺秒，吃苦耐劳，不怕脏、不怕臭、不怕苦、不怕累，在任何条件下都要认真细致地进行检验。

第二章　法医现场勘查

第一节　现场勘查的基本知识

一、现场勘查的基本原则

第一，现场勘查要及时，因这是一项时间性很强的工作。刚作完案的现场，凶犯痕迹比较新鲜，有关物证客观存在，很少受到自然改变和人为破坏，因此，一接到报案通知，都要迅速赶赴现场。

第二，现场勘查要全面，就是不仅检验尸体本身，还应将尸体周围环境进行全面、细致地勘查，不要漏掉任何痕迹和物证。要实事求是、客观如实记载现场情况，切忌先入为主和主观臆断。

第三，要严格遵守各种法规和政策，要按照法定程序提取各种痕迹和物证。检验尸体要注意影响，尊重当地群众的风俗习惯。不要损坏公私财产，不要随便触摸罪犯遗留的痕迹和物证。

第四，对重大复杂凶杀现场，需要在统一领导下有组织有步骤地进行勘查，法医要与其他现场勘查人员密切协作，互相配合，不要各行其事。对于某些痕迹和物证需要共同检验和采取时，必须取得一致意见后，方可执行。

第五，严格保守案件的秘密，不要与无关人员随便谈论现场勘查情况及分析的意见。避免犯罪分子逃避犯罪事实和消灭罪证。

第六，勘查现场时，遇有人命垂死状态，应立即送往医院抢救。对负伤者躺卧的姿势、位置关系加以标记，并查明由谁来救护、采取的抢救措施、活动范围、触摸部位及着鞋的种类和型号。对现场的重伤人，必须在不影响治疗、抢救的措施下，争取时间询问有关被害经过。

二、现场访问

（一）现场访问的方法

1. 对报案人和发现人的访问要求

（1）发现案件的时间、地点；

（2）发现案件的详细经过；

（3）发现时的现场情况，现场有无变动，以及变动的原因和变动后的情况。

2. 对被害人或事主的访问

（1）发生案件的详细经过情况；

（2）有关犯罪分子或嫌疑人的情况，如面貌、特征、衣着情况、口音及携带何物等；

（3）丢失财物的情况。

3. 对群众的访问

（1）对周围的有关群众了解在发案时耳闻、目睹的有关情况；

（2）了解被害人的社会关系、作风、婚姻、家庭关系、职业及经济收支情况等。

（二）现场访问应注意事项

第一，核实被访问人所谈情况的可靠程度，对所谈的所见、所闻是否符合当时的实际情况。

第二，注意被访问人与被害人或事主、嫌疑人的关系。

第三，耐心听取被访问人的叙述，不要轻易表态，严禁提名指事提问，更不能逼问。提问时不能漏露已获知的情况。

第四，现场访问笔录的要求，应包括被访问者的姓名、年龄、职业、住址，反映情况的来源，当时的条件等，最后将笔录内容读给被访问者听或阅读认为无误后，由被访问人签名。

三、现场勘查步骤与方法

（一）现场勘查步骤

1. 划定勘查范围

到达现场后，首先向事主或发现人、报案人及保护现场人员了解案件发生、发现的

简要情况，并查问案件发生后谁曾去过现场，接触过哪些物体，然后对犯罪地点环视一遍，划定勘查范围。根据不同类型现场及具体环境和条件，划定不同的范围。总的原则要求抓住中心，照顾全面。凶杀现场，应包括与犯罪有关的痕迹、物证的一切场所、犯罪分子行凶杀人活动的地方、犯罪分子的来去路线、搬运尸体、遗弃或隐藏凶器等一切遗留痕迹和物证的场所。

2. 初步勘查

首先目视现场上犯罪活动所造成的一切变动和变化情况，对于毒杀案件可疑时，应嗅其现场异常气味。如果发现凶犯遗留的痕迹和物证可用粉笔划标。在勘查开始应拍照、绘图。

3. 细目勘查

初步勘查找到的重点要采用各种技术手段来发现各种痕迹和物证。例如采用各种光线角度去寻找和用放大镜观察。对采取或触摸的一切物体，均应戴手套。对于复杂的现场尚需反复多次详细勘查，并根据已找到的犯罪痕迹和物证来研究犯罪活动，然后再根据某些犯罪活动进一步寻找犯罪痕迹，再深入细致地勘查有关细节项目。对于案情复杂一时未能弄清细节的现场，应全部或局部保存现场，以便反复勘查。对主要痕迹和物证应先进行细目拍照。

（二）现场勘查方法

根据每个案件现场的具体条件进行不同的勘查方法。一般有下列几种：

1. 从中心向外围勘查

尸体现场在室内，现场范围不大，物证和痕迹集中，尸体与周围物体的关系明确，可以从尸体开始向周围进行勘查。

2. 从外围向中心勘查

尸体在野外，现场范围较大，痕迹分散，可划定假设范围，从外围向中心勘查。

3. 沿罪犯行走路线勘查

犯罪地点的痕迹明确，可从犯罪分子行走路线进行勘查，例如罪犯受伤流血，可从罪犯流的血滴进行追踪勘查。

4. 分片分段的勘查

现场范围大或多处现场，如移尸或碎尸现场，可分片分段进行勘查。

5. 从现场入口处开始勘查

从破坏的门窗开始，顺着物体陈列的次序进行。

6. 沿着地形、地物的界线勘查

主要是在露天场所，沿道路、河沟或墙院等自然界线勘查。

四、对犯罪痕迹和物证的发现与采取

（一）指纹采取

1. 寻找罪犯指纹的重点

（1）罪犯可能触摸过的物体，如门、窗框、门把、玻璃、插销、桌、椅、板凳、箱、柜、灯泡等。

（2）罪犯对现场移动、翻动、破坏或丢掉等物可能遗留下手印。

（3）现场上的凶器、破坏工具等物证。

2. 寻找和发现手印的方法

（1）血迹和立体手印，在普通光线下用肉眼观察即可发现。

（2）留在透明或有光泽的物体表面的汗液手印，可用自然光或灯光在不同的光照角度和方向来观察，如观察透明物体（玻璃、灯泡）可上下、左右移动物体仔细观察，对不透明物体，利用侧面照射的光线，从正面观察，或用直射光线，从侧面观察，都可能发现指纹。

（3）观察有光泽或透明物体上的汗液指纹，还可用口对着物体“哈气”方法借以发现指纹，待水分蒸发后，方可进行显现和采取。

（4）对于没有光泽的物体表面上的汗液指纹，如本色木、纸张等物体上的指纹，必须用物理或化学的专门方法显现和采取。

（二）足迹寻查

足迹是犯罪分子遗留在现场上常见的痕迹之一。足迹包括鞋印、脚印、穿袜子的脚印及血足迹。

1. 寻找罪犯足迹的重点

主要从现场出入口、行走路线、尸体周围、尸体旁等处去寻找。对于立体和有色足迹是比较容易发现，对无色和不易见的足迹应采用侧光去寻找。

2. 研究现场足迹与犯罪的关系

（1）判断现场足迹是否为罪犯遗留

①从足迹位置与犯罪杀人的活动关系来确定，如尸体周围的足迹零乱，很可能是被害人与罪犯搏斗时留下的。

②根据季节、气象等自然条件对足迹的影响，结合案件发生的时间来判断，如案件发生在雪后，现场上有雪上足迹，可能是罪犯的足迹。

③排除到过现场的有关人员和被害人的足迹。

(2) 根据足迹判断罪犯的特点

根据罪犯的步法特征可推断出罪犯的性别、年龄、身高和其他生理畸形等。例如，中小身材的人走步足迹小，步距短，行走速度快；身材高大的人走步足迹大，步距长，走步速度慢，从足迹可推断身高，一般人的脚长（cm）×6.88＝身高（cm）。

(3) 根据足迹的新旧程度推断遗留的时间

①根据雨、露、霜、雪推断足迹遗留时间。

②根据地面的干、湿程度，判断足迹遗留时间。

③ 根据足迹上的覆盖物判断遗留时间，如尘土、树叶等物。

④根据足迹上昆虫爬痕迹、小动物足迹等判断遗留时间，例如足迹上有鼠的足迹可能是夜间遗留的。

第二节　凶杀现场勘查

一、勘查目的

凶杀现场勘查一般要解决以下几个方面的问题：

(1) 发现尸体的地点是否杀人现场或第一现场，现场有无伪装；

(2) 致死的方法是什么（如刺、切、砍、打击、枪击、勒、扼、毒害等）；

(3) 致死的凶器是什么；

(4) 致伤的凶器有几种；

(5) 什么时间死亡；

(6) 死者是谁。

二、勘查要点

(一) 勘查犯罪地点和周围环境

首先应以尸体为中心进行勘查，注意尸体现场的位置，现场周围环境，现场内部情况。如果不是原始的杀人现场（例如尸体有严重的创口，而现场血量很少或无血迹），

应注意现场留下的痕迹（如血滴、拖痕、脚印、交通工具痕迹等），以及尸体上的附着物（如泥土、污垢、树叶、草等）来判断作案方法、作案凶器以及通过什么从什么地方移尸来的，以便寻找杀人地点。

（二）尸体位置和姿势

注意勘查尸体位置与现场周围物体、痕迹的关系，有无搏斗或抵抗的痕迹，尸体姿势（如躺卧的姿态、四肢伸屈情况）及死前的情况（如睡眠状态、行路、会客、工作等），据此推断死者被害的情况。

（三）尸体衣着检查

（1）检查死者衣着情况。如赤身妇女、上衣被扯破、裤子被脱下、衣着不整齐、反穿、层次错穿、撕破、钮扣脱落、破损等情况，注意衣着血迹污染及异物附着情况，可分析判断罪犯杀人动机、死者在死前的活动。

（2）注意死者衣着的数量、式样、质量、商标、大小、规格、鞋帽特征，衣兜内的物品（如证件、笔记本、电话号码本、影剧票、各种车票、票证等），可从中分析死者身份、职业、民族、工作或住址等，如果死者是无名尸体，据此还可找到死者出处。

（四）尸体附着物

（1）注意尸体外表附着物，特别要检查死者头发内、口腔深部、耳、鼻、阴道内、肛门等处有无异物（如泥土、粘液、毒物、树叶、杂草、血迹、精斑等），以推断杀害手段。

（2）注意死者指甲缝、手中有无因搏斗时抓掉凶犯的毛发、皮肤、碎衣片、钮扣、证章、血迹等物，用以查找凶犯。

（五）尸体外表伤痕检查

检验死者损伤的部位、形状、方向、排列、数目等，研究凶犯人数、使用凶器、杀害时的动作、凶犯与被害人的位置关系，死者被杀害时所处的状态，并可分析凶犯的身高、体力、性别、年龄等。根据死者身上损伤、血迹分布情况，推断凶犯身上是否沾有血迹或受伤的情况。

（六）现场血迹检查

（1）寻找和发现血迹。在墙壁、地面、床、被褥、陈设物品、家具、凶器以及与案件有关的物品上去寻找。通常新鲜血迹呈红色和紫红色，并具有光泽。在浅色物品的血

迹易于发现，在深色或与血迹颜色相似的物体上则不易发现，可利用日光、灯光斜行观察，可发现血迹有亮光。出血时间较久，血迹颜色可呈褐色、棕色、灰色，不具有亮光。可用联苯胺冰醋酸溶液做血迹初步检查，如变蓝色，可能是血，可取出做进一步检验。对于已将物品表面的血迹擦掉或冲洗，可将其缝隙之处拆开观察，血迹很易发现。室外现场，要注意石头、木棒、树叶、草丛、地面等。对当场抓获的现行和重大嫌疑分子，应注意其衣服、鞋袜、帽、头发、脸上、指趾甲缝里的血迹。

(2) 对现场血迹分布情况的分析。根据现场血迹分布的位置、数量、大小、距离尸体的远近、血迹的形状，如静止血滴、行走血滴、急流血滴、擦拭血迹、喷溅血迹及血泊等，可以判断行凶杀人的过程、死者与凶犯当时所处的位置、动作、凶犯受伤情况、死者被害时的情况以及凶犯在现场活动情况等。

(3) 现场血迹的采取。对较小的物品上的血迹，可将原物提取，对较大的物品的血迹，可用洁净的小刀将血迹刮下，置于洁净的纸上或试管内。对少量的血滴可用洁净的纺织物纤维经蒸馏水浸湿后，将血迹吸附下来，晾干，置于洁净的容器内或干净的纸张包好，送往试验室进行检验。

（七）现场上凶犯遗留物证的检查

(1) 凶器。凶杀案中一般凶器不遗留在现场上，但也有的凶杀案，凶犯就地取材，杀人后将凶器放在现场，亦有将凶器扔到或藏在尸体现场附近的河沟、草丛、厕所、杂物堆、隐蔽处，发现凶器后，切勿用手直接接触，以防破坏凶器上的指纹。新的凶器，应查询出售处。对凶器可经死者家属辨认是否是被害人家所有或是凶犯自带而扔在现场上的。如果尸体损伤性状与发现的凶器不相符合，应继续寻找。

(2) 遗留物。对现场上凶犯遗留的衣服、帽、鞋等物的式样、剪裁方法、质量、新旧程度、特点和污垢斑痕等分析，可判断凶犯身高、性别、职业、经济生活水平、民族及生理上的特点等，现场上遗留的其他物品，如手套、钮扣、手帕、报纸、烟蒂、绳索等物，都应妥善提取保存。

第三节　枪杀现场勘查

一、弹头、弹壳及枪支的发现

(1) 应从枪弹击中物体中或尸体附近去寻找，弹壳应从发射点附近去寻找。

(2) 凶犯枪杀后可能将枪支携走，亦可能隐藏在现场附近，如杂物、杂草、埋在土里，扔在井、河、沟、化粪池等处。

二、对弹击痕迹的分析

（1）要判断枪弹的射入口和射出口，并注意其射击距离和方向。

（2）根据被弹击物体的种类来判断射入口和射出口。如木质物体，射入口是平滑的圆孔，而射出口则有毛边外翻及木碎屑；玻璃上的弹孔呈圆形，其周围呈辐射状和同心圆状裂纹；在较厚的玻璃板上，弹孔呈漏斗状，射入口呈小圆形，射出口大而不规则状；在金属薄板上，射入口呈圆形，其直径与弹头直径相似，射出口大而向外翻出。

（3）注意弹孔周围的烧痕和烟晕的情况，此种现象是近距离射击时火药燃烧、烟熏和火药颗粒喷射形成。

三、提取枪支、弹头、弹壳应注意的事项

（1）发现枪支和弹壳后，注意寻找其上的指纹。

（2）提取的弹头要用棉花包裹，以防擦碰而损伤上面的微细痕迹。

（3）提取射入墙壁和木质物体中的弹头，要小心取出，避免破坏弹头上的痕迹。如果弹头取出有困难时，可使用X射线和荧光屏检验其位置，然后设法提取。

（4）对射击痕迹应连同原物提取，不能取回的原物，应进行细目拍照，并在勘查笔录中注明。

第四节　爆炸现场勘查

一、现场的一般特征

（1）炸点。炸点是放置炸药的部位。地面炸点可形成空洞或炸坑，墙壁上可形成洞穿或炸洞。凶犯将炸药悬挂或置于人体上可使人体炸碎。根据炸点的形状、大小、深浅、烟痕颜色等现象可推断炸药放置的位置、炸药量及包装的性状等。

（2）抛出物。炸点及其周围的物质受到爆炸作用被击碎并抛出，散落在炸点周围，称为抛出物。此种抛出物可将人体击伤。

（3）冲击波。爆炸产生的冲击波可使人体伤亡，周围建筑物和物体破坏，并能使破坏的物体冲击人体受伤。

（4）烟痕。炸药爆炸后，产生不同颜色的烟痕。炸药的种类不同，所产生的烟痕的颜

色亦不同，如硝铵炸药呈灰色，梯恩梯呈黑色，黑索金呈黑灰色，黑火药呈黑和白色。

(5) 燃烧痕。爆炸物直接作用到现场可燃物上引起的燃烧。炸药种类不同，引起燃烧程度也不同，如黑火药爆炸时常可引起燃烧，硝铵炸药不易引起燃烧，黑索金爆炸时易引起局部燃烧。

(6) 炸药爆炸与气体爆炸现场的区别。炸药爆炸一般由炸药（含包装物）、起爆物及导火源三个部分组成。爆炸的发生不受地点和环境的限制，在地上、地下、空中及水中均可发生。气体爆炸需要在一定的密封容器内，并有火源和高温的条件才能发生。因此，气体爆炸受地点环境的限制，不是在任何地方都能爆炸。炸药爆炸多为刑事案件，气体爆炸多为灾害事故。

二、现场勘查要解决的问题

(1) 爆炸性质，是炸药爆炸还是气体爆炸。

(2) 炸药的种类、引爆方法、炸药包装物是何种物体，以及炸药包放在何种容器内。

(3) 分析爆炸案件性质，是刑事案件或意外事故。

(4) 对现场的伤亡人员，要查明与爆炸关系，是受害者或爆炸肇事者；逐一查明每具尸体与炸点的距离和位置；对尸体炸伤最严重者要查明是否炸点就在该死者身上。

(5) 爆炸现场有起火现象，要查明起火是在爆炸前或后，爆炸前现场上有无自燃起火或自燃爆炸物质存在。

三、现场访问

(1) 了解爆炸现象。向现场有关人员了解爆炸时闪光的有无及其颜色，例如炸药爆炸时有光，气体爆炸无光。硝铵炸药爆炸呈橙色，氯酸盐炸药爆炸时呈紫色。爆炸发生后，现场附近人员常可闻到特异气味，如硫化氢味、大蒜味、汽油味、苦、酸及涩等，此外，还要了解爆炸时起火和烟烧等现象。

(2) 了解现场爆炸前后变化的情况，爆炸前现场物品、人员位置及其爆炸后变动情况。

(3) 了解爆炸伤亡人员的身份、职业、思想情况及生活作风，以查明与爆炸案件的因果关系。

四、勘查方法

(1) 根据现场范围、大小、炸点位置、烟痕分布及燃烧情况，划定勘查范围，确定勘查重点。在统一领导指挥下，分片、分段、分项地进行细致检查。

(2) 炸点勘查，详细观察炸点的性状、粉碎程度、形状、烟痕及气味等。

（3）尸体面置、姿势、碎尸分布位置与炸点的距离、方位。
（4）尸体衣着物、携带物破损、脱落及分布情况．
（5）尸体周围物体被冲击波击伤的方向与尸体的位置关系。
（6）对无名尸体的个人识别。

第五节　中毒案件现场勘查

一、现场环境的勘查

（1）注意门窗关闭的情况，室内有无中毒的来源，例如一氧化碳中毒，注意炉子安装的情况或溢漏煤气的条件。

（2）屋内或车间内的尸体现场，应注意现场有无异常气味，例如石炭酸的酚臭味、有机磷农药（1605、1059）的大蒜气味等。

二、中毒症状的反映

（1）呕吐物、大便分布情况。
（2）尸体周围有无白色粘液泡沫分泌物。
（3）地面上有无可疑的毒物残渣。

三、盛毒物的用具

（1）茶杯、碗、药罐、匙、勺等用具有无毒物残迹。

（2）现场上有无罪犯遗留包装毒物纸片、小瓶、药盒、碎布片或其他器皿；有无毒物残渣、药片。

（3）现场死前食剩的饭菜、烙饼、汤、粮食等有无掺入毒物。

四、毒物进入人体的途径

（1）吸入：门窗严闭，有气体毒物来源。
（2）口服：注意盛毒物的药包、药瓶。

（3）灌服：有盛毒物的器皿，

（4）注射：现场可能发现注射用具。

（5）塞入：阴道、肛门内塞入有毒物的棉球。

第三章　死亡

第一节　死亡概论

一、死亡的概念

死亡是生命活动的终止。传统的死亡标志，是心跳和呼吸不可逆转的停止，按心跳停止和呼吸停止发生的先后，分为心脏死和呼吸死。近年来，由于医学科学的进展，特别是复苏技术和支持疗法的改进，对一些因大脑和脑干功能丧失而致心跳和呼吸停止的人，可采用呼吸机、心脏起搏器等，使心肺功能得到恢复和维持。因此可见，心跳和呼吸停止并不表明必然死亡，相反，心肺功能得到人工维持的人，并不意味着必然存活。因此，研究和确定脑死亡既有利于争取在“脑死亡”到来之前进行及时有效的抢救以使病人得到完全的复苏，又可对复苏的预后作出估计。脑死亡的概念不仅涉及医学各科，而且涉及哲学、法学、伦理学，引起普遍的关注。

（一）心脏死

狭义的心脏死（cardiac death）是指心脏停搏先于呼吸停止所引起的个体死亡。主要由原发性心脏器质性病变、功能代谢障碍以及暴力损伤所引起，包括心包、心肌、心内膜、心脏冠脉系统和传导系统的各种病变、损伤以及心律失常等。

先于呼吸停止的原发性心脏停搏是指心脏突然停止有效搏动，主要表现为心跳骤停，包括心室颤动、心脏无收缩（又称心跳停止）和室性濒死节律。心室颤动简称室颤，在心电图上表现为频速而不规则的室性颤动波；心脏无收缩时心电活动完全消失；室性濒死节律在心电图上虽然呈现宽的畸形（bigarre）室性综合波，但不伴有心肌收缩，又称电－机械分离现象。通常，在室颤发生前，常先有单个或呈联律的室性早搏或室性心动过速；而在心脏无收缩前常有心率减慢、室性自身节律，或出现濒死性节律。

尽管上述心跳停止在心电图上的表现形式不同，但共同点是心脏不能将血液搏出以供脑的需要，故临床表现都是突然意识丧失和颈动脉或股动脉搏动消失，其发生机制颇为复杂，与以下因素有关。

1. 自主神经功能变化

即迷走神经过度刺激可致心脏停搏，而交感神经过度刺激则可致室颤。

(1) 迷走神经刺激导致心脏停搏的原因，一方面是迷走神经兴奋直接抑制了窦房结及其他室上起搏点；另一方面迷走神经兴奋导致心率减慢、收缩力减弱、心排出量减少和血压降低，致冠脉血流量减少，从而促进了心脏停搏的发生。但须指出：在健康人，迷走神经兴奋虽可引起心率减慢，但不会引起心脏停搏。这是因为迷走神经仅支配窦房结和室上心肌组织，一般这些部位的起搏点不易被完全抑制，即使窦房结和室上起搏点完全被抑制，因心室的特殊传导组织功能正常，室性起搏点仍可产生室性自身节律。因此，迷走神经刺激引起心脏停搏必须具备两个条件：①完全抑制心房起搏点的形成及传导；②由于房室交界区和心室特殊传导组织的功能障碍，不能形成自动起搏，即使形成也不能引起有效的心肌收缩。因此，为查明心脏停搏的原因，详查心脏传导系统和心脏壁内神经的病变和损伤是很必要的。此外，心肌缺血缺氧、二氧化碳蓄积或麻醉等时容易具备如此条件。反之，为减轻对迷走神经的刺激，预先应用阿托品以及采取防止缺氧等措施则可预防心跳骤停的发生。

(2) 交感神经兴奋和儿茶酚胺能增加心肌耗氧量和降低室颤阈，还可使静脉收缩而增加回心血量和肺循环量，从而增加了心脏负荷。

2. 缺氧

心肌缺氧引起心脏停搏的机制很复杂，是多方面的：①引起迷走神经兴奋；②促进儿茶酚胺的释放而降低室颤阈；③心肌代谢障碍、能量产生不足，ATP、磷酸肌酸的含量减少或消失，导致心肌收缩能量匮乏；④无氧酵解增强、氧化不全和酸性代谢产物堆积引起酸中毒；⑤心肌释放 K^+，影响心肌的自律性和传导性；⑥直接抑制心脏的传导系统。

3. 酸中毒和 CO_2 蓄积

酸中毒和 CO_2 蓄积引起心脏停搏的机制主要有：①降低室颤阈；②心肌细胞内 K^+ 增多，影响钙库运转钙，并可取代 Ca^{2+} 与肌钙蛋白结合，妨碍肌动蛋白与肌球蛋白的接触、结合和收缩；③直接抑制窦房结和房室结的正常传导以及心肌收缩；④促使细胞内钾释放，改变膜电位；⑤抑制线粒体酶的活性，导致氧化障碍和产能减少。

4. 电解质紊乱

电解质紊乱所引起的心脏停搏不仅取决于各电解质绝对浓度改变的程度和速度，还决定于各电解质之间的比例关系以及心肌细胞内外电解质的浓度差。

(1) 高血钾可致心肌细胞内外的钾浓度梯度减小，膜电位也随之减小；血钾轻度升高 5~7mmol/L (5~7mEq/L) 可致心肌兴奋性和传导性升高；但血钾过度升高 7~9mmol/L (7~9mEq/L) 则因静息电位过小、动作电位过低而致兴奋性和传导性降低甚至丧失，出现心脏无收缩和室颤。此外，严重的低血钾也可引起室颤或心脏停跳，系因心脏的兴奋性和自律性增高而传导性降低，容易发生异位节律和折返激动所致，但因低血钾常伴有碱中毒，因此出现心跳骤停的情况较少。

(2) 高血钙可致室性心动过速或心室颤动，甚至突然死亡。这可能是由于心肌传导性减退和不应期缩短而发生折返现象的结果。

单纯的低血钙常引起早搏而很少引起心跳骤停，但低血钙合并高血钾时则容易出现心室颤动和传导阻滞。

(3) 血镁升高0.25～5.0mmol/L（5～10m Eq/L）可出现心动过缓、传导阻滞（P－R间期延长，QRS波增宽）；血镁升到12.5～22.0mmol/L（25～44m Eq/L）时可致心跳停止在舒张期。镁对心跳的这种抑制作用可能是直接对心脏的毒性作用，或抑制了心肌能量的产生和作用结果。

5. 麻醉

麻醉引起心脏停搏既与麻醉剂的种类、剂量、用法等有关，也与患者原来心脏病变和功能状态有关，其中主要作用有：①抑制呼吸，导致呼吸性酸中毒和缺氧；②深度麻醉促进酸中毒的发生；③直接抑制心脏活动；④麻醉早期促进儿茶酚胺释放而增加心肌氧耗，并降低室颤阈；⑤增强迷走神经兴奋性，反射性地引起心脏抑制和冠脉血流量减少。药物麻醉对有心脏病的患者最易引起心跳骤停。

6. 低温

低温可致心室颤动和心肌收缩无力，温度越低引起室颤的危险性越大，其原因与以下因素有关：①交感－儿茶酚胺系统的兴奋性增高；②抑制呼吸，导致缺氧和呼吸性酸中毒；③电解质紊乱和高钾血症；④低温抑制窦房结起搏和刺激心室异位节律点。但须指出：低温包括人工冬眠、低温麻醉以及药物麻醉，可降低脑中枢耗氧量而起着保护性抑制作用，因此复温后停跳的心脏可以复跳。说明低温所致心脏停搏并非都是真死，有可能是假死。

7. 心脏本身严重损伤或病变

常常是心跳骤停的最常见的直接原因，尤以心肌梗死最为重要。由于心肌梗死多有心力衰竭和（或）心源性休克，因此再发生心脏停搏或骤停则复苏较为困难，而且其常见的心跳骤停的形式是心室颤动，多发生在大面积梗死后，但也可发生在小灶性梗死时。其发生机制可能有：①急性心肌缺血使钾离子迅速从缺血的心肌细胞内逸出，导致细胞内缺钾，增高了心肌应激性；②交感神经兴奋和儿茶酚胺释放，导致心肌耗氧量增加和室颤阈降低；③缺血心肌不能复极化，产生损伤电流，引起心肌异常的兴奋冲动；④梗死心肌引起心室过度扩张，心脏的兴奋传导路径延长，加上梗死周边区传导障碍和心肌除极化不一致，而容易发生折返激动和心室颤动。此外，心肌细胞的酸中毒在室颤的发生上也起重要作用，而心脏壁内神经组织和传导系统病变和损伤也值得重视。

综上所述，可看出心脏停搏的机制往往是综合性的，因此对其复苏也应采取综合性的措施，尤其是心跳骤停并非都是心脏器质性损伤或病变发展的顶点，而往往是功能性的，只要及时有效除颤或起搏，停搏的心脏有可能复苏。心脏反复骤停经抢救而复苏的案例屡见不鲜。因此，心脏停搏并不表明人的个体必然死亡。

（二）呼吸性死亡或肺死亡

人体为保持其生命活动正常进行，由呼吸系统从外界吸入氧，同时将氧化代谢所产生的二氧化碳呼出体外。因此，二氧化碳的呼出与氧的吸入这一呼吸的对立统一过程，

对人体的健康与生命至关重要。然而这一过程的实现又需血液和心血管系统密切配合。广义的呼吸性死亡是指内呼吸障碍和外呼吸障碍所引起的人的个体死亡，但狭义的呼吸性死亡则仅指外呼吸障碍即肺呼吸障碍所致的个体死亡，又称肺死亡。

呼吸功能活动之一是使血液的气体张力保持正常的动态平衡，即动脉血氧分压（PaO_2）在 10.7～13.3kPa（80～100mmHg）；二氧化碳分压（$PaCO_2$）在 4.8～5.9kPa（36～44mmHg）。呼吸先于心跳停止所引起的呼吸性死亡特点在于低氧血症、高碳酸血症、酸碱平衡紊乱、组织缺氧和酸中毒，而高碳酸血症所致皮肤发绀，是区别于急性心脏性的指征，尤其动脉血氧分压在 3.3kPa（25mmHg）以下，是诊断原发性呼吸功能障碍或呼吸性死亡的重要生化学依据。

死于急性呼吸障碍或呼吸停止的人，尽管发生了 CO_2 排出障碍，但因体内血液和组织液都有缓冲 CO_2 的碱储备，诸如 CO_2 从组织细胞中人血，与水形成 H_2CO_3，在碳酸酐酶催化下反应速度可加快数千倍，尤其是红细胞内储存大量碳酸酐酶，致使这一速度快到几秒钟即可达到完全平衡，并迅速解离成 H^+ 和 HCO_3^-。反应后放出的 H^+ 能迅速与 O_2 结合成 H_2O 以缓冲 H^+ 浓度（酸度），由于 H^+ 有了去路又促进更多的 CO_2 转变成 HCO_3^-，因此只有在代偿失调的情况下，$PaCO_2$ 才缓慢上升，每分钟约 0.4～0.8kPa（3～6mmHg）。如此要从正常的 $PaCO_2$ 水平上升到致死的高度，需 10～15 分钟，而早在此以前进行性的低氧血症和组织缺氧（anoxia），早已达到致死的程度，特别是脑缺氧以及由此所引起的脑功能代谢障碍，在呼吸性死亡的发生上起着至关重要的作用。这是因为脑组织的氧耗量最多，居各组织氧耗量之首，是骨骼肌的 22.1 倍，对缺氧的耐受性最差。脑的重量虽然仅占体重的 2%，但在正常安静情况下却需心血排出量的 15%，再加上脑组织的能量储备和无氧代谢能力极小，所需能量几乎都来自葡萄糖的有氧氧化，而脑的葡萄糖和糖原的储备又极其有限，只能维持数分钟，因此一旦缺氧脑组织就首先遭受严重损伤。

脑的各部组织和脊髓、神经等对缺氧的耐受性也各不相同，通常以脑组织最进化的部位最敏感。在一般条件下，脑脊髓中枢及神经组织耐受缺氧的时限：大脑 4～6min；中脑 5～10min；小脑 10～15min；延髓 20～30min；脊髓 45min；交感神经节 60min。大脑皮质缺氧不到 15s，即可发生数分钟的昏迷和抽搐；缺氧在 3min 以上，昏迷可持续数日之久，甚至昏迷不可逆转（不可逆转的昏迷，irreversable coma）或大脑皮质死亡（cerebral cortical death）。说明呼吸停止所引起的个体死亡的关键在于脑组织缺氧；在通常条件下脑组织缺氧长达半小时以上即可发生枕骨大孔以上水平的大脑、小脑、脑干等全脑功能丧失，即全脑死亡（total brain death）。

脑组织对缺氧的耐受性与临终期的长短、体温高低、基础代谢水平以及年龄等因素有关。临终期短、体温和基础代谢率低时耐受性强；反之，临终期长、体温和基础代谢率高如甲状腺功能亢进时，则耐受性弱。胎儿、新生儿、婴幼儿由于具有无氧代谢的能力，对缺氧的耐受性远比成人为强；青春期由于代谢率高，故对缺氧的耐受性低；老年人因脑细胞易损伤性高，也容易发生缺氧性损伤。

体格健康的成人，每次呼吸所吸入的空气量约为 500ml，其中氧约占 100ml。血液和组织内的含氧量约为 850ml，而人体内缺少氧储备，每分钟的耗氧量约为 300ml，因

此从理论上讲：供氧一旦停止，850÷300=2.8min，即呼吸停止不到3min，体内的含氧量即可降低到0。实际上，即使有空气供应，如果空气中氧含量在5%左右时也有致死的危险性，尤其在痉挛抽搐发作和体温升高（发热）而耗氧量大增时，更加重了脑损伤的危害性。反之，体温每降低1℃，耗氧量就平均减少6%～7%；从常温37℃降低到30℃～25℃，耗氧量便减少50%。常温下脑缺氧后功能恢复的时限约为2min，但在21℃人工冬眠下可长达1h。从现代外科手术所应用的超深低温麻醉得知：在使患者的脑或全身呈无氧状态的同时急速冷却到5℃～6℃，造成供氧与需氧或耗氧的生理性动态平衡，便可耐受长达5个小时的供氧停止。此时，尽管瞳孔固定、对光反射消失，呼吸和心跳停止，脑电和心电消失，心音、脉搏、血压测不出，病人生命指征缺如，宛如死人一样，但人并未真死，而是呈脑功能活动静止或保护性抑制的假死状态，一经复温，病人的生命活动即可恢复。由此可见，在呼吸停止后，随即降低脑的耗氧量、防止脑缺氧性损伤，也是至关重要的。

呼吸性死亡，在法医学上最常见于呼吸道阻塞包括口鼻堵塞、呼吸道内塞、外压或痉挛、肺出血、肺水肿、肺气肿、休克肺、大叶性肺炎、支气管肺炎、肺栓塞、气胸、胸腔积液以及呼吸肌麻痹等。呼吸停止后，心脏常常仍能继续跳动，继之出现心室颤动、无效的室性自搏，最终心脏完全停止搏动。总之，呼吸性死亡是呼吸先停止，然后心跳停止；呼吸停止是原发性的，心跳停止是继发性的；呼吸性死亡在于呼吸功能障碍和停止所引起的脑缺氧和脑死亡（继发性脑死亡）。

（三）脑死亡

1. 脑死亡的提出及意义

（1）脑死亡概念

脑死亡作为实验动物中的一种标本，早为生理学者所熟知，经典的动物试验——蛙心灌流便是例证：将活的健康青蛙先断头，继之将签子插入脊髓（穿髓），最后将摘出的心脏做成蛙心灌流标本，便可观察到心脏窦性结节性跳动，并可持续跳动达数日之久或更长。此时不禁要问：这只已经断了头的脑脊髓全遭破坏，然而其离体的心脏还在跳动着的青蛙，还能说是在活着吗？正确的回答显然是否定的。可见，传统的以心脏死作为个体死亡的观念是偏颇的、不全面的。

随着人工呼吸和临床心肺复苏措施的常规应用，就是死人也可保持心血管系统功能活动。1902年Haveyhe和Cushing描述了一个病人，因颅内肿瘤而发生脑肿胀和自动呼吸停止，但其心跳却在人工呼吸支持下维持了23个小时。脑死亡的现代描述首先见于Mollaret和Goulon的文章，后来被许多国家的作者详加描述。1968年美国哈佛大学对死亡的定义和标准提出了新观点，把死亡规定为不可逆转的昏迷或脑死亡。这一概念的提出使得人的个体死亡的定义发生了规范性转变。

（2）脑死亡的意义

由于临终关怀的崛起和现代临床上越来越多地应用有效的机械复苏，使众多呼吸和心跳已经停止的人得到了完全的复苏。还有给“必死无疑”的心脏病患者换了一个健康

的心脏，而重新获得了生命。但是，也有不少病员在临终关怀和现代复苏措施的支持下，虽然心肺功能得到了长期维持，但对脑功能已经完全丧失、脑循环已经停止的脑死亡患者来说，这并非是在真正抢救患者的个体生命，只是延缓生物学死亡（biological death）。脑死亡一旦发生，没有一例复苏成功的，呼吸机脑（respirator brain）及死脑（dying brain）便是例证。

例如某男，38岁，工人。既往健康，遭多人拳打脚踢，倒地头昏片刻后能自行起立步行回家。回家后出现恶心、呕吐、头晕、头痛等症状。伤后约23小时来医院就诊。查体：BP17.3～10.7kPa（130/80mmHg），P82次/分，神清合作，自动体位。右侧额部擦伤，右耳前软组织肿胀、淤血，左侧上下眼睑出血及擦伤，舌尖咬伤0.3cm×0.3cm，两侧鼻孔有血痂，阴茎挫伤。临床诊断：①擦伤；②眼睑皮下出血、擦伤；③阴茎挫伤；④脑震荡。住院半个月出院。

出院回家后仍自觉头晕、头痛、恶心、呕吐、反应迟钝呆滞、步态蹒跚、问答不正确，但从未出现昏迷和偏瘫。然而在伤后第34天突然症状加重，头痛剧烈难忍；呈持续性，尤以右侧为重，伴喷射性呕吐、失语、吞咽困难，大汗淋漓面潮红。约1小时后出现左侧偏瘫，意识不清，呼吸深，右侧瞳孔散大，继之双侧瞳孔散大，左侧上下肢一过性强直。再次往院查体：T35.8℃，P38次/分，R16次/分，BP16.0/12.0kPa（120/90mmHg）。被动体位，呼之不应，呈深昏迷状。双瞳孔散大直径约0.6cm，对光反应消失，两侧压眶试验均呈阴性反应，自动呼吸呈双吸气性。心音钝，39次/分，律不齐。因深昏迷神经系统无法检出。在二次住院后的7小时，自动呼吸停止，但心跳存在，心律齐，心率90次/分，面色青紫，四肢发凉。当即抢救，行人工呼吸，加大吸氧量5L/min，给与尼可刹米、洛贝林各1支、急性气管插管等以及心电图监护。约半小时面色红润，心跳稳定有力，但昏迷加深不可逆转，自动呼吸停止未能恢复，又经长达32小时抢救，心跳也停止而宣告临床死亡。

尸体剖验主要发现：右侧大脑额叶陈旧性脑挫伤，伴有外伤性脑病及迟发性外伤性脑内出血、血肿形成，以及急性脑压迫、脑疝，尤其是枕骨大孔疝，除Ⅳ级小脑扁桃体疝兼有延髓疝外，出血、坏死、碎断的小脑扁桃体还坠入椎管、播散到脊髓蛛网膜下腔，侵袭神经节及神经根，甚至植入到脊髓内存活生长。由此说明临床抢救如不能及时有效解除脑压迫和脑疝，尤其是枕骨大孔疝，即使心肺功能得到人工维持，面色由青紫变红润，往往也是徒劳无效的。

从而不难看出：心脏停搏并不表明人的个体必然死亡；心肺功能得到人工维持也不表明人的个体必然生存；临床复苏抢救个体生命的关键在于分秒必争，千方百计保护脑的生命功能，在于脑、心、肺完全复苏，而首要的是脑复苏。

（3）供氧与耗氧的对立统一

在组织细胞的代谢过程中供氧与耗氧也是对立统一的，而耗氧又随体温的降低而减少。在外科应用人工冬眠、深低温或超深低温麻醉可进行心脏血管等手术。如将病人的体温降低到20℃，则其心脏传导系统受到严重抑制、心音消失、自动呼吸停止、脑电消失，从外表上看宛如死人，但术后复温则脑、心、肺功能便可完全恢复。将病人体温降到5℃则血液循环停止可长达5个小时，病人瞳孔固定，对光反应消失，呼吸、心跳

完全停止，心电图、脑电图、脉搏、血压等生命活动指征都没有，但在术后复温，脑、心、肺功能却都可以恢复正常，这是因为脑组织的耗氧量随体温下降而减少。在缺氧和无氧的条件下，只要供氧与耗氧处在生理的动态平衡状态，即使心脏停搏超过一般容许时限，脑组织仍可免遭损伤而保持其生命功能，人工冬眠或冰帽用于抢救复苏也是基于这种机制。人体降温以食管温为准，脑耗氧量及心脏停搏的容许时限有如下表的关系（表3－1）。

表3－1　人体降温程度与脑耗氧量及心脏停搏容许时限的关系

身体降温程度	食管温（℃）	脑耗氧量（%）	心脏停搏容许时限（分）
降温前	37	100	
35→32℃轻度低温	34	90	3～5
32→28℃中度低温	30	60～70	10
26→20℃深低温	24	34～40	30
20℃以下超深低温	20	15～20	60

（4）体温变化对脑组织耗氧的影响

在常温或发热体温升高的情况下，脑组织因耗氧量多而氧需要量大，因而对缺血缺氧极为敏感，在其他组织尚无损伤或坏死时，脑组织便可发生严重的机能、代谢障碍，甚至脑功能出现不可逆转地丧失（脑死亡）。脑缺氧不到15s即可发生几分钟的昏迷和抽搐；缺氧3分钟以上则昏迷可达数日之久，深昏迷的病人肢体瘫软，所有深浅反射均迟钝或消失，脑干功能可发生一定障碍，个体生命功能不稳。缺氧严重而持久者，每因大脑皮质弥漫坏死而发生不可逆转的昏迷，被称为大脑皮质死亡或持续性植物状态，因为患者已经丧失社会意识，故又称为社会死亡。如果调节呼吸和心血管运动的神经中枢（脑干）以及小脑也发生不可逆转的功能丧失，即发生了全脑死亡。此时，尽管现代复苏措施能人工地维持心肺功能，但脑复苏已不可能，人的个体死亡已经发生而不可挽救。

通常，脑组织各部对缺氧的耐受时限也是不同的，为此，一切临床治疗必须抢在脑死亡发生前。全脑死亡一旦发生，就该即时宣告个体死亡，以利器官移植的开展。

（5）必须准确作出脑死亡的诊断

随着现代医学的进展和器官移植的需求，供体的组织器官已从活体取材扩大到尸体取材，但要求供体的尸体器官愈健康愈新鲜愈好，以期提高移植器官的成活率。因此，必须准确及时做出脑死亡的诊断和个体死亡宣告，尤以全脑功能不可逆转丧失、脑循环已完全停止而脑外体循环仍正常继续者，作为供体最为适宜，其中包括健康人因意外事故遭受致命性颅脑损伤的原发性脑死亡者，以及其他脑外器官健康的原发性脑死亡者，作器官移植的供体最为理想。

由此不难看出，人的个体死亡的定义建立在脑死亡的基础上，远比心脏死更符合现代医学发展的实际。这是因为人不仅有自然性，还有社会性；不仅有复杂的生理功能差

别，也还有更为复杂的思想意识、心理精神等活动，而后者又是由脑的功能活动所产生、所决定。例如某甲换了某乙的心脏，或者某甲肢体丧失、容貌全毁，但依然是某甲而不是某乙；反之，某甲的全脑功能已经不可逆转丧失，并将其完好的心脏成功地移植给某乙，此时某甲的个体虽亡，但其遗体器官（心脏）却在某乙的个体内存活，某乙的个体生命借助于此而得以延续。

总之，如果将思想、意识、智能、意志、情感等作为人的个体生命和生存的根本特征得到社会各界普遍承认，则有关脑死亡作为人的个体死亡的定义便能迎刃而解。脑死亡依据严格的现代医学诊断标准并建立起法律规定，必将显示出强大的生命力，有助于器官移植的开展和救死扶伤抢救生命的实施。

2. 脑死亡的定义及分类

（1）脑死亡定义

应该是大脑、小脑和脑干等全部脑功能不可逆转的永久性停止，而不管心跳、脑外体循环以及脊髓等脑外器官功能是否存在，即可宣告人的个体死亡。即一切人的个体死亡都是全脑功能不可逆转的永久性停止，并有原发性脑死亡与继发性脑死亡之分。

（2）原发性脑死亡

是由原发性脑病变、疾病或损伤所引起，其脑外器官可供器官移植之用，因此原发性脑死亡者可为器官移植的供体。

（3）继发性脑死亡

是由心、肺等脑外器官的原发性病变、疾病或损伤所致。继发性脑死亡者在尚未发生脑死亡前，如果致命性脑外器官的疾病或损伤能获得有效治疗（包括器官移植成功），则继发性脑死亡就可避免，人的个体生命便可继续。随着临床诊治水平的提高、抢救复苏以及器官移植和人工脏器的开展，继发性脑死亡将愈来愈少而原发性脑死亡将相对地增多。如前所述，迄今，人的全脑移植尚未成功，即使成功，生存的个体也并非脑死亡者，因此为了保护个体生命和生命质量，必须有效地保护脑的生理功能。

3. 脑死亡的诊断标准

脑死亡的诊断标准截至 1978 年已提出 30 余种，其中具有代表性者有如下几种标准。

（1）哈佛标准

①脑昏迷不可逆转。对刺激完全无反应，即使最疼痛（压眶）刺激也引不出反应。

②无自动性呼吸。观察 1h，撤去人工呼吸机 3min 仍无自动呼吸。

③无反射。包括瞳孔散大、固定、对光反射消失；转动患者头部或向其耳内灌注冰水也无眼球运动反应；无眨眼运动；无姿势性活动（去大脑现象）；无吞咽、咀嚼、发声；无角膜反射和咽反射；通常无腱反射。

④平直脑电图。即等电位脑电图，其技术要求包括 5μV/min，对掐、夹或喧哗无反应，记录至少持续 10min。

上述各试验在 24h 还要重复一次。而且必须排除低温（32.2℃以下）、中枢神经抑制剂如巴比妥酸盐中毒等情况后，以上结果才有意义。

按上述标准诊断脑死亡者，绝大多数于 24h 内心脏停搏，其余则在 48h 发生躯体死

亡，说明此诊断标准比较可靠，但要求过严、适用范围不大。

(2) 美国神经病研究所组织九家医院提出的“协作组”标准

基本与哈佛标准相同，主要差别在取消24h后重复试验；无反射指无脑反射，无须观察脊髓反射；并认为如果昏迷原因明确，如严重脑外伤，或者通过确证试验，则6h足够。对缺氧性脑损伤者，则观察24h比较妥当。

(3) 英联邦皇家学院标准

于1976年提出，指导思想为仅需临床检查即可，无需脑电图和脑血管造影。

符合下列情况者应考虑诊断脑死亡：

①患者处在不可逆转的昏迷状态，并排除下列情况者：中枢神经系统抑制性药物中毒；原发性低体温；代谢性或内分泌性障碍。

②患者的自动呼吸停止或消失，依赖人工呼吸机维持肺功能，又能排除肌肉松弛剂或其他药物中毒所致呼吸衰竭者。

③脑有明确的结构破坏，引起脑死亡的疾病，诊断已肯定无疑者。

有下列情况者可诊断脑死亡：

①瞳孔固定，无对光反射。

②无角膜反射。

③无前庭反射。

④给身体以强刺激，在脑神经分布区无反应。

⑤无咀嚼反射，对吸引导管插入气管无反射。

⑥撤去人工呼吸机，其时间足以使CO_2张力上升到呼吸刺激阈以上时，仍无自动呼吸运动出现。

(4) 1985年日本厚生省脑死亡研究班提出的标准

①深昏迷。按 Glasgow Coma Scale（格拉斯哥昏迷分级）属重型，昏迷在6h以上，对面部疼痛刺激无反应，包括最疼痛的压眶刺激也引不出反应。

②无自动呼吸。呼吸只靠人工呼吸维持，停止人工呼吸血二氧化碳分压达到足以刺激呼吸中枢的程度仍无自动呼吸。

③瞳孔固定。左右两侧瞳孔直径在4mm以上，即双瞳孔散大，对光反射消失。

④脑干反射消失。包括对光反射、角膜反射、睫状脊髓反射、眼球头反射（木偶眼现象）、前庭反射、咽反射以及咳嗽反射等均已消失。

⑤脑电图平直呈直线（大脑电沉默）。具备上述①~④项前提下，严守技术准则，确认脑电图平直，最低要用四导生理记录仪检测记录30min。

满足上述①~⑤项后，须经6h确认仍无变化。继发性脑功能障碍和6岁以上的小儿观察时间要在6个小时以上。

总之，依据脑死亡定义判定人的个体死亡时刻，是在完全满足脑死亡判定所规定的以上五项标准：深昏迷、无自动呼吸、瞳孔固定（左右两侧瞳孔直径均在4mm以上）、脑干反射消失、脑电图波形呈平线（等电位脑电图）等，除经反复检查始终不变之外，还要从这个时间算起继续经过至少6个小时才可判定为脑死亡。其目的在于准确无误地判定人的个体死亡，严防误判，以期符合医学伦理学的要求。尤其不能误将假死当真死

(脑死亡)，也不容许将脑死亡与植物状态相混淆，并须排除未满6岁的小儿、催眠药或镇静药等中枢神经抑制药物中毒，身体低温以及代谢或内分泌障碍等。

4. 脑死亡的检查

脑死亡的检查，有很多方法，主要者如下。

(1) 阿托品试验

静脉注射阿托品1～5mg，并用心电图记录结果5～15min。心率平均增加20%～40%者为反应阳性；脑死亡者则无反应，表明延髓功能消失，证明全脑死亡。这是因为延髓通过迷走神经具有抑制心率的作用，而阿托品则有抑制迷走神经末梢释放乙酰胆碱的作用而使心率加快，但当延髓中枢功能丧失时，则阿托品不起加快心率的作用。

(2) 变温试验和眼球震颤电流图

变温试验是向耳内灌注冰水引起眼球震颤反应。本法也可采用仪器进行记录(眼球震颤电流图)。凡脑死亡者眼球震颤均呈阴性反应，呈平线的等电位的眼球震颤电流图。

(3) 脑电图

单凭临床检查诊断脑死亡有欠全面时，应做脑电图检查。诊断脑死亡脑电消失的时间应视昏迷原因而定，一般认为24h为宜，但也有主张2、6、48h甚至更长时间者；脑电活动不超过2μV时，可以认为是脑电消失或等电位脑电图。

(4) 脑超声波检查

超声波脑检查图像上，脑死亡者不显示脑动脉搏动的反射波，是一种既简单而又灵敏的检查，甚至在脑电图出现平线以前，若见脑动脉反射波消失，即预示脑死亡即将发生。

此外，尚有脑血管造影(颈动脉造影和椎动脉造影)、颈动静脉氧差检测、脑脊液乳酸测定、放射性核素诊断、脑干诱发电位检查、脑磁共振检查等。

5. 脑死亡病变

脑死亡的病变依据原发性脑死亡和继发性脑死亡而有显著差异，前者脑内有引起脑死亡的原发性损伤或病变，诸如致命性的脑挫裂伤、脑血肿、脑肿瘤、脑病或脑炎等；而后者的脑病变则是继发性的，是由心、肺、肝、肾等脑外器官病变包括功能、代谢障碍所引起。在脑死亡过程中，脑组织大致有以下三阶段的病理性功能、代谢变化。第一阶段：局部有CO_2堆积、氧耗竭、三羧酸循环停止；第二阶段：酵解过程暂时加强、乳酸增多、pH降低、无氧代谢停止；第三阶段：ATP和磷酸肌酸含量减少乃至消失，突触传导和脑电活动停止(通常，首先大脑皮质电位消失，继之皮质下部、小脑，乃至脑干电位消失)，细胞膜通透性增强，细胞内钾逸出，细胞内丢钾并缺氧，脑组织发生水肿、肿胀，颅内压增高、脑压迫、脑移位、脑疝。颅内压超过体动脉压导致脑血流(脑循环)停止，细胞内溶酶体破裂释放分解酶引起细胞溶解(自溶，autolysis)，即脑组织在心跳和脑外体循环，甚至心肺功能人工维持的情况下却发生了死后自溶改变，被称为全脑梗死(total brain infarction)，但因此时脑循环已经完全停止，而不能出现白细胞浸润等生活反应，此时的脑细胞死亡，实乃死后自溶。

此外，按部位的不同，还可有以下特征性所见。

大脑半球：大脑弥漫性肿胀，脑回变平，脑沟变浅，灰质与白质境界不清，脑实质

变软。可见大脑镰下疝（扣带回疝）及小脑幕切迹疝（海马沟回疝）。神经细胞尼氏体溶解、核固缩或溶解，胞体嗜伊红染色增强。皮质下核及间脑也可见软化。垂体组织坏死、自溶。小脑浦肯野细胞尼氏体溶解、核溶解，颗粒细胞呈带状溶解，伴有小脑幕切迹疝，尤以小脑扁桃体疝具有特征性：疝入椎管内的小脑组织断片可播散到硬脊膜下腔和蛛网膜下腔，甚至植入到脊髓内存活生长。最有意义的是，颅内的小脑颗粒细胞多呈带状自溶，而播散到脊髓蛛网膜下腔和植入到脊髓内者，却显示存活生长和增生。脑干：中脑因小脑幕切迹疝而受压变形，包括动眼神经受累；脑桥也因此而显示广泛自溶、出血以及脑基底动脉及其分支的受压和伸展；延髓也因小脑扁桃体疝而受压变形，甚至也疝入椎管而形成小脑扁桃延髓疝。脊髓：上部颈髓也因坏死自溶而与正常的颈髓间形成分界区，这是因为上部颈髓的血管分支来自颅内的椎动脉而遭致血流断绝以及遭受枕骨大孔疝的压迫所致。而下部颈髓及其相应的神经根、蛛网膜下腔、硬脊膜下腔，则可见有小脑组织断片的播散或植入，而且往往还伴有下部颈髓针对小脑断片而产生的异物反应，表现为脊髓和脊膜的白细胞浸润和血管炎。因此，腰穿如能检出脑细胞，尤其是浦肯野细胞，便可作出脑死亡的诊断。

笔者首创《寰椎后弓切除术检查枕骨大孔疝》，研究200例脑死亡尸检病变发现：枕骨大孔疝阳性154例（77.0%）；小脑扁桃体疝兼有延髓疝者（小脑扁桃延髓疝）43例（21.5%）；枕骨大孔疝并发脑疝组织出血107例（53.5%）；软化102例（51.0%）；碎断69例（34.5%）；小脑疝组织疝人椎管、播散到脊髓蛛网膜下腔34例（17.0%）；小脑组织植入脊髓内颗粒细胞存活生长4例（2.0%）；急性嵌顿性枕骨大孔疝31例（15.5%）。并指出：在致命性脑疝案例，枕骨大孔疝病变均较小脑幕切迹疝为轻，这是因为急性枕骨大孔疝病变来不及进一步发展就已经发生了脑功能丧失、脑循环停止、脑死亡。而急性枕骨大孔疝包括小脑扁桃体疝和小脑扁桃延髓疝以及脑疝断片播散到椎管、植入到脊髓，则更具有显著的致命性，应予及时有效地防治，解除脑压迫和脑疝，改善脑循环。呼吸机等人工支持措施必须抢在脑死亡之前，脑死亡一旦发生再继续用呼吸机维持心、肺功能就会引起呼吸机脑，使脑的死后自溶变化进展和明显化。

6. 呼吸机脑

近年来，由于临终关怀（hospice care）崛起和临床心肺复苏支持措施的有效应用，即使病人的脑功能已经完全丧失，脑循环已经停止，但在呼吸机支持下仍可维持肺功能并引起呼吸机脑或死脑的病变。美国协作组提出呼吸机脑的病理标准如下（括号中百分率为神经病理学家对该项作为呼吸机脑的支持率）。

（1）依靠人工呼吸机。患者必须依靠人工呼吸机维持心、肺功能（85%）。

（2）宏观。①大脑皮质淤血（91%）；②弥漫性脑水肿（86%）；③脑软化（79%）；④小脑弥漫性软化（68%）；⑤垂体肿胀、灰色、灶状出血（49%）。

（3）微观。①脑组织坏死区域炎症反应轻微或缺如（95%）。②明显的血管扩张、淤血、红细胞淤滞、内皮细胞肿胀、围管性出血（83%）。③神经细胞核固缩，胞浆嗜酸性（75%）。④无胶质细胞或巨噬细胞反应，如果呼吸机维持较久，则可见星形细胞增生（70%）。⑤坏死，尤以小脑浦肯野细胞和颗粒细胞层为著，伴有不等量的细胞消失；间脑结构相对保持较好（68%）；大脑皮质细胞弥漫性或灶性消失（58%）。⑥垂体

尤其是腺垂体腺上皮细胞固缩（36%）。

综上所述不难看出，脑死亡的病变及其有关变化十分复杂，既有原发性脑死亡病变，也有继发性脑死亡病变以及脑死亡后的自溶和脑软化（包括呼吸机脑变化），因此要依据不同案例进行具体检查、分析、鉴定。

7. 脑死亡的立法

自古以来，不管医学和法律，都是将人的个体死亡定在呼吸和心脏停搏上，尤其认为心跳是人的个体生命指征；但是，如今由于现代医学的进展，脑死亡作为人体个体死亡的定义，不仅在有力地冲击着传统医学，也在震撼着习惯法规。因为人的个体死亡涉及到遗嘱的争执、保险的索赔、职工的抚恤金、器官移植、人工脏器、医疗纠纷或事故，以及某些刑事诉讼案件涉及到的是否杀人等问题，包括脑死亡者行为能力和责任能力等，因此在法律上也必须制定出有关人的个体死亡，即脑死亡的法律规定。

据 Stuart 等于 1979 年底对 29 个国家的调查，美国等 14 个国家已有正式的法律条文承认脑死亡是宣布死亡的依据；比利时等 10 个国家虽无正式法律条文，但在临床上已承认脑死亡，并用作宣布死亡的依据；仅日本等 5 个国家还是在心脏停搏后才宣布死亡和摘出器官。我国尚无法律规定。

8. 脑死亡与植物状态、安乐死、临终关怀

脑死亡与植物状态、安乐死、临终关怀，既有一定关联，但又非同一概念范畴，因而不容混淆。

（1）脑死亡

如前所述，是指大脑、小脑、脑干等全部脑功能永久性不可逆转的丧失和停止，是人的个体死亡的新概念、新定义。

（2）植物状态

是指脑中枢的高级部位（脑的外围部位）大脑皮质功能丧失，病人呈意识障碍或永久性昏迷状态，而脑中枢的中心部位（皮质下核和脑干）等，呼吸、体温调节、消化吸收、分泌排泄、新陈代谢以及心跳循环等自主神经功能依然存在。病人由于呼吸和心跳存在，只要加以临终关怀和护理得当，按需供给饮食营养，病人就可长期生存，否则即将死亡。按以下各点的综合，可以做出植物状态的诊断。

①不能自行活动或变换体位，只能躺在床上，必须由人护理和照料。

②思想、意志、智能、情感以及其他有目的的活动均已丧失；如能发出声音也是吐字不清、含意不明。

③在指示和命令下，虽有睁眼、握手等简单动作，但不能做复杂动作。

④即使能注视目标，但也不能辨认。

⑤不能自行摄取食物，不能诉说饥饱。

⑥大、小便失禁。

总之，切不可将植物状态当作脑死亡。因为植物状态还有自动呼吸等植物功能存在，而脑死亡则是自动呼吸及其他脑功能完全的永久性丧失。

（3）安乐死

安乐死（euthanasia）由来已久，源于希腊文 euthanasia，含意是：苦于不治之症的

病人，安详无痛苦地死去。

安乐死有主动与被动之分：主动安乐死又叫积极的或有作为的安乐死，是指医生或他人通过采取某种措施加速病人死亡；被动安乐死又叫消极的或无作为的安乐死，是指停止或放弃治疗措施，让病人自行死亡。主动安乐死与被动安乐死又都有自愿的与非自愿的不同。

被动安乐死，不管是自愿的或非自愿的，诸如拒收晚期癌症病人，或者放弃对不治之症的主动积极治疗，包括手术治疗等，是当前医务界普遍存在的现象，加上并无法律规定，因此在司法界对行为人并不予以法律追究。然而，主动的非自愿的安乐死尤其是强迫性安乐死，则被认为是一种故意杀人行为，行为人犯有“故意杀人罪”。至于自愿的主动积极的安乐死是否属于“故意杀人”，行为人是否犯有“故意杀人罪”，乃是当前必须认真研究讨论的焦点。

安乐死由来已久，不容回避。现代医学进展、临终关怀和支持疗法有效应用，更使安乐死成为急待解决的突出问题，涉及到人类社会的广泛领域，尤其是医学、伦理学和法律，包括法律的执行和立法。但是，安乐死的概念范畴不容泛化和混淆，首先应该集中在自愿的、主动的、积极的安乐死这一狭义概念范围内，而且施行安乐死的对象及条件必须满足如下条款，缺一不可。

①施行安乐死的对象必须是身患不治之症的病人，所患疾病确实是现代医学所绝对不能医治的，尽管经过认真检查、正确诊断和竭力治疗，病情仍在恶化进展，已无继续治疗的必要和希望，绝不准将可治之症当作不治之症。

②病人处在明知无治疗希望的极度痛苦中，遭受着疾病的折磨和煎熬，致使病人的唯一愿望就是请求医生以一种无痛苦的方式及早结束其痛苦的生命。

③疾病给病人带来的痛苦确实是病人极难忍受的，在病人意识清楚能表明意愿时，其安乐死的遗嘱确实是来自病人本人的真心实意。

④为了确实保证不治之症的诊断和安乐死的施行，应组成安乐死小组或委员会，由市级以上5~7名医学专家组成，对临床各科的不治之症和安乐死进行会诊、研究、鉴定，并责成有关医生执行安乐死措施。

⑤安乐死的实施，必须由医生执行，必须让病人无痛地安详地死去，必须是无痛苦无损伤性的，必须严格遵守医学伦理原则。

⑥以上各条款必须完全具备，缺一不可，而且还要有立法保证：即如此安乐死的死亡方式，虽然是“故意剥夺他人生命”的一种故意杀人，但行为人并不犯有故意杀人罪。因为行为人的行为并无社会危害性、刑事违法性和应受惩罚性。相反地还使病人的痛苦死亡变为安乐死，从而解除了病人的痛苦和人力、物力、财力方面的负担以及“人财两空”的后果，收到了一定的社会效益和经济效益。因此，这种安乐死的行为人构不成犯有故意杀人罪，并应制定出明确法规，做出立法保证，以利安乐死的执行和开展。否则，自愿的主动积极安乐死就很难开展，病人只能在极度痛苦和饱受折磨中死亡。

（4）临终关怀

20世纪以来，随着生物医学的发展，人们对自身价值的优化更加重视，产生了“生”的优化优生学与“死”的优化优死学，即尊重人的生命价值，至死保持人的尊严，

于是临终关怀已成为人们研究的重要课题。

临终关怀是由中古时期的法语单词派生而来的，是指修道院为朝圣者和参加圣战的战士在长途跋涉中的重病濒死者提供的照护场所。现在则指社会各阶层人士（医生、护士、社会工作者、志愿者、政府官员、慈善救济机构人士等）为生命即将终结的病人及其家属，提供医疗护理、生理和心理关怀、社会的全面支持与照顾，使病人的生命在肉体和精神痛苦减少到最小程度的情况下，从容接受死亡并宁静而自然地死去。

1967年，英国伦敦首次出现世界第一个临终照顾组织“圣克里斯多伏临终关怀院”。美国于70年代中期兴起了送终养老院，接待绝症病人，至今已有1700所，其中500所获政府医疗当局认可。据统计，1986年美国有47万癌症死亡者，其中15万(32.0%)是在送终养老院送终的。在日本以及其他发达国家和地区，也都相继地成立了这种机构。在我国也已引起重视。卫生部前部长陈敏章提出：卫生部准备将临终关怀作为全国医疗卫生第三产业的重点之一列入事业发展规划，将促进这一事业健康发展。1988年天津成立的“中美临终关怀研究中心”和上海成立的“上海市退休职工南汇护理院”，则开创了我国大陆临终关怀医院的先河。

凡因疾病或伤害造成人体功能衰竭，生命即将终结的状态，称为临终或临终状态。对临终病人进行医学服务和照顾，称为临终关怀。临终关怀是研究临终病人的心理、生理特征和社会实践规律，并与医学、护理学、社会学、心理学、伦理学、卫生经济学、政策学和法律等多学科领域的理论知识与技术方法密切相关的新兴边缘科学。它的兴起是人类社会文明、进步和对人的生命价值尊严的体现，是崭新而又神圣的事业。

临终关怀的伦理原则是：

①努力控制症状和减轻病人痛苦，在临终病人诸多症状中，最使其备受折磨的是痛苦和焦虑，特别是晚期肿瘤和多脏器功能衰竭的病人，拖延时间越长，这种痛苦和折磨越难忍受，因此应将减轻或控制疼痛和焦虑放在临终关怀的第一位。

②以满腔热忱和理解的态度对待临终病人。当临终病人的病情发展到预见必将死亡的时候，患者就表现出恐惧、绝望和不安。此时就需给予以下关怀和安抚。

a. 进行死亡教育，帮助病人接受死亡的事实。死亡是个体生命发展的必然终结，谁都不能避免，要欣然面对死亡，接受死亡。

b. 要倾听病人的意见、希望、要求，充分理解、精心护理，让临终病人在充满人性温暖的环境中享受人道、亲情、权利、适宜等等应有的一切，得到人间最后的温馨。

c. 安抚临终病人家属、消除疑虑，帮助家属处理好丧葬等事宜。

③死亡教育是临终关怀事业的必要的先决条件。死亡教育能使人类更加全面地认识生命死亡的自然属性，能帮助人类认识生命的质量意义，随着“优死”观念的普及，将在社会和医学的发展上产生重大影响。临终关怀比“安乐死”更容易被人们所接受。

二、死亡分类

在法医学上，将不同原因所引起的人的个体死亡，分为自然性死亡与非自然性死亡

两大类。

（一）自然性死亡

自然性死亡，又称非暴力性死亡、正常性死亡。日本人称为内因性死亡，其中又包括生理性死亡和病理性死亡。

1. 生理性死亡

生理性死亡是由于机体各器官自然衰老所致，又称老死或衰老死。根据长寿者的自然寿命与成长期的时间比值（1:5～1:7），推测人的最高自然寿命为120～160年。但实际上生理性死亡是很少见的，绝大多数属于病理性死亡。然而，近年来，随着医学迅猛发展、临终关怀崛起、临床诊治和抢救复苏水平的提高以及器官移植和人工脏器的开展，尤其是生产的发展、生活的改善、人的精神焕发和体质的增强，人的寿命延长已是必然，有的发达国家人口平均寿命已在80岁以上，美国百岁以上长寿者已多达五万人，我国人口寿命也在显著延长，看来70岁已非古稀之年而是人类的青春年华时期，也是必然的趋势。

2. 病理性死亡

病理性死亡是由各种自然性疾病所引起的死亡，又称病死。其中绝大多数的自然病死，在死亡前都经过一定的临床检查、诊断、治疗和预后估计；但是，也有少数人发病突然急骤，甚至来不及临床诊治便意外死亡，被称为猝死或突然意外的自然性死亡（sudden unexpected death）。由于猝死容易被怀疑为暴力死或他杀，因此成为法医学重要课题。

（二）非自然性死亡

非自然性死亡又称暴力性死亡、非正常性死亡或外因性死亡，是由能量大或作用强的暴力性外因因素作用所引起的死亡。引起暴力性死亡的外因因素种类繁多，可简单地概括为三大类：物理的、化学的、生物的。其中物理的又有机械性的与非机械性的，前者有机械性损伤死亡与机械性窒息死亡，后者则有烧死、冻死、电击死、雷击死等。在众多的暴力性死亡中，以物理和化学因素所引起的死亡，尤其是机械性损伤死、机械性窒息死以及毒物中毒死亡最为多见，但也不应忽视生物或生物活性物质所引起的暴力性死亡。例如疯狗咬人致死、毒蛇伤人致死以及注射肾上腺素或胰岛素故意杀人致死的案例也时有发生。另外，电击死、放射性物质致死也应予以注意。

由于暴力性死亡是法医学的中心课题，有关其致死因素和死亡方式（暴力性死亡的性质）简要概括于下。

1. 致死因素

（1）生物性或生物活性物质。包括动物、植物、微生物等以及来自这些生物的活性物质如蛇毒、河豚毒素、肾上腺素、胰岛素等。

（2）化学因素。主要指外源性化学毒物或药物吸收后中毒致死，或者强酸、强碱的

局部作用所致化学性伤害致死，例如将浓硫酸注入小脑延髓池造成致命性脑干损伤所引起的死亡。

(3) 物理性。其中包括机械性物理因素，如钝器损伤、锐器损伤和火器损伤。还有非机械性物理因素致死，如雷、电击死、烧死、冻死、放射性损伤等。

2. 死亡方式

(1) 自杀。自己用某种暴力手段伤害自己，以期终结自己生命的行为，称自杀。由此所造成的死亡，称为自杀死。

(2) 灾害、事故（意外事故）。

①灾害即自然灾害，如水灾、火灾、地震、山崩、飓风、冰雹、海啸、泥石流以及其他意外灾害等所致死亡。

②意外事故。是由于行为人的行为所造成，在客观上造成了人身伤害和死亡，剥夺了他人的生命，但并非出于主观故意或过失，而是由于不能预见的原因引起的。其中包括生产事故、交通事故、航空或航天事故、航海事故（海难）、医疗事故等，以及非自然性的火灾、水灾等灾害事故等。

③他杀。他杀死亡是被他人杀害，剥夺了生命所造成的死亡。行为人是否犯有杀人罪，要依据法律规定而判处。按法律规定，是非法剥夺他人生命，则行为人犯有杀人罪。否则，即使是杀人也未必都犯有杀人罪，例如按法律规定执行死刑的杀人，或者属于正当防卫等。例如一公安战士在追捕在逃的杀人犯遭到拒捕和枪击下，将罪犯当场击毙，如此行为属于正当防卫，不负刑事责任。

依据我国《刑法》第13条规定："依照法律应当受刑罚处罚的，都是犯罪。侵犯他人生命的犯罪是最严重的犯罪。"在我国，人的生命是受法律保护的，任何非法侵犯公民生命的行为，都要追究刑事责任。我国刑法分则第四章把杀人罪列为全章之首，充分反映我国对保护公民权利的极端重视。

侵犯他人生命的犯罪，称为杀人罪，按犯罪人的主观心理状态，分故意杀人罪与过失致人死亡罪两种。

a. 故意杀人：具有行为能力的人，预见到自己的行为结果会剥夺他人的生命，并希望达到他的杀人目的的杀人，称为故意杀人。行为人犯有故意杀人罪，按我国《刑法》第232条规定："故意杀人的，处死刑、无期徒刑或者十年以上有期徒刑；情节较轻的，处三年以上十年以下有期徒刑。"

b. 过失致人死亡：具有行为能力的人，其行为虽非故意，但按其情节，应注意并能注意而不注意者是为过失。行为人应当预见自己的行为可能发生危害他人的生命，因为疏忽大意而未能预见，或者虽有预见，但是轻信能够避免，以致发生了危害他人的生命而构成了过失致人死亡罪。因过失而构成的犯罪，称为过失犯罪。我国《刑法》第232条规定："过失致人死亡的，处三年以上七年以下有期徒刑；情节较轻的，处三年以下有期徒刑。"在处理过失致人死亡罪时，对《刑法》另有规定的，如132条交通肇事罪，第134条厂矿重大责任事故罪等致人死亡的，应按照有关条文处理。关于医疗事故和医疗事故死亡，迄今尚无明确法律规定。至于"安乐死"，我国法律（包括卫生法令）也没有规定，以至施行"安乐死"的行为人是否犯有故意杀人罪有争议，下述"汉

中审理首例‘安乐死’案件”便是例证。

1986年6月28日，陕西省汉中市传染病医院主治医师蒲连升和病人夏素文之子王明成，因给患有肝硬化腹水、肝功能失代偿期、肝性脑病（肝性昏迷）等疾病的危重病人，先后两次给复方冬眠灵175mg。汉中市检察院提起公诉，认为蒲连升等注射复方冬眠灵，欲行“安乐死”，构成了“故意杀人罪”。

1991年5月17日，汉中市人民法院判决认为：被告人王明成在其母夏素文病危难愈情况下，要求主治医师蒲连升为其母注射促进死亡的药物，其用药量属正常范围，不是造成夏死亡的直接原因。两被告人行为虽均属故意剥夺公民权利的故意行为，但情节轻微，危害不大，故均不构成犯罪，判定两被告人无罪。

陈康颐教授指出：我国法律中尚未列人“安乐死”条目、本案参与诉讼各方面均回避了“安乐死”的提法，只有各报社记者引用“安乐死”名词向社会各界高度关注本案的人报道。……值得医药界、法医界、法学界、新闻界以及其他各界研究讨论，提出合理化建议，以供立法机关参考。看来，“安乐死”已经成为我国医学与法律不容回避的课题。

三、死亡时刻与死亡过程

通常死亡是指人的个体生命终结而言。人的个体生命终结：①按“脑死亡”的标准，并非“过程”，而是“时刻或瞬间”，即在通常的情况下脑血流中断（脑缺血缺氧）1h即可引起全脑功能永久性丧失，即脑死亡，脑死亡一旦发生，即可宣告人的个体死亡；②按心跳循环永久停止的《传统标准》，则认为人的个体生命终结有一个逐渐发展的“死亡过程”，即濒死期、临床死亡期、生物学死亡期。

（一）濒死期

濒死期又称临终期，主要特点是脑干以上脑中枢功能抑制或丧失，而脑干功能尚存在，但由于失去高位中枢的调节和控制而呈紊乱状态，主要表现如下。

1. 意识障碍

由于大脑对缺氧最敏感，故首先出现意识障碍乃至意识丧失，表现为昏睡、昏迷、谵妄、摸空，视觉消失最快，常不能辨认亲友或看不见人。听力可维持较久，听到呼唤声可出现眨眼和嘴唇微启反应，可发出低声呻吟。瞳孔可反复散大或缩小，有时眼球回旋突出。可出现躁动、不安、痉挛、抽搐、手足搐搦，最后变得安静、肢体松软。

2. 呼吸障碍

主要是呼吸减弱、肺活量减少（约为正常的10%）。有时由于呼气与吸气中枢相互协调功能紊乱，而表现出呼吸不规则或各呼吸肌同时收缩而出现僵直性呼吸。由于网状结构功能增强，在向呼气肌发出冲动的同时，还向其他横纹肌群发出冲动，而出现伴随呼吸运动的全身性肌肉痉挛。如果延髓功能也发生高度抑制，常出现短暂不规则的张口

“吞气”式的所谓脊髓性呼吸，又称濒死性呼吸。

3. 心跳和血压变化

主要表现为心跳减弱和血压下降。由于缺氧反射或心血管中枢和网状结构的刺激，而出现暂时性心跳加强、加快、血压上升。此时大脑供血改善，患者意识可出现一时性的清醒，但随后因代谢产物尤其是缺氧对心血管运动中枢的抑制作用，心跳减弱、心血输出量减少，血压呈进行性下降。

4. 代谢障碍

因呼吸、循环功能障碍，缺氧、无氧代谢增强，酸性产物堆积而出现酸中毒及水电解质代谢障碍。濒死期愈长，代谢障碍和酸中毒愈重。同时，由于能量产生减少，中枢神经系统和呼吸、循环功能更加恶化，脑中枢抑制加深并波及脑干，进而发展到临床死亡期。

（二）临床死亡期

临床死亡期的特点是脑中枢抑制累及脑干，延髓也处在深度抑制和功能丧失的状态，以致各种反射消失、呼吸和心跳停止。此时，如果借助及时有效的临床抢救，脑中枢功能得到恢复，患者即可复苏；否则，便可发展为生物学死亡期。

（三）生物学死亡期

生物学死亡期是死亡过程的最后阶段，则由临床死亡期发展而来，特别是呼吸、心跳、循环以及脑、心、肺、肝、肾等脏器功能已经永久性停止而不可逆转，因此各器官已经不能用作器官移植，但对缺血缺氧耐受性强的个别组织器官，如皮肤、粘膜、结缔组织等还有生命功能，并对刺激可发生反应，称为超生反应（supravital reaction）。超生反应的存在表明：人死后不久，是生物学死亡期的早期。生物学死亡期的晚期，则超生反应消失，并出现尸冷、尸斑、尸僵等尸体现象。

以上三期死亡过程，是按传统的以呼吸、心跳为死亡标准提出来的，如果“脑死亡”得到医学和法律的认可，则有关人的个体死亡的定义和死亡过程，还须进一步探讨和刷新。

四、死因分析

人的个体死亡及其死亡原因（死因）、死亡机制、死亡方式，均需经法医学检查，尤其是尸体的宏观、微观以及其他辅助检查、现场勘验、物证检查等加以综合分析、判定。因此，法医学死因分析、鉴定是法医病理学的核心，关系到当事人（死者及嫌疑人）的是非、荣辱、功过，甚至罪与非罪，必须在认真检查占有大量资料的基础上，进行论证分析，得出正确的死因结论，为有关案件，包括刑事案件的立案、侦查、报捕、

批捕、起诉（公诉）、审判（裁定）提供事实根据和科学证据。

按现有的某些资料、档案、包括文献、教材、参考书、临床病案分析、死亡证明、尸检报告、法医学鉴定书及生命统计资料等，有的将死因、死亡机制、死亡方式、主要死因（原初死因）、直接死因、间接死因、辅助死因、并发症、诱因等的概念互相混淆，结果同一案例，不同的人可以作出不同的结论，在死因统计上也由于理解不一而出入很大。有的误将死亡机制当作死因。例如，将心脏、肺脏、肝脏、肾脏等脏器的功能衰竭当作死因，就必然造成千篇一律的结果，又如呼吸循环功能衰竭以及呼吸和心跳停止也更是如此。分析疾病或损伤致死的机制，对认识伤、病的危害以及挽救生命都有重要意义，但死亡机制毕竟不同于死因，因此全面的死因分析，必须包括人的个体死亡的判定、死亡分类、死亡原因（死因）、死亡机制、死亡方式。

（一）死因定义及分类

凡引起人的个体死亡（个体生命终结）的原因，即为死因（cause of death）。死因复杂，概括有两大类。

1. 致命性的自然疾病或病变

如冠状动脉粥样硬化性心脏病（冠心病）、广泛性急性心肌梗死致死；急性化脓性脑脊髓膜炎致死；大叶性肺炎致死等；此外，还有各种不同自然性疾病或病变所引起的突然意外的死亡，如猝死。但在鉴定自然性病死含猝死的死因时，必须排除暴力性损伤致死的死因。

2. 暴力性损伤致死的死因

暴力作用所造成的致命性损伤（伤害），即为暴力性死亡的死因。按引起死亡的暴力种类、作用、受伤脏器组织的形态结构变化、功能和代谢变化、死亡时主要症状表现以及几种暴力的联合等，有几种不同的分类。

(1) 按形态变化

暴力作用引起脏器组织的形态结构变化极为明显，并与死亡有直接的因果关系，此时可用致命性的脏器组织形态变化表示死因，如心脏挫伤、心脏破裂，或脑挫裂伤或脑挫碎等。如果脑挫伤轻，或在脑的非功能区（大脑静区，silent area）而死于并发病如肺炎，则死因为脑挫伤并发肺炎；如果范围不大的脑挫伤发生在脑干生命中枢致死，则死因为脑干挫伤。

(2) 按暴力种类

各种不同的暴力作用所引起的致命损伤与死亡有直接的因果关系，则以不同的暴力表示死因，如烧死、冻死、电击死、雷击死、中毒死等。

(3) 按功能障碍

即按功能和代谢障碍。暴力所引起的致命性损伤以功能和代谢障碍为主，并与死亡有直接的因果关系，此时可用功能障碍表示死因，如窒息、空气栓塞、心脏压塞、急性大失血等，而且应将引起致命性功能障碍的暴力加上去，如扼颈窒息、颈动脉切创出血、心脏破裂出血等。

（4）按死前症状表现

暴力致死的形态变化既不明显，也缺少特异性，导致死亡的功能和代谢变化又不十分明确，此时可用致命性症状表现来表示死因，如休克、脑震荡（尤其脑干震荡）、心脏震荡等。同时，也应该将暴力加上去，如失血性休克、创伤性休克、中毒性休克等。此外，还应明确致命性的休克器官，如休克肺、休克肾、休克脑、休克肝等。

（5）综合死因及命名

暴力致死的途径复杂，有两个以上，其中每个又都明确地与死亡有因果关系，此时可综合命名死因，例如房屋着火所引起的死亡就包括高温引起的烧伤；燃烧不全引起的一氧化碳中毒；环境缺氧引起窒息和组织缺氧等。表明烧死是几种暴力因素综合作用所致。又如缢颈所致缢死，是由气道压迫所致窒息，颈部血管压迫所致脑缺血、缺氧以及颈动脉窦和迷走神经刺激所致的反射性心跳停止等综合所致。

（二）死因的主次、先后及与死亡的因果关系

对每个具体死亡案例，必须具体分析死亡原因中各死因的主次、先后及其与死亡的因果关系。因此，通常有原初死因（主要死因）、直接死因、间接死因、辅助死因、诱因（诱发死因）、合并死因（联合死因）等不同。

1. 主要死因

主要死因也就是引起死亡的原初的原因，是指引起死亡的原发性自然性疾病或原发性暴力性损伤，包括机械性损伤、机械性窒息、雷电击伤、高温损伤、低温损伤、外源性毒物中毒等。在自然性疾病致死病例中，其主要死因与主要疾病一致，如晚期恶性肿瘤致死，冠心病心肌梗死致死，动脉粥样硬化脑动脉瘤突发破裂出血致脑压迫、脑疝致死，心脏动脉瘤破裂急性心包压塞致死，硬化型肺结核病致死等。

2. 直接死因与间接死因

直接死因是指直接引起死亡后果的死因。如果主要死因不经过中间环节直接引起死亡的，则此死因既是主要死因（原初死因、先因），又是直接死因；如果主要死因并未直接引起死亡而是通过继发性病变、感染、合并症等间接环节而引起死亡的，则主要死因为间接死因，而继发性病变、感染、合并症，如继发感染、出血、挫碎组织分解产物吸收中毒、继发性休克、栓塞、梗死、脑水肿、脑疝、继发性窒息等为直接死因。

（1）感染

有的外伤当时并未致死，是因细菌侵入创口，继发致命性感染如气性坏疽、败血症等而死亡。

（2）出血

许多自然性疾病和暴力性外伤因合并致命性出血而死亡。如空洞型肺结核合并致命性肺出血（咯血）死亡，此时空洞型肺结核为主要死因，而其合并症（空洞内血管破裂出血）为直接死因；血管外伤当时并未死亡，但因继发外伤性动脉瘤破裂突发致命性出血而致死，此时外伤为主要死因，而外伤性动脉瘤破裂出血为直接死因。

（3）栓塞

长骨骨折或软组织挫碎并未致死，但合并脂肪栓塞可以致死而构成直接死因；颈静脉外伤并未致死，如合并空气栓塞便可构成直接死因；肢体软组织挫伤并未致死，如合并静脉血栓形成、血栓脱落引起肺动脉血栓栓塞死亡，则栓塞构成直接死因。

(4) 梗死

心脏挫伤并未致死，但继发外伤性心肌梗死可以致死而构成直接死因。

(5) 中毒

皮下软组织广泛性挫伤、出血、挫碎当时并未引起死亡，但因其崩解破坏的有毒产物吸收中毒而致死。此时，吸收中毒可构成直接死因。

3. 辅助死因

是主要死因以外的自然性疾病、暴力性损伤等，在死亡过程中仅起到辅助作用，例如营养不良患伤寒病死亡，则伤寒病为主要死因，而营养不良为辅助死因。

4. 诱因

诱因即诱发身体原有潜在性病变恶化进展而引起死亡的因素，其中包括喜、怒、忧、思、悲、恐、惊等精神情绪因素以及争吵、劳动、骑车、洗澡、吸烟、饮酒、性交、饱食、饥饿、寒冷等因素。这些因素对健康人毫无危害，但对某些重要器官有潜在性病变、体质异常或过敏的人，却能诱发潜在病变恶化进展而引起死亡。

5. 联合死因

联合死因又称死因联合、死因合并，是两种或两种以上的死因，在同一案例中联合在一起引起死亡，构成死因。

(1) 病与病联合致死

由于均属自然性疾病所致死亡，一般多无争议，但伤与病，或者伤与伤联合致死，由于涉及到行为人的法律责任，往往引起争议，称为死因竞争。实际上，有时人的个体死亡和死因往往是复杂的，是多种因素决定的，正如自然性死因多由多种病因所引起死亡一样。

(2) 伤与病的联合

如外伤与冠心病或心肌病联合；刺创与肺炎的联合；溺水与自发性脑出血的联合等。

(3) 伤与伤的联合

两种或多种暴力因素的联合，如中毒与切创；钝器伤与寒冷；酒精中毒或酒醉与寒冷；饥饿与寒冷；电流伤与坠落；烧伤与窒息等。

在种类相同的暴力性损伤致死的案例中，分别有以下情况。

①性质和程度相同的损伤联合在一起构成一个死因，即单一损伤也可不致死，但彼此联合便构成死因。例如，数个中等大小的动脉，如尺、桡、腓动脉等都被切断，从每个创口中都流出大量血液，这些出血合在一起引起失血死亡。又如，一人拳击头部也可不致死亡，但多人或多次拳击头部，由于脑外伤的联合或叠加而致死亡。

②一个程度严重的损伤紧接着又引起另一个严重损害，两者接连在一起引起死亡。例如颈部切创累及颈总动脉和气管引起出血，血液从气管断端被吸入到支气管深部和肺内，这样既有失血和失血性休克，又有吸入性窒息，如此数个因素联合而引起死亡。

③两个性质各异的严重损伤，如脑挫伤和肝破裂，各自独立存在，此时要判定主、次，一定要根据损伤程度、部位、对生命功能危害大小、损伤发生的先后（先因后果）等综合分析判定。如肝破裂出血严重导致失血性休克，而脑挫伤限于大脑皮质，挫伤灶小，则前者参与死因构成为主；反之，如果脑挫伤灶虽小，但在脑桥或延髓等生命中枢，则脑干挫伤便可构成主要死因和直接死因。因为肝破裂出血、失血性休克，可借手术和输血补液得到抢救，但致命性脑桥挫伤尤其延髓挫伤则可构成绝对致命伤。

④在同一死亡案例中，还可有数种暴力同时作用，其中每种暴力因素都能通过各自不同的途径和机制，使人遭受致命性的损害而引起死亡。例如烧死者的尸体，既有火焰、高温引起的高温损伤（烧伤），又有环境中氧不足所致窒息，一氧化碳等有毒气体吸入所致的中毒，还可有因反应失灵跌倒、碰撞所致外伤，以及房屋倒塌所致砸伤等。这些暴力性伤害，尽管依据火场情况和受伤者情况不同而有一定差别，但总的来说还是两种以上因素联合致死。此时，直接作用于人体的暴力（热能、化学能、机械能等）虽然不同，但火场只有一个，因此把这些死因联合成一个烧死，用来表示死因还是适宜的。烧死这个名词术语既通俗，又有科学性，因此可用作法医学术语，但必须与“焚尸”、“烧尸”严格鉴别，因为伪装烧死的焚尸，其性质系他杀。矿井爆炸也能发生类似烧死的生产事故。

⑤高能量的煤气爆炸表现为机械性、热能、化学能等，并使人遭受严重的机械性损伤、烧伤、一氧化碳中毒、缺氧性窒息等。因此，在此种情况下受害者的死因也是联合性的。

此外，原发性损伤（伤害）或原发病与合并症的关系，在法医学死因分析中，也应明确指出。合并症是原发性损伤或疾病所继发的或并发的疾病或症状。前者为先因、后者为后果，但可直接引起死亡而构成直接死因。在临床上对合并症颇为重视，在记载原发病的同时还须记载合并症，在法医学分析暴力死的死因时更不该对合并症有所疏漏。这是因为原发性损伤并非是必死无疑的，而是死于合并症。因此，医生要在充分估计患者的预后并采取相应治疗对策的基础上，向受伤者家属或单位讲清暴力和合并症的严重程度，还必须用“暴力性损伤 + 合并症”的诊断来表示伤情。若病人死于合并症，在填写诊断时，要把构成死因的合并症写在直接死因项内，而把原发性损伤（或原发病）写在“直接死因的原因”项内，或者写在“主要死因（原初死因）”项内。这样，既合乎国际死因统计的填表要求，又与法医学死因分析相符合。

第二节　死后变化

死后变化（postmortem changes）指人个体死亡后发生的变化，包括形态学变化和化学变化。这里涉及一个非常重要的概念即死亡标准。通常的死后变化指心跳循环停止后人体的变化，如按照脑死亡的标准，则死后变化应包括心跳循环维持期所发生的变化和心跳循环停止后所发生的变化。脑死亡后在心跳循环医学维持期的变化，如身体对外界

刺激无反应、瞳孔固定、大脑反射消失及呼吸机脑的形态变化等，已在脑死亡节中介绍；心跳循环停止后的变化即通常所指死后变化，其发生机制与血液循环停止密切相关，则为本章重点介绍的内容。

一、尸体现象

心跳循环停止后，身体各种器官、组织和细胞的生命活动停止，并受到内、外环境各种因素例如物理、化学和生物因素的作用，发生一系列死后变化，这些变化称为尸体现象（cadaveric phenomena）或死后现象（postmortem phenomena）。

尸体现象的出现，有的早，有的晚，有的并非一般尸体均能出现，而只有在特定条件下才能出现。通常在自然环境中存放的尸体，凡在死后24h内出现的变化，称早期尸体现象；死后24h后出现的变化，称晚期尸体现象。这种分期也是相对的，随季节气候不同和尸体本身条件的互异，各种尸体现象的出现时间并非一致。

另有一些尸体现象，系在特定条件下产生的，有异于一般的尸体现象，称异常尸体现象。由于这种变化的尸体往往得以长期保存，故又称保存型尸体现象。

（一）早期尸体现象

早期尸体现象包括肌肉松弛、尸冷、尸斑、死后血液凝固、尸体失水、角膜混浊、尸僵、尸体痉挛、死后出血和出血的死后变化、死后栓塞、死后吸入、自溶、自家消化、浸软等。

早期尸体现象于死后24h内发生，但并非在24h后立即全部消失。同样，晚期尸体现象也并非在24h后突然发生，而是在死后不久就开始发生。其实，早期尸体现象移行于晚期，而晚期尸体现象寓于早期的发展过程中。例如，尸僵在腐败开始后逐渐消失；腐败虽属晚期尸体现象，但腐败菌的生长繁殖，早在死后数小时就已开始，只是在24h以后腐败现象才明显表现出来。

1. 肌肉松弛

死后，全身肌肉很快变为松软，关节可被随意屈曲，皮肤失去弹性，面部沟纹变浅，表情消失，称为肌肉松弛或肌肉弛缓。

因为咬肌松弛，所以人死后，下颌很快下垂。因为膀胱和肛门括约肌松弛，致尿和粪便漏出。瞳孔平滑肌松弛，常使瞳孔呈中等大小，以致生前缩小或散大的瞳孔征象消失。

生前，身体软组织接触硬面后留下的印痕，在压力去除后由于肌肉的张力和皮肤的弹性，能很快消失。而死后，尸体受压部位，如肩部、背部、臀部、小腿后侧等处的压痕（如草席纹），能长时间保留，而且变换尸体位置后，压痕不易消失。据此，法医学可以重构死时体位，从而推论有无死后移尸。

2. 尸冷

在生活机体，在体温调节中枢的调节下，热量的产生与发散能保持平衡，所以机体的体温能恒定地保持在 37℃左右。人死后，新陈代谢停止，热量不再产生，而热量的发散继续进行，尸体温度逐渐下降，尸体变冷，称为尸冷。

(1) 尸冷的发展

从尸体降温开始，大致可分三个时期。

①短暂的稳定期：死后热的产生并非在临床死亡的同时立即停止，因此死后体温能短暂维持不变或下降很慢。有人认为尸体内糖原分解，可产生 586J (140cal) 热量，后者足使 70kg 体重的尸体升温 2℃。

②快速降温期：尸温与周围环境温度相差较大，促使尸温快速下降。

③缓慢降温期：经过快速降温期，尸温接近周围环境温度，其下降速度变慢。一般，尸表温度往往降至周围环境温度以下，因为水分从尸表蒸发时，可以带走一定的热量。

尸体各部冷却速度不一，体表较内脏冷却快，耳壳、鼻尖、指（趾）端较四肢、躯干冷却快，体表暴露部较衣服覆盖部快。

(2) 影响尸冷的因素

尸体热的发散通过辐射、传导和对流三种机制进行。从体内到体表依靠热的传导作用，而体表热的发散则由辐射、对流和蒸发来完成。

①环境因素：尸体所处环境的温度、湿度和风速，能影响尸体冷却的速度。环境温度越低，尸冷就越快，反之则慢。尸体在冰库和冰雪中，约经 1h 即可完全冷却，继而发生冰冻，体腔内液体可结成冰块，四肢、躯干变硬。以中等身体的成人尸体为例，如环境温度为 16℃～18℃，则在最初 10h 内，平均每小时下降 1℃，10h 后下降速度变慢，平均每小时下降 0.4℃～0.5℃。环境温度高达 40℃以上，则尸冷不发生，甚至反而上升。

②尸体衣着及停尸物：尸体衣着越多，铺盖越厚，则尸体冷却越慢。裸露尸体，尸冷较快。停尸物导热性能与尸温下降速度有关，金属板上的尸体比木板上的尸体温度下降快。由于热传导较辐射散热为快，因此浸在冷水中或埋于土内的尸体，其温度下降较暴露在空气中的尸体为快。

③尸体本身因素：小儿和老人尸体较青壮年尸体冷却快。刚分娩婴儿，死后经 5～10h 即可降到与周围环境接近的温度。

脂肪组织有保温作用，故肥胖尸体较瘦弱尸体冷却慢。身体魁梧者，体表面积大，有利于热的发散。

尸体冷却速度还与死亡原因有一定关系。猝死、一氧化碳中毒和机械性窒息死者，其尸温下降较慢性消耗性疾病、大失血、溺水、冻死、大面积烧伤死者为慢。高热性传染病、日射病、热射病、空气栓塞、脑和脊髓上段损伤死者，或因病原体使体内组织分解作用增强，或因影响体温调节中枢，死后体温不仅不立即下降，反而可以暂时上升。破伤风、脑膜炎、癫痫或士的宁中毒死者，死前曾发生较长时间痉挛，体内产热增加，死后体温也可暂时上升。有的行刑前罪犯，体温上升很高，其尸温下降也有异于一般尸体。

(3) 尸冷的法医学意义

①死亡的证明：法医学认为体温降至20℃或20℃以下可以证明死亡，但到达这样的温度，至少需经10~12h以上，而在此之前，尸斑、尸僵早已出现。

②死亡时间的推断：因为尸温下降有一定的规律性，检查方法简单，所以常作为推断死亡时间的参考；但在实际应用中，由于影响尸温的因素较多，如不注意这些因素，误差较大。近年来，不少研究者在这方面下了很大功夫，希望找出考虑到的影响因素，从尸温测定死亡时间的方程式。例如八省市公安局尸温研究小组，根据1~80岁已知死亡时间的581例非正常死亡尸体的直肠温度下降数据，推导出四元回归方程式。马建忠等（1991年）以热迁移隔式理论推出新的数学模型，并从实验上用非正常死亡的60个案例加以论证。

虽然在法医学界公认尸冷是推断死亡时间的重要根据之一。也有人认为，在死后18h内，尸冷是推断死亡时间最可靠的一种尸体现象。但是，一个公认的、简易而又准确的测算方法，尚需经过时间和实践的考验。

3. **尸斑**

死后血液循环停止，心血管内的血液失去心血管的推动作用，血液坠积于尸体低下部位的毛细血管内，并在相应部位的皮肤出现边缘不清的、片状的暗红色斑块，称为尸斑。

(1) 尸斑的分布

尸斑的分布，颇有规律。凡仰卧位的尸体，尸斑分布于枕部、项部、背部、臀部及四肢后侧；俯卧位的尸体，则尸斑见于颜面、胸、腹和四肢的前侧面；悬吊的尸体，尸斑见于下肢及上肢的远端，还出现于裤带系着处皮肤的上方。

(2) 尸斑的颜色

尸斑的颜色，决定于血红蛋白的颜色。死后，血液中的氧合血红蛋白逐渐为还原血红蛋白所置代，尸斑呈暗红色。机械性窒息死尸体，尸斑呈暗紫红色。一氧化碳中毒时，由于COHb的形成，尸斑呈樱红色。氰化物中毒时，由于血液中氧未被组织利用，尸斑呈鲜红色。氯酸钾和亚硝酸盐中毒时，由于高铁血红蛋白的形成，尸斑呈灰褐色。冻死尸体，因生前组织代谢降低，耗氧率较低，并且在低温条件下，氧和血红蛋白不易分离，因此血液中氧合血红蛋白含量较高，尸斑呈鲜红色。从冰库移出的尸体，其尸斑也较鲜红。

(3) 尸斑的分期

尸斑一般分为坠积期、扩散期和浸润期三期，但根据尸斑的发展和移动性，尸斑也可分两期。

①坠积移动期：此期主要由于血液坠积所致，其特征为尸斑随着尸体体位的变换，可以在新的低下部位形成尸斑，而处于高位的原来的尸斑可以逐渐消褪。

通常，尸斑出现于死后2~4h，但也可早在1~1.5h即出现，甚至在死后半小时即出现。相反，也有迟至6~8h才逐渐出现。因为在此期内，血液限于血管内，尚未渗出血管外，故当用指头或钳子压迫尸斑时，尸斑可以暂时消褪，当压力除去时，尸斑随即恢复。切开尸斑处皮肤，可见血液从血管断面流出，容易用纱布擦去，但边擦边流出。

血管周围组织未受血液浸染。

镜检可见尸斑所在部位皮肤毛细血管和小静脉扩张，血液充盈。血管内红细胞紧挤一起，但仍保持原来外形。有时红细胞粘成团块状，以致轮廓不清。血管内皮细胞因缺氧而呈死后增生。

②扩散固定期：此期主要由于血液向血管外渗出并浸润组织所致，其特点是尸斑已固定不变。死后，除血液外，组织液也同样向尸体低下部位沉降。由于血液循环停止，毛细血管动、静脉端流体静压差消失，并因组织液与血管内血液渗透压的差异，组织液向血管内渗入，导致血管内溶血，然后被稀释并为血红蛋白所染色的血浆向血管外渗出，浸润于组织间隙。此外，由于毛细血管内血液淤积，毛细血管周围脂肪组织因尸冷而变硬，压迫毛细血管而发生阻塞。正由于此，尸斑固定。尸斑进入此期，约需12h，快者8~10h即可到达这一程度。用手指或钳子压迫尸斑，不能褪色，翻动尸体位置，在新的低下部位不能出现尸斑，原来尸斑部位也不致褪色。切开尸斑处皮肤，见血管断面流出血滴，组织间隙滴出红染液体，用纱布擦拭，不易擦净。死后24h，尸斑更进一步固定。切开尸斑处皮肤，组织呈紫色或浅紫色。

镜检：血管内容物变为同质均匀状，H-E染色呈橘黄色。血管壁与血管周围组织亦被染成同样颜色。组织内可见血棕色素（血褐素，hemofuscin），铁反应阴性，皮肤组织结构模糊不清。

（4）尸体内脏血液坠积

死后血液向尸体低下部位坠积，在体表表现为尸斑，在内脏也同样有血液坠积，并且易与淤血相混淆。

在仰卧位尸体，枕部头皮下可积聚血样液体，容易误认为钝器伤所致，婴儿特别明显。颅内上矢状窦和横窦的后方往往充满凝血块，容易误认为血栓形成。顶叶后方及枕叶软脑膜血管扩张，血液充盈，应与脑膜充血区别。

胃后壁或大弯的低下部位粘膜，常见暗红色树状分支或斑点。前者为粘膜下较大静脉血液坠积，后者为小血管汇合处血液含量较多的表现。应与充血和出血点区别。

小肠的血液坠积于肠曲的下垂部，呈暗红色，颇类似出血性肠梗阻。鉴别时可将肠曲展平，置解剖台上，如为血液坠积，呈节段性分布；如为出血性肠梗阻，则无此规律性分布，而且浆膜面因纤维蛋白渗出而失去光泽。

肺血液坠积最常见，也最与肺淤血相混淆。可见两肺背侧饱满，暗红色。镜检见此处肺泡壁毛细血管扩张，血液充盈，肺泡腔中亦可见淡红色液体，杂有少数红细胞。死后一定时间内，肺泡壁巨噬细胞仍可进入肺泡，吞噬红细胞，勿误为生活反应。

（5）影响尸斑发展的因素

①外力压迫：尸斑出现于尸体低下部位，但此处受压部位不出现尸斑，例如枕部、肩胛部、背部、臀部及足跟部等。与不平整的硬面相抵压，例如席纹，则留下苍白的印痕，与暗红色尸斑相映，倍觉明显。此外，领带、腰带、袜子紧套处、皮肤折叠处也不出现尸斑。溺死尸体皮肤毛细血管受冷水刺激而发生收缩，又因尸体在水流中不断翻滚，故尸斑出现慢且色淡。

②血液性状与血量：机械性窒息、猝死、急性中毒或败血症等死亡的尸体，因其血

液凝固性差或不凝固，血液呈流动性，血液容易下坠，故尸斑出现早且明显，有的在死后半小时已开始出现尸斑，经8h左右即可进入扩散固定期。有时因尸斑处毛细血管过度充盈而发生死后出血点，例如缢死者四肢远端皮肤常见死后出血点。相反，严重贫血或急性失血的尸体，由于血量少，尸斑出现缓慢，程度浅淡，甚至不出现尸斑。

(6) 尸斑和皮下出血的鉴别

尸斑，尤其伴有死后出血点的尸斑，应和皮下出血鉴别。

尸斑只出现于尸体的低下部位，早期经按压可以褪色，切开此处皮肤，组织内无凝血，血液从血管断面滴出，擦拭或冲洗即消失，镜检可见红细胞局限于扩张的毛细血管和小静脉内。皮下出血若为钝器伤所致，往往伴有表皮剥脱和局部肿胀，按之不褪，境界不清的特点，而且其出现部位不一定在尸体低下部位，可见于身体任何受伤的部位，即使在与硬面抵压处也同样可以出现。局部切开，组织内有凝血，擦拭或冲洗不能去净。镜检可见红细胞浸润于组织间隙，水肿和纤维蛋白渗出。胶原纤维肿胀，有时可见中性粒细胞浸润。

(7) 尸斑的法医学意义

①尸斑是较早出现的死亡征象。

②根据尸斑的出现和发展，可以估计死亡时间。

③尸斑的颜色可供死因分析时参考。在现场鉴定一氧化碳中毒时，尸斑的颜色具有特别重要的意义。Risser等（1995年）报道1984～1993年10年间182例（女92例，男90例）一氧化碳中毒，98.4%出现明显的樱红色尸斑。在现场，新鲜尸体血液中COHb占31%以上时就有明显的樱红色尸斑，如凭樱红色尸斑迅速指出一氧化碳中毒，并且找出一氧化碳产生源，对进一步防止其他人中毒具有重要意义。

④ 根据尸斑的位置及伴有的皮肤压痕或印痕，可判断死者临死时的体位，死后有无移尸和有无受到暴力压迫。

4. 死后血液凝固

死后，心脏和静脉内血液很快由停滞而发生凝固，称死后血液凝固。在缓慢死亡的情况下，实际上在濒死期已开始血液凝固，这种血凝块称濒死期血凝块。

死后血凝块呈红色，胶冻样，有弹性，与心血管内膜不粘连。濒死期血凝块或在凝固较慢情况下，可形成分层的血凝块。在血液完全凝固前，血液内各成分因其不同比重而互相分离，较重的红细胞沉积在血凝块的底部，中间层为白色的白细胞所组成，上层为含有血小板和白细胞的灰黄色血浆层。在尸检时，这种分层血块常见于心腔中，类似鸡脂，故称鸡脂样凝血块。

(1) 死后凝血块和生前血栓的鉴别

死后血液凝固发生于心腔和静脉内。动脉由于血管收缩，死后血管内空虚。冠状动脉及其小分支内发现固态血凝块，一般属血栓形成。毛细血管内血液通常不发生凝固。死后血液凝固和生前血栓形成的鉴别见表3－2。

(2) 死后血液凝固的法医学意义

①因为死后血液很快凝固，故死后损伤不致出血，有助于鉴别生前伤和死后伤。

②作为死因分析时的参考。死后，血液一般很快发生凝固。猝死和窒息死者血液不

凝固，呈暗红色、流动性 其机制通常认为与纤维蛋白溶解有关。猝死、窒息死时由于紧张，血液内肾上腺素水平异常升高，导致尸体血液纤维蛋白溶解。右津日出雄给犬注射胆碱能药物（自主神经刺激剂）后，观察其血液纤溶活性与儿茶酚胺水平的变化，发现这些药物能激活纤溶系统

表 3－2 死后凝血块和生前血栓的鉴别

	凝血块		血栓	
	死后凝血块	濒死期凝血块	白血栓	红血栓
眼观				
	含液体较多、湿润	同左	干燥	干燥－湿润
	有弹性	同左	部分质脆	弹性±
	表面光滑，有折光	同左	表面粗糙	表面光滑
	与血管壁不粘附	同左	粘附血管壁	不直接粘附
	色暗红	灰色，灰黄或带黄色	灰色-灰色/白色-灰色/红色	暗红
	灰色与红色分界线与尸体水平面平行		灰白色与红色分界线与尸体体位无关	
镜检				
	由红细胞、白细胞和纤维蛋白组成	见疏松纤维蛋白网、变性白细胞，偶见血小板	血小板紧密地聚集、分层，呈致密网状，纤维蛋白网间有红细胞	主要为红细胞、少量纤维蛋白、少量血小板

5. 尸体失水

人体体表不断通过蒸发而丧失水分。死后，丧失的水分不再得到补充，则尸体失水。

(1) 尸体失水的表现

①眼球变软、深陷。

②手指掌面下陷。

③巩膜黑斑：死后眼睑未闭，则巩膜发生干燥、变薄，从其表面可以透视到黑褐色的脉络膜，称巩膜黑斑，呈圆形、卵圆形或三角形。巩膜黑斑多先出现于眼球的外侧，另一黑斑随着出现于同一眼球的内侧，各自沿眼球下方延长，终则相互联结成新月形，凹面向上。

④局部干燥：尸体局部表面，尤其在湿润的创面或粘膜面，水分不断蒸发以致局部变得干燥，称局部干燥，亦称皮革样化或羊皮纸样化。

皮肤较嫩薄、湿润的部位如阴囊、大腿与阴囊夹沟处、婴儿颈项皱褶处，死后局部干燥变硬，呈羊皮纸样外观。新生儿和婴儿口唇粘膜死后很快发生干燥，呈淡红褐色或淡黑褐色，稍硬，如同结痂。

生前表皮剥脱，或死后搬动时形成的擦伤，真皮暴露于外，局部失水、干燥、变

硬、呈黄色或黄褐色，有时还可见到真皮树枝状的血管网。

(2) 影响尸体失水的因素

空气干燥和气温较高的环境，尸体失水较快；反之，空气潮湿和气温较低的环境，尸体失水较慢。有人报告，尸体每日失水 10～18g/kg。夏日，尸体重量丧失较冬日为速。新生儿尸体较成人尸体失水为快。殓葬物中有吸水性物质如干草、木炭、石灰促进尸体失水。广面积烧伤死者尸体失水快。

(3) 尸体失水的法医学意义

①尸体局部干燥发生于皮肤嫩薄和潮湿处，不可误认为生前表皮剥脱；而生前表皮剥脱又呈羊皮纸样外观者，不可以死后改变而忽略其生前损伤的性质。肉眼区别困难时，可局部取材镜检，证实纤维蛋白存在有助于生前表皮剥脱的鉴定。新生儿口唇干燥，有时被误认为腐蚀性毒物所致；但因口腔、食管粘膜无类似改变，可资识别。

②尸体失水快与多者，有利于保存型尸体——干尸的形成。

6. 角膜混浊

生前角膜透明，可以透视到瞳孔；死后角膜不再透明，以至变成白色膜状，称死后角膜混浊。

(1) 角膜混浊的机制

以往认为角膜混浊是失水的结果，所以将其列入局部干燥的一种表现。后来，有人观察到：①离体角膜放在蒸馏水中比放在生理盐水或血清中混浊快；②眼睑闭合者比眼睑睁开者混浊快；③水中尸体，角膜并未失水，但仍发生混浊。据此，可以认为角膜混浊并非失水所致，而是水肿的结果。

死后，角膜的上皮层与内皮层剥离，前房水或外界水从此处进入，角膜含水量增加，使角膜混浊。

(2) 角膜混浊的发展

①生前角膜透明，表面光滑无皱褶。死后 4～5h 内，角膜仍保持透明。

②死后 6～12h，角膜含水量增加，角膜增厚，发生轻度混浊；但瞳孔大小仍能分辨。

③死后 12～24h，角膜表面有小皱褶，局部或弥漫地发生混浊；但瞳孔仍能勉强辨认。

④死后 24～48h，角膜厚达生前的 2～3 倍，鳞状上皮不规则增厚，前界层（Bowman 膜）结构不清，间质纤维组织肿胀，并有空泡出现，间质细胞减少或消失，固有膜的内侧为一层不典型的弹力组织，称后界层（Descemet 膜），生前厚 5～10μm，死后肿胀，内皮细胞消失。角膜内皮而与晶体相接连。角膜高度混浊，瞳孔无法透视。

⑤死后 48h 以上，眼球腐败，并且由于眼球后腐败气体的压迫，眼球逐渐外突。

(3) 角膜混浊的法医学意义

角膜混浊的发展有一定的规律性，藉此可以粗略估计死后时间；但角膜混浊的发展亦受环境因素影响，在寒冷季节，角膜混浊出现较慢，甚至经 24h，角膜尚保持透明，估计死后时间时，不能不加考虑。其次，角膜混浊的发展和程度，仅凭肉眼观检查，不够精确和灵敏，因此有人设计用仪器测定。

7. 尸僵

死后，由于肌肉纤维中的化学变化，肌肉先松弛，然后慢慢发生僵硬，肌肉强直，关节固定，称为尸僵。这种现象不仅发生于整体，也发生于断肢。

(1) 尸僵的机制

在早年，认为尸僵由于死后肌肉内乳酸蓄积所致。死后，肌肉中糖原分解，产生大量乳酸，后者又不能随时消失，导致乳酸在肌肉中蓄积。乳酸使肌凝蛋白凝固，或使肌纤维内的胶质膨胀、缩短，形成尸僵。疲劳肌肉较休息肌肉更易进入尸僵，亦由于疲劳肌肉乳酸含量更多之故。当腐败发生后，身体的含氮物质分解，凝固的肌凝蛋白溶解，尸僵消失。但是，有些现象和实验研究不支持以上说法。单碘醋酸中毒，能抑制乳酸产生，却不阻止尸僵形成。有人用蛙心做实验，发现心肌在碱性条件下仍发生僵硬。

现在比较为大家所接受的理论是，尸僵是由于死后肌肉中三磷腺苷（ATP）的分解所致。肌肉只有在足量的ATP存在时才能保持其弹性，如除去ATP，则肌肉失水，形成僵硬的肌动球蛋白凝胶（actomyosin gelatin），结果使肌肉收缩、僵硬，于是形成尸僵。

死后一定时间内，肌肉中所发生的化学变化与生前肌肉正常活动相同。肌肉正常收缩所需能量由ATP分解成ADP过程中所释放的能量提供，以后经过一系列化学过程，ADP重新合成ATP，其能量由糖原供应。死后血流停止，无新的糖原供应，一俟肌肉内糖原耗尽，尸僵也就发生。尸僵的这种化学基础为下列事实所支持：注射胰岛素后，因胰岛素能消耗肌肉中糖原，所以尸僵发生快。

Kobayashi等（1996年）观察大鼠死后五种不同肌肉中ATP、乳酸、ADP和AMP的变化，发现每种肌肉中ATP降低率明显不同，以咬肌中ATP降低最大。同样，ADP和乳酸的变化率在每种肌肉中也是不同的，而这两种物质被认为与ATP的消耗和产生有关。

(2) 尸僵的发展

①死后即刻，全身肌肉松弛，关节可被随意屈曲。

②经1~3h，尸僵开始发生，见于咬肌、颈肌和颜面小肌群，下颌关节因而固定。

③经4~6h，尸僵依次扩展到颈项、躯干、上肢、下肢和足部。在罕见的情况，也有自下向上发展的。12~24h发展到顶峰。

④24~48h后，尸僵随着腐败开始而发生缓解。尸僵缓解的顺序常与发生的顺序相同。此时肌肉变软，关节开始可被转动，又经2~3天，关节可被随便转动。

以上是一般的尸僵发展经过，在少数情况下，尸僵可在死后半小时内发生；相反，亦有晚至死后7h，甚至在死后16~18h才发生尸僵者。

在尸僵形成的早期，即在死后4~6h内，如人为地破坏尸僵，则不久又可恢复，但其强度不如原来尸僵，这种现象称再僵直。当尸僵完全形成后再遭破坏，则不能再僵直。

(3) 影响尸僵的因素

①年龄和肌肉发育情况：成年健壮者，由于其肌肉中糖原、磷酸肌酸、ATP等贮量较高，故尸僵出现较晚，但一旦出现，则程度强且持续时间也较长。消瘦的老人和小儿尸体，尸僵出现早而弱，持续时间也较短。婴儿有时在死后10~30min已发生尸僵。成

熟新生儿尸僵较明显，未成熟新生儿尸僵微弱，有时甚至不易察觉。

②死亡原因：因颅脑损伤、枪杀、猝死或灾害所致的突然死亡尸体，由于体内的ATP、糖原、磷酸肌酸等未过多消耗，故尸僵发生较晚，强度较大，持续时间较长。相反，患慢性消耗性疾病死亡的尸体，尸僵出现早而弱。

凡死亡前肌肉痉挛者，如有机磷农药、士的宁、异烟肼等中毒，破伤风或有急性发热疾病死亡者，ATP等在生前消耗过多，故尸僵出现早而强。水肿、肌肉麻痹、黄磷或毒蕈中毒而肌肉有脂肪变性时，砷或升汞中毒、窒息尤其是缢死，一氧化碳中毒以及大出血等，能延缓尸僵的发生，其程度也较弱。

③环境温度和湿度：环境温度较高时，尸僵发生早，消失也快；环境温度较低时，则尸僵发生晚，消失也慢。在过高温度或冰冻条件下，尸体出现热僵与冻僵，不属于尸僵范畴，将在高温、低温损伤中加以讨论。冻僵化冻后可再发生尸僵，但化冻后尸僵迅速发生，也迅速消失。环境潮湿时，尸僵发生较缓慢。

（4）心肌和平滑肌的强直

尸僵不仅见于骨骼肌，心肌和平滑肌也发生强直。通常在死后1～2h，心肌开始强直，其结果是把血液从心腔中唧出，使心室尤其左心室保持于收缩状态。这种状态可保持1～2天，故根据死后心脏很难说明其生前心脏停止于收缩抑或舒张状态。患心肌炎、心肌梗死，或心肌细胞肿胀和脂肪变性者，心肌可不出现强直，即使出现也微弱，故心腔扩张，心肌松软并充有血液。在心脏强直期间，组织学检查心肌呈收缩状态，勿与早期心肌梗死所见波浪状心肌变性相混淆。

动脉壁平滑肌较静脉壁强，死后动脉壁强直，将血液挤入毛细血管和静脉系统中，故死后动脉管腔常空虚。

平滑肌如皮肤的立毛肌发生强直，将毛囊口上举，使皮肤呈鸡皮状，多见于大腿、腰部和臀部。虹膜缩瞳肌或扩瞳肌的强直能使瞳孔缩小或扩大。胃、肠、膀胱、精囊、子宫的平滑肌强直，可分别使胃内容反流，尿液或精液外溢、子宫内容压出。支气管平滑肌强直，组织学检查见支气管粘膜上皮呈城垛状，使上皮从基底膜分离，颇类似有机磷中毒支气管平滑肌痉挛所见。

（5）尸僵的法医学意义

①死亡的确证：尸僵是早期的死亡征象，一旦出现，证明已经死亡。

②推断死亡时间和死亡原因：尸僵的发展和死后经过时间有一定规律性；尸僵发生的早、晚、强、弱，与死亡原因有一定联系。因此，根据尸僵的发生、发展、程度，结合影响尸僵发生的因素，可以作为推断死亡原因和死亡时间的参考。

③判断死亡时的体位和姿势：尸僵可维持死者临死时的体位和姿势，这对刑事案件的案情分析和曾否死后移尸有重要参考意义。

④皮肤立毛肌强直的鸡皮状态，精囊强直时的精液溢出，眼轮匝肌和口轮匝肌的强直使死者死后口、眼不闭等，容易造成误解、误诊。

8. 尸体痉挛

应该说，痉挛或肌肉收缩是生前发生的，只是在死后肌肉未经松弛期，立即固定于强直状态，从而把死亡当时的姿势保留下来，直至尸僵消失，这种状态称尸体痉挛。因

此，尸体痉挛既是一种生活反应，也是一种死后变化。Strauch 等（1990 年）报告 6 例，手中紧握器物，在此基础上对这一现象是生活反应抑或尸体现象，展开了讨论。

（1）尸体痉挛的发生

从许多实例来看，尸体痉挛常发生于下列情形：①死亡之前处于极度肌肉活动者，例如溺水者，垂死挣扎，抓住水草、泥沙不放；②死亡之前情绪极度紧张，例如一士兵被杀死后，仍坐于战马上不倒；③神经系统破坏致死者，例如头部枪创致死；④猝死也是一个好发因素，例如一妇女被发现死亡时，仍坐于浴缸中，手中紧握海绵，另一只手半举及面，解剖结果为脑出血死。

可以认为，尸体痉挛时，即时强直所涉及的肌群为临死时处于积极工作的部分。

（2）尸体痉挛的表现

尸体痉挛常常是局部的肌肉群，例如握枪自杀的手部肌肉群，它能将生命最后一刻时身体局部某些肌肉群的收缩状态保存于死后。全身尸体痉挛少见，尸体固定于死亡之前的全身姿势，例如坐在战马上不倒的姿势，两人双双拥抱的姿势等。

和尸僵一样，尸体痉挛维持到腐败开始。

（3）尸体痉挛的法医学意义

因为尸体痉挛能保留生命最后一刻的局部或全身姿势，法医学常利用这一现象来判别自杀和他杀。例如右手持枪不放松，结合射入口的位置、射程等，可作出自杀的结论。任何模拟尸体痉挛的企图是徒劳的。

从水中捞上来的尸体，如发现双手或一手紧握水草、泥沙不放松，也可作为生前投水的佐证。

值得指出的是，在以上所举例子中，如未发现尸体痉挛，并不能排除自杀或生前投水。

9．死后出血和出血的死后变化

（1）死后出血

出血是一种重要的生活反应，但并非是绝对的、无条件的。事实上在死后，脏器和组织内也能发生死后出血。缢死时，四肢远端皮肤尸斑部位也可出现出血点甚至出血斑。焚尸时颅内可以出现“火烧血肿”。尸体剖验时，颈部软组织受损而发生死后出血。猝死、窒息死和电击死等尸体，血液常不凝固，当剖开颅腔、胸腔和腹腔时，常见大量血液流出，有时亦可渗入到组织内，如网膜下、腹膜后等处。为此，应在剖开这些体腔时，立刻在原位检查脏器，否则死后血液浸润这些脏器，会造成“胰腺出血”、“肾上腺包膜出血”、“肾囊出血”等。

有些部位的出血点，究竟属于生前瘀点、瘀斑，还是属于死后出血点、出血斑，尚有争议。或者认为既可以发生于生前，也可产生于死后。心外膜瘀点常见于败血症、机械性窒息、血液病等，应该属于生前发生者。但在 19 世纪末就曾有人提出心外膜出血点也可发生于死后，系由于死后血液坠积所致。到 20 世纪早年，又有人提出心外膜出血点可因尸僵发生静脉破裂所致。由于动脉和静脉壁平滑肌死后强直的不均匀发展，以及静脉细支内血液分布不均，最后可导致死后出血点形成。眼结膜出血点，有人认为既可发生于生前，亦可发生于死后。

（2）出血的死后变化

生前出血如存活一段时间后死亡，则既有出血的生前变化，又有出血的死后变化。生前出血的生前变化将在生活反应中讨论。这里涉及者为不论生前或死后出血的死后变化部分。

出血处血红蛋白从红细胞迅速弥散到周围组织，可从深部软组织浸润到皮肤表面和眼睑，其出现比尸斑的浸润为早。组织学检查，这种血红蛋白浸润不伴有细胞成分的游走和浸润。由于血红蛋白浸润，眼观可见出血明显扩大或移位。死后血红蛋白浸润可受多种因素影响，如局部组织液含量、死后局部干燥、液体的体表流动等。

死后血红蛋白浸润无一定规律性，有时可完全缺如，有时仅几小时即很明显，有时需数天后才明显可见，如脂肪组织内出血，则血红蛋白弥散极不明显，它不能浸润脂肪组织，更不能浸润脂肪细胞。

10. 死后栓塞

栓塞也是一种常见的生活反应，但要排除死后栓塞的可能。有时在死后，空气、脂肪或组织碎块等可进入血管，并随“死后循环”带往远处，称死后栓塞。

（1）死后空气栓塞

①形成原因：死后尸检时，切开颈静脉、锁骨下静脉等近心大静脉时，空气进入血管可造成死后空气栓塞。因此，凡疑为静脉空气栓塞致死者，在剖验时应事先将近心段上下腔静脉结扎，然后按空气栓塞的特殊解剖术式进行检查。偶尔，开颅取脑时，切开静脉窦，空气可进入，脑血管内出现空气气泡，也能形成死后空气栓塞。腐败尸体产生腐败气体，有时亦可窜入血管；或血管内血液腐败，产生腐败气泡，均可导致死后空气栓塞。

②与生前空气栓塞鉴别：生前空气栓塞，空气气泡周围常有白细胞反应，此一现象未见于死后；抽取血管内气体，用色谱法进行气体分析，测定氮、氧含量，可鉴别腐败气体。

（2）死后脂肪栓塞

①形成原因：烧死或死后焚尸时，由于骨折或皮下脂肪组织破坏，脂肪滴可进入血管而形成死后脂肪栓塞。在复苏过程中如发生肋骨骨折及对软组织的强度挤压，也可造成死后脂肪栓塞。高度腐败时，液态脂肪可被腐败气体压入血管中。

②与生前脂肪栓塞鉴别：死后焚尸，肺血管内可出现脂质，但罕见形成球形脂滴，后者见于生前脂肪栓塞。由腐败所致死后脂肪栓塞，血管内虽可见到球形脂滴，但血管周围无出血反应。

（3）死后细胞栓塞

① 形成原因；死后高度腐败时，实质细胞可以分离，例如肝细胞索离断，然后被腐败气体压入静脉甚至被“死后循环”带到肺动脉分支。

②与生前细胞栓塞的鉴别：生前细胞栓塞可以发生于钝器伤或癌细胞循血流转移时，有明确的病史；而死后细胞栓塞见于高度腐败，镜检见细胞高度自溶。

11. 死后吸入

吸入内源性物质或异物到深部呼吸道，通常能说明存在自发性呼吸运动，也即具有

生活反应意义。但是在死后，有时也见呼吸道内有异物存在，称死后吸入。

(1) 死后吸入的原因

自动呼吸停止后进行人工呼吸，有时能将血液或呕吐物吸入气管甚至进入肺内。高度腐败时，由于腹内腐败气体的压迫，亦可将胃内容压向喉头甚至进入气管。

(2) 死后吸入与生前吸入的鉴别

一般说，如果在小支气管和肺泡中找到吸入的异物，具有生活反应意义。终末期或濒死期呼吸、人工呼吸、腐败时胃内容进入气管，常常只能把异物吸入到或带到气管或较大支气管，很难进入小支气管或肺泡。有时人工呼吸进行较长时期，亦可将异物吸入肺的深部。此时，异物吸入所在部位对判别生前吸入与死后吸入颇有帮助。如死者在仰卧位进行人工呼吸，则吸入的血液或呕吐物通常分布于肺的背部；如系生前吸入，就没有这种定位特点。

12. 自溶

死后，组织失去生活功能，受细胞本身释放的酶的作用而高分子蛋白质和碳水化合物分解为低分子化合物，使组织变软，这种现象称为自溶。

(1) 自溶的机制

死后组织细胞失去生活功能，其溶酶体酶急剧释出，降解细胞质中的细胞器，然后释出细胞膜外，降解细胞外的物质。溶酶体酶包括水解酶和蛋白酶等，使组织蛋白质和核酸等重要的高分子物质以及糖蛋白、糖脂等复合物逐步降解。体内某些组织含其他酶系，如胰腺中的胰蛋白酶、胰脂酶等，在个体死亡后亦将协同作用。由于溶酶体酶和其他水解酶系，在不同的组织细胞中分布的多少不一，同时这些酶类能否与所作用的底物充分接触，尚取决于组织结构的特点。因此，不同组织、不同细胞、不同部位，其自溶的程度就不一样。胰腺的自溶较其他组织早。肌原纤维粗细丝重叠部分，即 A 带中 H 带以外部位，由于结构致密，空隙较 I 带（Z 线部位除外）为少，与蛋白酶接触机会较少，因此其自溶也较其他部位慢和轻。

从理论上说，自溶是由于组织细胞自己释放的酶所致，与细菌作用无关。早在1924年就有人在无菌条件下，摘出脏器并置于甲苯中来研究自溶。在这种条件下，细菌的生长受抑制，而细胞自身所含酶并未受影响。但在实际情况下，机体死亡后，存在于体内尤其肠管内的细菌，也迅速发挥作用，它们所释出的酶也必然迅速参加到组织溶解过程中去，故在尸检过程中所遇到的自溶，无法把细菌的作用除外。例如由产气荚膜杆菌所产生的卵磷脂酶，正是细胞膜（包括红细胞膜）中卵磷脂水解的原因，死后溶血就可以通过这种机制完成。根据笔者实验，暴露在空气中的离体脏器，其自溶比留在体腔内的脏器为速，这是由于空气中细菌参与组织溶解过程之故。暴露在空气中的离体脏器，其自溶过程由边缘部分开始，而且在组织边缘部分总可找到蓝色菌丛，也正说明这个问题。

(2) 自溶的形态与发展

早在1958年有位教授就对组织自溶进行实验性研究，其形态学观察结果以及自溶与变性、坏死的鉴别要点，迄今仍为法医和病理工作者所引用和应用。

①胰腺：胰腺是最早发生自溶的脏器之一。眼观：表面光泽消失，质软，切面污秽

红色，间质血液浸润。镜检：死后5h，腺泡上皮细胞核尚无明显改变。到12h就肿大、透亮，染色质凝聚成小颗粒状。到24h，染色质已突破核膜，分散到细胞质中，但此时细胞的境界尚清楚。到36h，小叶轮廓尚依稀存在，腺泡结构却已经消失，上皮细胞变成孤立存在的圆形团块。H－E染色，这些无结构物由于被染色质浸染而呈污秽紫色。此时胰岛早就模糊不清，胰导管也早已崩解。间质肿胀，但血管轮廓尚能辨别。有时，血管壁被溶解，血管内血液离开血管浸润间质甚至小叶内。

② 胃、肠：粘膜皱襞消失，呈污秽红色，质变软，甚至发生浅表糜烂。镜检：从死后4～5h开始，粘膜上皮细胞核染色不良；在12h内，被覆上皮细胞核发生溶解；在24h，被覆上皮细胞核普遍消失，细胞轮廓不清，固有膜中其他成分如血管、结缔组织以及平滑肌层和浆膜能保持较久不变。

③肝脏：表面光泽消失，质地变软，切面小叶结构模糊。镜检：肝细胞胞质富含糖原，常规切片染色，胞质透亮。死后糖原很快消失，胞质呈嗜酸性染色，细胞肿大。经24～36h，细胞核染色质凝聚，排列于核膜下。48h，染色质突破核膜，进入胞质中，渐渐溶解、消失。胆管上皮自溶较速，很快与其基底膜分离。汇管区其余结构则保存较久。肝自溶的结果，其组织观犹如急性黄色肝萎缩所见

④肾脏：包膜剥离后，表面浑浊，光泽消失，质地变软。镜检：死后不久，近曲小管上皮细胞肿大，胞质颗粒状，嗜酸性，刷毛缘消失。到24～36h，近曲小管上皮细胞核染色质凝聚成小颗粒状，排列在核膜下，有些突破核膜，进入胞质中。由于上皮细胞成串地从基底膜脱离，所以基底膜显得格外清楚。此外，可见血管内皮细胞成片地脱落，血管内红细胞溶解。到48h，近曲小管上皮细胞核几全部消失。髓襻与集合管上皮对自溶抵抗力较强，死后36h以前未见明显改变，到第48h才见有核碎裂现象。

⑤脾脏：质地变软，切面呈果酱色，刀背刮脾髓容易刮下。镜检：开始自溶时，红髓内血液呈均匀同质，组织被血液溶解后的产物浸染，当H－E染色时呈橙黄色，白髓与红髓的细胞数减少，滤泡体积缩小，红髓的网状纤维特别明显。中性粒细胞消失较早，淋巴细胞能保存较长时间。到36h，细胞成分包括淋巴细胞完全消失，呈一片污秽紫色。

⑥ 肾上腺：自溶表现同上述实质脏器所见。到48h，其正常结构已无法辨认，呈淡红色的一片模糊图像。

⑦心脏：心脏质地变软，心尖变钝圆，切面则见心房壁、瓣膜和主动脉、肺动脉内膜被血液色素浸染成淡红色，心腔因松软而扩大。镜检：死后12h，心肌肌浆肿胀，嗜酸性，呈块状，纵横纹不清；到24～36h，肌细胞核有的固缩，有的肿大而透亮，染色质凝聚成小颗粒状，沿核膜排列，有的已突破核膜，成为残破的、大小不等的染色质小块，散布于细胞质内；48h后，细胞核溶解、消失。

心肌自溶与早期心肌梗死在光镜下很难判别。因此，心肌自溶的超微结构改变和酶组织化学的研究受到人们的关注。

蒋秀研等（1988年）观察离体心肌自溶的超微结构改变，发现死后1～60min，线粒体基质密度减低乃至出现小块透亮区。1～8h，线粒体基质内出现特征性的絮状致密体，且随着时间的变化逐渐增多、增大，絮状致密体呈类圆形或无定形，大小约11～

300nm（110～3000Å），密度较高。目前认为这些颗粒主要由变性蛋白构成，变性蛋白来自线粒体的基质和线粒体的内膜。8～48h，线粒体嵴部分消失，尚见嵴扩大成小囊管状。超过48h，线粒体失去圆形或椭圆形结构，膜高度屈曲，线粒体外观呈地图样。

张永亮等（1991年）对家兔心肌自溶进行酶组织化学研究。结果表明，自溶对心肌内糖原含量以及与糖代谢有关的酶的影响最显著。自溶15min，糖原含量及其有关酶活性即开始下降，1h后完全消失。然而这些变化同样也是早期心肌缺血的一个极为敏感的指标。为区别自溶与早期心肌缺血表现，他们提出应注意选用对自溶抵抗力较强，且在正常心肌内活性强的酶类，如SDH、GDH、NAD、ATPase等，并取正常心肌作为对照，排除自溶的影响。

⑧肺脏：眼观变化不著。镜检：开始自溶时，血管内血液有溶血现象，红细胞仅剩空壳，分解出来的血红蛋白浸染肺泡壁组织。24h后，少数肺泡壁的细胞核出现溶解或碎裂。36h，肺泡壁细胞数减少。48h，肺组织已成淡红色一片，细胞结构已不能再辨认。支气管粘膜上皮的自溶开始于肺组织其余部分自溶之前，常脱落管腔中；但支气管壁的软骨组织在很长时间内保持不变。

⑨脑：质地变软。镜检：神经细胞自溶发生较早，但并不比肝、肾、脾等实质脏器更早。待自溶发展后，神经细胞肿大、变圆，核溶解、消失，神经细胞仅剩阴影。胶质细胞自溶较慢，脑膜组织保存更久。

（3）影响自溶的因素

①温度：温度对自溶的影响最明显。在夏季，死后数小时即开始自溶。在冬季，自溶缓慢。一例埋葬于严寒季节达16天的尸体，除肠、肾高度自溶外，肺、肺门淋巴结、肝、脑等还保存一般的结构和病变。衣着较多的尸体，较裸露的尸体自溶快。埋在地下的尸体较地面的尸体自溶慢。在冷藏库中尸体自溶更慢或停止。

②死因：急速死亡如电击死、机械性损伤、机械性窒息、中毒（有防腐作用毒物除外）和猝死尸体，自溶较快。其原因：①这些原因死亡者，尸温下降较慢，有利于自溶发生；②死亡急速，原存在体内组织中的酶如胰蛋白酶等未经消耗，保存较多，有利于自溶的发生。笔者检查一勒死尸体，死后13h剖验，发现胰腺已高度自溶；但一慢性消耗性疾病（肺结核）死亡尸体，经过24h，胰腺结构仍很清楚。

③脏器、组织本身结构：不同的组织结构，决定致自溶的酶与其底物的接触程度，并且不同组织细胞中溶酶体酶及其他水解酶系分布多少不一。因此，不同脏器、不同组织甚至同一组织的不同类细胞，可以影响自溶的速度。

（4）自溶的防止

①争取早解剖、早取材、早固定。切取组织块用固定液浸渍时，如组织块太大、固定液太少或固定液太稀，则自溶过程仍将进行。

②不能很快进行剖验时，可将尸体冷藏于冰库或冰箱中，或尸体周围多放冰块降温。

③注射甲醛溶液。

（5）自溶与组织变性、坏死的鉴别

自溶与坏死的形态改变都是组织细胞本身释出的酶系作用的结果，它们有共同的变

化过程，在形态上有时甚难区别。如仅就一个细胞来说，是无法区别的，所以只有经过全面检查，全面分析，才能作出鉴别诊断。下列数点可供参考。

①固定不良的组织，其自溶由组织中央部分先开始，未固定而离体的组织，其自溶由组织边缘部分先开始。生前形成的坏死无以上分布特点。

②各种脏器、各种组织、各种细胞，其自溶速度和程度不一，通常有一定的顺序。一般为胃肠粘膜和胰腺最先发生自溶，其次为脾、肝、肾、心、脑，皮肤自溶缓慢。

同一脏器，其各种组织自溶速度也不一致。一般说，实质细胞较间质组织自溶快；在肾脏则近曲小管上皮较其余部分肾小管自溶快；在胃肠道、泌尿道、膀胱、子宫等脏器，粘膜层较肌层自溶快，而肌层又较浆膜层为快。

各种细胞自溶速度不一，中性粒细胞较淋巴细胞快，红细胞较白细胞快。成纤维细胞、软骨细胞和骨细胞自溶较慢或很慢。

根据以上自溶顺序，对判别自溶与坏死颇有参考价值。若尸检时发现胰腺尚无明显自溶，而心、肝、肾等组织有核固缩、溶解或碎裂时，则首先应考虑为生前形成的病变。又例如淋巴结内若见到中性粒细胞或红细胞仍完好，而淋巴细胞有核碎裂、溶解、消失等，则应考虑淋巴细胞的这种变化属于病变，是否存在某种专一破坏淋巴细胞的因素，例如可的松一类免疫抑制剂的作用。

③自溶通常是弥漫性的，而坏死则一般是局限性的。但也有例外，例如胰腺自溶有时可呈灶性，急性黄色肝萎缩的病变却是弥漫的。

④在坏死灶周围一般存在炎症反应，而自溶灶周围缺乏这种反应。胰腺自溶时可以伴有明显的死后出血，因此有人强调诊断出血性坏死性胰腺炎必须见到炎症浸润。

⑤参考当时的环境温度、死亡时间和死因等，可以找出影响自溶的因素，而生前病变则有临床资料可供参考。

⑥个别脏器，其自溶有其特点。甲状腺自溶时，其滤泡内有成串的上皮细胞脱落，后者的大小、形态与保持在滤泡壁上的上皮细胞无区别；如果发生于生前，则脱落的上皮细胞较保持在滤泡壁上的为大，同时伴有明显的营养不良性改变。

13. 自家消化

死后，胃肠壁除自溶外，胃肠本身的消化液可使胃肠壁发生消化，称自家消化。

胃肠自家消化的结果，可使胃肠壁肿胀、松软、皱襞消失、变薄，有时甚至发生死后穿孔。这种变化在胃体、胃底背侧面胃液坠积的部位较明显。由于同时有血液坠积，这些部位血管网十分明显，血红蛋白受胃酸作用变为褐色，血管网也呈褐色，有时可见死后出血点。上述死后变化，切勿误认为生前病变。

食管下段也可能因自家消化而发生穿孔。

自家消化常见于伴发高热的病例，例如传染病、波及丘脑下及脑桥的脑死亡。

14. 浸软

死于子宫内的胎儿，浸渍于羊水中，发生无菌性、自溶性改变，使尸体变软，称浸软。

高度浸软者，皮肤呈红棕色、起疱或脱皮。颅骨循骨缝松散，容易活动。尸体有腐臭。

浸软的法医学意义，表示胎儿系死于子宫内，但对这种尸体作鉴定时务须立刻进行，否则暴露于空气即易发生腐败。

（二）晚期尸体现象

1. 腐败

尸体组织蛋白质因腐败细菌的作用而分解的过程称腐败。

（1）腐败的原因

腐败细菌存在于生活机体的口腔、呼吸道及肠管中，因与其他细菌处在平衡状态，不致大量繁殖。死后，这种平衡打破，腐败菌得以大量滋长繁殖，进入血管和淋巴管中。腐败细菌与致病菌不同，致病菌如脑膜炎双球菌在宿主死后很快消失，因此死后不久心血培养就转阴性；而腐败细菌却在机体死后大量繁殖，通常在组织切片中很易找到，只要在高倍镜下即可发现，周围组织缺乏炎症反应。参与腐败的细菌甚多，开始主要为肠内菌群和厌氧菌，如大肠杆菌、肠球菌、产气荚膜杆菌、革兰阳性厌氧菌等。以后，空气和土壤中的细菌也大量侵人，如变形杆菌、枯草杆菌、马铃薯杆菌、绿脓杆菌等。以上菌群从肠管、呼吸道等侵人血管、淋巴管，获得很好的培养基，得以大量繁殖，并借“死后血液循环”传布全身。

尸体组织经腐败后，产生一些氨类物质（戊酸、草酸等）以及腐败气体如甲烷、氨、氢、氮、氧、二氧化碳、硫化氢等。尸碱也是一类腐败产物，其化学性质类似生物碱，其中有些有毒，有些无毒，因此从腐败尸体鉴定生物碱比较困难。

（2）腐败的形态与发展

人死后，在大肠中的腐败细菌使肠内容和组织分解，产生大量腐败气体，以致肠管高度胀气，肠壁变薄，腹部隆起。在呼吸道中的多种细菌也产生腐败气体。腐败气体从口、鼻和肛门排出体外，产生尸臭。有时，人将死未死时已产生少量这种臭气，引来嗅觉特别灵敏的鸟类在屋前屋后盘旋。

除尸臭外，腐败征象最先出现于右下腹壁、季肋部和腹股沟部的尸绿。尸绿是出现在皮肤上的一种绿色斑块，乃由于肠管中产生的硫化氢和血红蛋白结合形成的硫化血红蛋白，或硫化氢和从血红蛋白分解出来的铁结合形成的硫化铁，透过皮肤所呈现的颜色所致。因为回盲部粪便容易积滞，腐败分解较早，故尸绿常首先出现于右下腹部，然后扩展到全腹壁，最后波及全身。但是，由于尸体所处环境不同，其尸绿出现部位和顺序亦有差异（表3-3）。

尸绿通常于死后24h出现，对这一现象不熟悉者容易误认为伤痕或皮下出血。

腐败细菌不久即侵入血管，以血液为培养基继续滋长繁殖，也产生大量气体，使血管扩张。血管内血液受到腐败气体的压迫和推动，血液向周围流动。这种血液流动称“死后血循环”。细菌随着血液流动扩散到全身，腐败也扩展到全身，最后形成所谓巨人观。此时尸体俨然变成一个庞然大物，生前面目全非。头大如斗，眼球外突，口唇肿胀外翻如同漏斗，舌尖突出口腔外，胸腹显著膨隆，阴囊胀气如气球、灯笼，肌肉和皮下

表3-3　体表尸绿出现的顺序（自上而下）

水中尸体	空气中尸体
颜面和颈部，或胸骨部	腹　壁
肩　部	胸　壁
上　臂	颜　面
腹　壁	下　肢
下　肢	肩　部
	上　臂

组织呈气肿状。腐败气体窜入表皮与真皮间，形成大小不等的气泡，内含腐败气体和液体，用手指轻轻一擦，表皮即随手撕去，露出污秽红色、绿色或红绿色湿润的真皮面。这种腐败水泡容易当作烫伤，腐败皮肤裂开易误认为生前切创或裂创。由于体腔、内脏血管中血液受腐败气体压迫流向体表，致使皮下静脉扩张，充满腐败血液，称为腐败静脉网，见于胸、腹壁及四肢皮肤，易误认为门脉高压所致侧支循环。常常因为血管中压力过高发生死后出血，以致口、鼻腔中有血液流出，这种“七窍流血”易被误认为中毒所致。

由于腹腔内腐败气体的压迫，使膈肌抬高到第三、四肋骨。腐败气体对胃、肠的压迫，使胃肠内容物循食管、咽部而排出，即所谓死后呕吐。呕出物有时还可流入气管、支气管，即死后吸入。呕出胃液流到颜面和颈部，可类似灼伤。

腐败气体压迫小骨盆底，可使直肠中粪便排出，有时使肛门脱垂。若为妇女，可使子宫和阴道死后脱垂。孕妇死亡后，胎儿被压出体外，称死后分娩。处女膜孔松弛伴血性液体流出，阴道粘膜剥脱，可误为强奸所致损伤。

腹腔由于充满腐败气体，压力增高，有时可以穿破腹壁，发出“哔卟”爆破声音。过去在新近掩埋的墓穴附近，有时可听到这种声音。

(3) 各个脏器腐败的形态

①心脏：在腐败开始后不久，心包腔即有血色污秽液体渗出，其量不多。心外膜被浸染成红色。高度腐败时，心外膜下可见气泡。冠状血管内腐败气泡呈串珠状排列。心肌对腐败有较强抵抗力，往往其他脏器已高度腐败，而心肌仍可被识别。冠状动脉粥样硬化病变也能保存较长时间。心腔内由于腐败气体，使其中血液被排空，并呈高度扩张，内柱扁平。随着时间和腐败的发展，心肌软化，呈浅红或深红色，最后心脏变扁平，体积缩小，呈黑色。

②肺脏：肺脏结构中有大量胶原纤维和弹力纤维，对腐败具有相当大的抵抗力。某些病变如矽肺结节、钙化灶也能较久保存，可资辨认。腐败发展时，肺泡内为腐败液所充填，易误为肺水肿。浆膜下出现的腐败气泡，颇类似间质性肺气肿。腐败进一步发展，肺变软，呈浅绿色或淡青色，体积缩小，呈扁平状贴在脊柱两侧，最后转为黑色，终于完全消失。

③肝脏：肝内因腐败气体产生，使肝呈泡沫状、蜂房样，称泡沫肝，切面可见大小不等气泡。离体肝脏，有时因固定不良，肝继续腐败，其中心部出现海绵状结构，易误认为海绵状血管瘤；但镜下无内皮细胞被覆，可资鉴别。肝脏最后也软化呈糊状而消失。

④脾脏：因柔软多血，腐败快速，最后软化成黑色泥样物，有时像一团血块，无法辨认，只能根据其位置加以推断。

⑤胰腺：胰腺的腐败视胃内容而定，如死于空腹时，胰腺腐败较慢；如死于胃充盈

时，则腐败甚快。

⑥肾脏：腐败后呈淡红色或青红色，包膜能自行分离。肾实质内为充有腐败气体的小囊肿所占，形态如同肾潴留性囊肿，当发展呈泡沫肾时，又如先天性多囊肾。肾盂和肾盏腐败较肾实质为慢。最后，肾脏软化呈黑色泥样物，终于消失。

膀胱粘膜呈红色，粘膜下产生腐败气泡，最后软化消失。

人死后，在一定时间内，尿中出现蛋白。这不能作为肾炎等疾病的诊断依据。但腐败不致使尿内出现糖，如果尸体尿内有糖存在，则可推断与生前疾病有关。

前列腺腐败较慢、当尸体高度腐败，外生殖器无法辨认时，前列腺可作为男性的依据。

⑦肾上腺：腐败较早。髓质先腐败，切面呈果酱样，不可误认为肾上腺髓质出血。当高度腐败时，整个肾上腺软化变成囊样物而终归消失。

⑧消化道：食管腐败较慢，但食管下段常因受胃内容物倒流和消化液的作用而发生死后穿孔。

胃腐败时，可见胃粘膜下有多数含腐败气体的小气泡。以后胃软化，甚至穿孔，穿孔位置大多在大弯，不可与生前胃溃疡穿孔混淆。

肠腐败之初，肠管胀气，粘膜下见多数气泡。这种变化应与肠气囊肿病鉴别。后者多见于小肠，有时也见于大肠，罕见于胃及食管。气囊肿从数毫米到数厘米，囊壁可见多核巨细胞。腐败继续进行，肠壁软化，出现多发性穿孔，气体逸出，肠壁互相粘贴，体积缩小，紧贴腹后壁。

⑨脑：小儿和成人脑腐败速度相差很大。初生儿死后脑髓很快变成红色糊状物，随着剪开颅骨，脑髓即外流。成人脑在颅骨内，一般能保存较久。脑出血病变在死后很长时间仍能辨认。

⑩毛发和骨：不易腐败。埋葬数年的尸体重新发掘，仍可见完整的毛发。某些中毒尸体，可以用其毛发作检材来鉴定毒物。埋葬已六七百年的尸体，尸骨尚可保持完整。

(4) 影响腐败的因素

①温度：25℃～35℃最适宜于腐败细菌的滋长，所以在此环境温度下，腐败迅速。过高或过低的温度都不适于腐败细菌滋长，因此腐败延缓或停止。据报道，西伯利亚北部终年冰雪不化，曾有尸体埋在冰雪之中达数千年仍不腐败。

在河、湖中尸体，其尸温下降比空气中快一倍，故腐败延缓。当水温在22℃～25℃时，尸体可在数周内无明显腐败现象。在28℃～39℃，则3～5天即腐败，如水温再高，则2天即腐败。

②湿度：细菌的滋长必须有适宜的湿度，因此在适宜的湿度环境中腐败进行较快。过湿、过于燥的环境均能使腐败延缓或停止。通常尸体中含约70%以上的水分，适于细菌的滋长，有利于腐败进行。生前大量失水的尸体容易形成保存型尸体。

③空气：许多腐败细菌属于需氧菌，尸体在空气中比在土内容易腐败。自水中捞起尸体，放在空气中则腐败更快。

④年龄：尚未喂奶的新生儿尸体，其肠管内几呈无菌状态，所以腐败较慢。但幼儿尸体，因其身体富含水分，腐败较成年人快，老年人腐败较慢。

⑤死因：饥饿、失水致死尸体，腐败延缓。烧伤、体表有较大创面的尸体，有利于细

菌进入体内，促进腐败。但烧伤致炭化处及近距离枪弹射入口处皮肤烧焦，不易腐败。

脓毒败血病或患腹膜炎、产褥热感染而死者，腐败较快。

(5) 腐败的法医学意义

①根据腐败的发生发展，估计死亡时间。

②沉在水底尸体，待其腐败后，比重减轻，尸体上浮。有时即使尸体悬有重物，亦不影响其上浮水面，有助于发现尸体，其上浮时间决定尸体周围水温。在深水湖中，湖面与湖底水温不同。上层水温在夏季可以升高，但在底层，水温几乎可以恒定地保持在21.7℃。尸体如沉在这种湖底，则可保持几周不上浮。但在浅水湖或河中，当盛暑时仅数小时即可上浮。

③ 腐败后形成的巨人观，生前面目全非，不利于尸亲认领。王代永采取将尸体两耳后冠状切开并前后分离头皮，又在下颌部作切口，并稍分离面部皮肤，必要时摘出舌头，充分排出腐败气体。从而使巨人观的头面部接近死者生前脸型。也有人分离尸体头部，从颈总动脉灌入脱水剂和脱色剂，置容器中负压吸引进行整容。

④腐败能破坏生前形成的病变和损伤，以致影响病变的诊断和损伤的鉴定。为此，必须争取尽早解剖，不得已时采取防腐措施。许多病变，如矽肺结节、肺结核钙化灶、动脉粥样硬化的复合病变（钙化）、骨折、烧伤炭化等，在腐败后仍能辨认；有些金属中毒尸体，其毒物不致因腐败而丢失。为此，对已腐败尸体，在特殊情况下，仍有必要进行尸体解剖。

⑤腐败的形态，有的类似病理变化，因此必须熟悉这些变化，才有助于鉴别。

2. 白骨化

尸体高度腐败，全身软组织、内脏完全液化、消失，仅剩骨骼，称白骨化。通常，埋葬于土中尸体，约经2~3年，可达到白骨化程度。

骨骼可供推断性别、年龄、身高、种族时参考。印度学者 Sekham（1985年）研究，随机观察320个颅骨，发现颅骨外缝构型高度个体化，没有两个颅骨具有相同外缝构型。医院放射科保存病人颅骨X线摄片，与无名尸颅骨外缝比较，有助于个人识别。

此外，骨骼有时可提供死因方面的参考资料，例如外伤伤及骨者，或某些中毒毒物沉积于骨骼者，通过骨骼的检查，常可提供有力的证据。这一领域所涉及的内容、理论和技术，已形成法医学的一门分支学科，称法医骨学或法医人类学。

3. 动物对尸体的毁坏

(1) 蝇蛆对尸体的破坏

人死后，尸体如暴露在外，尸臭很快吸引蝇群聚集于尸体口、鼻、眼等处，噬食尸肉并产卵，卵经孵化后变成蛆，蛆吐出消化液，能将附近组织液化，在皮肤上形成污秽灰白色的小圆洞，并自体表穿入体内。结果尸体体腔和内脏，可完全为无数白色蠕动的蛆所占。在夏季，婴儿尸体在6~8天内，成人尸体在3~4周内，棺内尸体在数周内即可被噬食殆尽，促进白骨化的形成。

在法医学中，常利用蝇蛆在尸体中发育情况判断死后经过时间。

(2) 其他动物对尸体的破坏

蚂蚁咬食尸体多发生于表皮剥脱和皮肤柔软的部位，形成大小不等的圆形、椭圆形

孔洞，组织边缘微向内卷。蚂蚁咬食尸体，有时只需4~8周就能将尸体噬食殆尽，仅剩骨骼而已。蚁咬之处，容易误为生前表皮剥脱。

在停尸间中的尸体，如不加保护，有时尸体眼睛、耳垂、口唇、鼻尖、阴茎等会被鼠咬食和破坏。鼠对尸体的毁坏一般创面不大，创口边缘不整齐，可见锯齿状的小齿痕，深度多在皮肤表层或皮下浅层。停尸间发生鼠咬尸体，常容易招致家属怀疑和不满，例如误认为被挖眼睛供器官移植等，此时就应根据鼠咬特征做好解释工作。

尸体如被弃在野外或山上，还能被鸟类如老鹰、乌鸦所啄食。西藏的天葬就是让老鹰来啄食尸肉。狼、犬、野猪、狐等也喜吞食尸肉，可使肢体离断，被咬处常呈撕裂状，咬伤的肌肉纤维断面不整齐，骨骼上可遗留牙齿咬痕，有时在现场能发现狼、犬、野猪、狐的足迹及其皮毛。抛入水中尸体，能被鱼、鳗、蟹、水甲虫等啮食，在尸体突出部位形成不整齐的伤痕，有时软组织几被吃尽。

人死后，蟑螂也很快参加啮食尸体。

以上动物造成的死后伤应与生前形成的损伤相区别，而生前形成的损伤又能被动物所破坏，造成鉴定工作的困难。

4. 尸体火化

近代，无论从卫生、美化环境、避免山陵白化、占用可耕土地等角度，国内外都提倡火化。但在尸体火化前，对可疑尸体务必进行详尽的法医学检查，必要时还需取材供毒物化验、微生物学检验。因为火化后，一切生前中毒、损伤、窒息和病变均化为灰烬，如不事先考虑及此，事后就无法弥补。

（三）异常尸体现象

1. 干尸

干尸又称木乃伊，是保存型尸体中最常见的一种，其特点是尸体失水、干固，重量减轻，腐败停止。

（1）干尸形成机制

尸体失水本属一种早期尸体现象，如果失水程度达到使体重减轻75%以上，就不适宜腐败细菌滋长，腐败停止，终于使尸体长期保存。

能致尸体明显失水，而且达到形成干尸的程度，受多种因素影响。

①环境温度与湿度：如果尸体处在干热和空气流通的环境中，尸体体内水分能迅速蒸发，同时体液外渗。我国西北干热沙漠地区，特别适宜于干尸形成，报纸曾多次报道该地区挖掘出古代干尸群。如尸体埋于含有大量硝酸盐或其他盐类的土壤中，由于尸体水分被含盐类土壤所吸收，也容易形成干尸。

国内发现的棺内干尸，虽然棺盖密封不漏气，但由于棺内盛放大量能吸水的殓葬品如灯心草、草木灰、石灰，又由于棺内的腐败过程和氧化过程耗去大量氧气，造成不利于腐败菌滋长的缺氧环境，所以仍能慢慢失水，形成干尸。

②死者本身因素：环境因素相同，能否形成干尸，形成干尸所需时间，则决定于死者本身因素，这些因素包括死者年龄、胃肠道内容、死亡原因等。

通常形成一具干尸需经数月，成人至少需2~3个月，婴儿则需时较短，未经喂饲的新生儿需时更短。

圆寂的老和尚，生前一段时间不饮、不吃，胃肠空虚，有利于形成干尸。

砷中毒尸体，由于生前大量水分从肠道丧失，又由于砷的防腐作用，死后容易形成干尸。

(2) 干尸的形态与发展

木乃伊化过程从体表暴露部分如颜面、手足等处开始，然后扩展到其他部位。内脏的干枯比较缓慢。皮肤木乃伊化后即呈皱缩状。由于尸体干燥，指（趾）端及面部皮肤皱缩，以致指（趾）甲与胡须增长。这种现象有时被误解为指（趾）甲与胡须在死后还会增长。干尸颜色从浅棕到黑色，决定于该部位原处于贫血或淤血状态，贫血区颜色浅，淤血处颜色深。因皮肤收缩，皮下脂肪组织受挤压破坏，液态油脂游离出来而进入真皮，使该处皮肤呈程度不一的透明状态。干尸眼球塌陷、变软，失去生前饱满状态。最后内脏收缩、变硬。

干尸出土后容易破坏，用三氧化二砷加滑石粉，遍擦尸体表面，可以长期保存。

(3) 干尸的法医学意义

①干尸可以长期保存于埋葬处，若干年后仍可供检查生前损伤。1964年，西安医科大学法医教研室在陕西凤翔县复验一已埋葬一年的女尸。启开棺木，发现全尸木乃伊化，在干枯的颈部皮肤上仍保留刺创一处，相当于左颈总动脉处，创口一端尖锐，一端稍钝，长约1.2cm。

② 干尸有利于个人识别。

③干尸形成可供防腐方法研究。

④干尸可供研究古代寄生虫病分布情况。从已发现的材料来看，干尸肠道中尚能找到蛔虫卵、华枝睾吸虫卵和鞭虫卵等。

2. 尸蜡

尸蜡是尸体脂肪组织的一种死后化学变化，使脂肪组织变成一种结实的、灰白色的蜡样物质。早期发生于浅表组织，包括真皮下部和皮下脂肪组织，以后发展到肠系膜、肾旁、脊椎旁脂肪沉着的部位。尸体中任何富含脂肪的部位均可发生这种变化。一旦形成，尸蜡即对进一步的化学变化即具有相当的抵抗力，尸体软组织因此得以保存。

(1) 尸蜡形成的机制

早在18世纪，检查手段限于眼观，误认为尸蜡系从骨骼肌死后变化而来。到19世纪，研究者认识到只有原先存在的脂肪组织才是尸蜡的前身物质，其组成大部分为脂肪酸。本世纪初，研究者错误地认为脂肪酸的钙皂化与尸蜡的稳定性有关。早年的学者还曾假定尸体必须浸泡在水中才能形成尸蜡。Evans等发现在地面上水泥墓穴中衬铅皮的棺内达100~150年的尸体中，有演变成尸蜡的。国内尸蜡多见于墓葬的尸体，有人认为环境虽然干燥，但由干尸体一部分已干化，其所失水分就足以供尸体另一部分形成尸蜡。

Tomita将小白鼠在不同条件下浸渍于水中，诱发尸蜡形成，并将这种人工尸蜡和法医学尸蜡的成分进行化学分析。Cotton把自己的观察结合前人的发现提出尸蜡形成的下列假设。

①死后头几天，构成中性脂肪的三酰甘油被内源性脂酶降解。

②肠内细菌滋长导致腐败。

③细菌酶将中性脂肪转化为脂肪酸。

④其他细菌酶将脂肪酸变成羟化脂肪酸，主要为 10 - 羟化硬脂酸。此化合物来自油酸。产气荚膜杆菌是主要的启动微生物。

⑤ 羟化脂肪酸融点高，使尸蜡有较强稳定性。

⑥脂肪酸使组织环境 pH 降低（pH = 4.5 ~ 5.5），抑制细菌滋长，使腐败停止发展，尸蜡稳定性进一步加强。

（2）影响尸蜡形成的因素

尸蜡与干尸不同，多见于浸渍水中或埋葬在湿土中的尸体。

尸蜡形成的速率，在很大程度上温度比其他因素更重要。只要具备身体本身的脂酶，厌氧菌分解产生的脂酶和水（体液、雨水、墓地土壤中所含水分），即足以形成尸蜡。在温带 5 ~ 6 个月，夏天 5 ~ 6 周，炎热地区 2 ~ 3 周即能形成尸蜡。

Mant 根据法医科学观察和一些简单的体外试验，提出影响尸蜡形成的因素（表 3 - 4）。

表 3 - 4　影响尸蜡形成的物理和化学因素

因　素	作用
尸体中原先存在的脂肪组织	+
死亡与埋葬经过时间	-
尸体置棺内	-
尸体衣着多	+
墓穴底部稻草	-
埋葬后尸体周围空气	0
细菌分解	+
湿度、温度	+

注：+：加强尸蜡发生　-：抑制尸蜡发生
0：对尸蜡发生无作用

（3）尸蜡的形态与发展

尸蜡首先形成于皮下脂肪组织，然后见于他处脂肪组织。常发生于四肢、臀部、面部及妇女的乳房。内脏和非脂肪组织如肌肉不能形成尸蜡，但脂肪肝可实验性形成尸蜡。尸蜡以局部形成较多，全身尸蜡化少见。

尸蜡新鲜时，软、湿润、污黄白色，摸之滑腻，有臭气。暴露于空气较久，则干燥、变脆。能燃烧，发黄色火焰。蒸馏时可得油状液体。镜检：皮下脂肪组织中出现脂肪酸结晶。

尸蜡形成前，常有一定程度的腐败，肌肉及内脏常腐败、消失。

（4）尸蜡的法医学意义

①尸蜡为保存型尸体，能将生前形成损伤保存下来，有利于侦破工作。有一女孩被谋杀后投入河中，因形成尸蜡而保存，后为她父亲所认，生前颈部索沟仍清楚可辨。又如在湖北容城挖掘水渠时发掘出一具已形成尸蜡的尸体，保留钝器伤的证据。

②尸蜡形成需一年到一年半，新生儿 6 ~ 7 周即可。藉此，可粗略估计死后时间。

3. 泥炭鞣尸

尸体在酸性水中浸渍，腐败停止，皮肤鞣化，尸体得以长期保存。由于这类尸体最早报道见于泥炭沼泽中，故称泥炭鞣尸。

（1）泥炭鞣尸形成机制

根据笔者等对 1957 年在浙江吴兴杨家埠发现的一具泥炭鞣尸的研究，认为这种保

存型尸体的形成是由于当地酸性红壤中的酸水透入棺内，浸润尸体，不利于腐败细菌的滋长，因此腐败停止之故。

泥炭沼泽中含大量腐植质，富有单宁物质和多种腐植酸。很可能是这种腐植质的作用，使尸体腐败停止，皮肤鞣化，肌肉与内脏脱水，部分蛋白质溶去，骨骼与牙齿脱钙。

（2）泥炭鞣尸的形态特征

笔者等在吴兴发现的尸体，其特征为全身从头到脚卷曲，似无骨骼，故称作“软尸”。据墓志铭记载，死者为一老年男尸，死于清乾隆年间，距今已200余年。当从尸棺中提出时，体躯很轻，仅重12.5kg，皮肤呈灰白色，表面如鸡皮样，头发苍白而稀疏，眼球的角膜、结膜和巩膜尚可分辨，但凹陷而模糊。耳、鼻的外部轮廓完整，未见牙齿。阴毛灰白而稀疏，阴茎及阴囊也能分辨。指纹与掌纹清楚。尸体内脏显著缩小，但均能分辨。尸体骨髓变软，取骨质分析，含 Ca^{2+} 19.09%，PO_4^{3-} 28.89%。

1952年在丹麦掘出一具30余岁男尸，据花粉分析和 ^{14}C 试验，估计死亡已2000年，即在罗马铁器时代。尸体裸露，发现于泥炭沼泽中。毛发与皮肤受沼泽液体浸染呈暗红色，皮肤保存良好，指纹清晰，内脏缩小，骨骼极度脱钙，可以屈曲，宛如软骨，颅骨被泥炭压扁。其形态特征大致与笔者所报道的“软尸”类似。

（3）泥炭鞣尸的法医学意义

和其他保存型尸体一样，有时可将生前损伤长期保存，对死后多年追究其死因能提供有力参考依据。如1950年5月于丹麦泥炭沼泽中发现的一例男性尸体，保存很好，颈部有绳套结可见。据检查和分析，死者系于2000年前作为一种礼仪的牺牲品而被处死的，并且显系先被绞死，然后抛尸入沼泽中。另外在西北欧沼泽中曾发现泥炭鞣尸100例，包括男、女和小儿尸体，许多是裸体的，有些在颈部可见绳套结，有些四肢折断或有其他致命创，有些手、足被缚，有些藉木桩钉于沼泽底上。以上发现对历史学家研究奴隶社会也能提供极好材料。

4．马王堆古尸和江陵古尸

1972年在湖南长沙市东郊马王堆出土一具女性西汉古尸，1975年在湖北江陵县楚故都纪南城内凤凰山又出土一具男性西汉古尸。这两具古尸不仅年代久远（距今约2100余年），而且保存完整，兼具干尸、尸蜡和泥炭鞣尸三种保存型尸体特点于一身，类型特殊，为历来古尸研究所罕见。我国科学工作者对这两具古尸的保存水平、疾病和死因以及保存原因等方面进行了全面系统的多学科综合研究，取得十分丰硕的成果。

马王堆汉墓古尸是在密闭性很好的古墓中形成，被尸体组织细胞和殓葬品分解出来的有机酸棺液长期浸泡，全身润泽，软组织有弹性，皮肤有轻度尸蜡化，骨骼有脱钙现象而外形较为完整，内脏俱在的保存型尸体，不同于过去所报道的任何一类保存型尸体，特命名为“马王堆尸”。

江陵古尸基本属马王堆古尸一类，形成条件类似，所异者为江陵古尸棺液为弱碱性（pH8.4），致使古尸毛发、指（趾）甲和脂肪组织消失，而马王堆古尸棺液为酸性（pH5.18），其毛发、指（趾）甲和脂肪组织保存完好，局部皮肤出现皮疹样尸蜡化及骨质疏松和脱钙变化。

二、死后生化变化

生命终结后，在活体内进行的代谢过程尚能维持一段时间，最后变微弱以至衰竭。或者这种过程转变为另一种形式，产生新的物质。这种变化有时濒死期已经发生，它受周围环境、疾病与死因、濒死期长短、生前与死后酶的活性、生前健康状况等的影响，甚至在身体不同部位也不一样。其中有些变化，相对具有某种程度的规律性。凭此，可估计死后经过时间。

（一）糖

学者们曾对死后血液及其他体液中各种化学成分进行过大量研究，其中血糖被研究得最多。一般认为死后每小时减少 8.25mmol/L；但由于极难确定死亡当时的血糖水平，因此利用这种变化来估计死后经过时间意义不大。有人认为尸检所测血糖水平缺少一个正常的数值范围，并且在同一尸体的不同部位采样检查，其结果也不一样。非糖尿病死者，血糖大于 55mmol/L，可被认为是在终末期或死后不久。

死后，脑脊液中糖含量迅速下降。玻璃体液中糖含量则相当稳定。糖尿病死者，玻璃体液中糖含量常大于 11.1mmol/L（200mg/100ml），并可保持相当长时间不变。

（二）氨基酸氮

很早就有人发现血液和脑脊液中的游离氨基酸氮水平在死后显著上升，而它在生活时即使在各种疾病情况下也保持于一定范围内。死后氨基酸氮的增高是由于蛋白质受酶降解的结果。在死后 3～4h 内，尚未观察到其血液中浓度超过 12.9～13.7mmol/L（18～19mg/100ml）者，但从死后 12h 起即迅速超过 30mg/100ml 的水平。也有人报告，某些案例在临终时其血液游离氨基酸氮水平即上升。也有人提出，在死后 20h 内变化不大，但在 20h 后，变化不规则。最后，由于酶的耗竭，游离氨基酸氮停止产生。

尸体脑脊液中氨基酸氮的含量，因酶分解蛋白质呈等差级数增加。在死后 20h 内，其含量测定可用于估计死后时间。

（三）肌酐

肌酐水平在死后也上升，有人认为肌酐在脑脊液中的增加与死后经过时间（不超过 10h）有一定关系。但检查结果必须排除生前肾功能不全的影响。小脑延髓池脑脊液肌酐水平与死后经过时间有密切关系，而且较少受肾功能不全的影响。在死后 30h 内，脑脊液中肌酐浓度不超过 884μmol/L（10mg/100ml）。血浆中肌酐浓度如不超过 972.4μmol/L（11mg/100ml），则死后经过时间不多于 28 小时，但应排除肾功能不全因素。小脑延髓池脑脊液中肌酐浓度为 530.4μmol/L（6mg/100ml），则死后经过时间不超过 10h。

（四）尿酸和黄嘌呤

死后6h，脑脊液中的尿酸浓度由101.2μmol/L（1.7mg/100ml）增至154.7μmol/L（2.6mg/100ml）。此时血清中尿酸平均浓度为327.3μmol/L（5.5mg/100ml）；死后8h，可升高至368.9μmol/L（6.2mg/100ml）。活体和尸体玻璃体液尿酸含量的研究较少，通常其含量保持在0.7～3.0mg/100ml。死后4h，平均值为1.3mg/100ml；死后16.5h，平均值为1.5mg/100ml。黄嘌呤和次黄嘌呤的浓度与死后经过时间有关。死后最初含量在25～150mg/100ml，以后可增加至生前含量的100倍。

（五）非蛋白氮

尸体血液中，非蛋白氮的含量随死后经过时间的延长而增高。若死者生前无非蛋白氮潴留，则测定尸体血液中非蛋白氮，其含量低于35.7mmol/L（50mg/100ml）者，可以推断死亡时间未超过12h。尸体脑脊液中的非蛋白氮含量，也随时间的延长而增加。死后最初30h呈等差级数增加，以后增加速度变缓。小脑延髓池脑脊液中非蛋白氮值大于57.1mmol/L（80mg/100ml）时，则不能作为推断死后时间的依据。

（六）蛋白质

尸体血清总蛋白含量与生前相同，白蛋白含量与生前含量相比，约低于生前含量的4%、α_1和α_2球蛋白含量无变动，β球蛋白则较生前增加5%，γ球蛋白稍高于生前含量。

（七）乳酸

生活时血浆和红细胞中含少量乳酸，正常值1mmol/L（1mEq/L）。死后1h，乳酸含量即可增加至20mmol/L（20mEq/L）；死后12～24h，乳酸含量为生前含量的50～70倍。

在脑脊液中，死后10h内乳酸含量呈规律性地升高。10h后，升高变缓，而且失去规律性。

（八）酶

酸性磷酸酶在死后血液中含量显著升高。死后48h测定，可超过生前20倍。

碱性磷酸酶在血液中含量，随死后经过时间而升高。死后8h为生前的2倍，死后18h为生前的3倍。

血清谷草转氨酶在肘静脉血中含量，随死后时间延长而不断升高。在死后60h内，两者线性关系明显。

乳酸脱氢酶在尸体血液中的含量，随死后时间而升高。与血清转氨酶一样，在死后60h内，两者呈明显线性关系。

（九）钾

因为钾的细胞内水平高于血液60倍，高于脑脊液40倍，所以作为一种自溶的结果，体液中钾含量在死后自然地上升。在死后10h内，其变异范围小，此后即变大。

玻璃体内钾含量的升高与死后时间的关系，长期以来为许多法医学家所注意。因为一方面眼球内液包括房水和玻璃体，比脑脊液更不易受血、细菌及体内自溶产物的污染。其次，利用玻璃体采样较方便，注射器、20号针头从眼球抽取玻璃体液2ml即可用于检验。第三，有人认为死后玻璃体内钾含量增高，与时间呈数学关系，在各组案例都如此，平均增长率为0.17mmol/L（0.17mEq/L），其可信限为±5h。Sturner与Gantner观察发现从死亡到死后100h，猝死者玻璃体液中钾含量随死后时间而升高，且呈线性数学关系，提出计算死后时间（小时）的公式为（$7.14\times K^+$浓度）-39.1。

第三节　死亡时间推断

死亡时间的推断常常是法医学尸体检查的重要任务，因确定死亡时间对阐明案件性质、缩小侦查范围、认定或排除嫌疑对象等至关重要。

从尸体检查推断死亡时间可以从许多方面着手，但方法要简易可行，误差要尽量缩小。能满足这两点要求的方法却不多，迄今为止尚无精确的方法。

一、从尸体现象推断死亡时间

从尸体现象推断死亡时间是法医学中一种古老的、传统的方法，其结果不可能十分精确，但方法简易，是一种重要的、不能舍弃的手段。

（一）从尸冷推断死后经过时间

在尸体现象中，国内外法医学家都推崇尸冷在推断死后经过时间的作用，而且均主张直肠温度作为尸温的标准。

除根据尸冷的发展推断死后经过时间外，也有从尸体直肠温度、环境因素等推导出计算公式，用于推断死后时间。公式很多，下面介绍国内外各一种。

1. 我国推断死后时间的方法

我国八省市（区）公安局尸温研究小组，根据1～80岁已知死亡时间的581例非正常死亡尸体的直肠温度下降数据，认为在环境温度0℃～30℃时，尸体温度的下降是有规律性和阶段性的。并推算出3种不同外界条件下，18～55岁成年人尸体处于环境温度10℃～30℃时的死后第1～8小时、第9～15小时和第16～24小时计算死亡时间的四元回归方程

式（表3－5）。据他们验算结果，认为按此种方程式计算所得的死亡时间与实际死亡时间，于死后第15小时误差在2h的为74.6%～91.94%，误差在3h以内的为92.59%～100%。由上述方程式计算出的推定值与实际值的复相关系数，在死后24h内为0.4861～0.7838，故应用本推算方法可求得死亡时间的近似值。如能结合尸体自身条件，其他外界条件、胃内容消化程度和其他早期尸体现象，就能作出更接近实际值的推断。

2. 英国 Leeds 大学法医系推荐的方法

此种计算方法适用于各种条件，并符合 Marshall 等人所提出的尸体直肠温度下降曲线。

操作时，间隔1h测两次直肠温度，测一次环境温度，并设37.6℃为死亡时直肠温度，按

$$Q_R = \frac{37.6 - \text{两次直肠温度之均值}}{37.6 - \text{环境温度}}$$

$$T（\text{死后时间}） = -FA/G$$

式中，Q_R 代表直肠温度下降的变化值；G代表直肠温度下降的斜率，即两次直肠温度的均值，因其始终为下降，故用负数表示；A代表环境温度与直肠温度的温差，亦即两次直肠温度的均值减环境温度；F为常数，可利用 Q_R 查阅参考曲线获得。

表3－5 推算成年人尸体死亡时间的四元回归方程式

死后时间（小时）	环境温度（℃）	方程式 穿衣尸体于木质停尸物上	方程式 有铺盖尸体于木质停尸物上	方程式 穿衣尸体于非木质停尸物上
1～8	10～20	$\hat{y} = 28.1918 - 0.6475x_1 - 0.6179x_2 - 0.0278x_3$ (n＝161)	$\hat{y} = 31.0527 - 0.7017x_1 - 1.2838x_2 - 0.0528x_3$ (n＝62)	$\hat{y} = 26.1844 - 0.6120x_1 - 0.8960x_2 - 0.0188x_3$ (n＝266)
	20～30	$\hat{y} = 36.0849 - 0.7685x_1 - 0.8592x_2 - 0.2815x_3$ (n＝264)	$\hat{y} = 31.2257 - 0.6642x_1 - 1.3838x_2 - 0.1072x_3$ (n＝27)	$\hat{y} = 39.0435 - 0.0322x_1 - 0.9352x_2 - 1.0656x_3$ (n＝385)
9～15	10～20	$\hat{y} = 23.2971 - 0.3144x_1 - 1.1560x_2 - 0.0739x_3$ (n＝189)	$\hat{y} = 30.8952 - 0.5197x_1 - 3.8986x_2 - 0.0769x_3$ (n＝80)	$\hat{y} = 23.4548 - 0.3796x_1 - 1.2113x_2 - 0.0195x_3$ (n＝293)
	20～30	$\hat{y} = 31.7744 - 0.5712x_1 - 1.8588x_2 - 0.0783x_3$ (n＝28)	$\hat{y} = 22.9364 + 0.0438x_1 - 1.4907x_2 - 1.0325x_3$ (n＝28)	$\hat{y} = 34.6238 - 0.7228x_1 - 2.1521x_2 + 0.1067x_3$ (n＝299)
16～24	10～20	$\hat{y} = 29.6141 - 0.3143x_1 - 3.1512x_2 - 0.0728x_3$ (n＝218)	$\hat{y} = 37.0704 - 0.5086x_1 - 8.9982x_2 - 0.0167x_3$ (n＝96)	$\hat{y} = 27.9526 - 0.2805x_1 - 2.2850x_2 - 0.1260x_3$ (n＝261)
	20～30	$\hat{y} = 36.7936 - 0.5246x_1 - 3.3017x_2 - 0.2399x_3$ (n＝318)	$\hat{y} = 37.2688 - 0.3841x_1 - 4.2254x_2 - 0.5916x_3$ (n＝34)	$\hat{y} = 38.3317 - 0.6164x_1 - 3.4207x_2 - 0.1675x_3$ (n＝306)

注：1. $\hat{y}$＝死亡时间的近似值　x_1＝尸体直肠温度　x_2＝尸体温度下降率（即每小时尸体温度下降的度数）　x_3＝温差（即尸体温度与环境温度的相差度数）

2. 经过验算，按方程式推定时间与实际时间，相差在1h以内的为29.12%～59.26%，于死后第15小时内，误差在2h以内的为74.60%～91.94%，误差在3h以内的为92.59%～100%。

（二）其他尸体现象

除尸冷外，其他尸体现象都可用于估计死后经过时间，已在尸体现象节介绍。这里综合各种尸体现象与死后经过时间归纳成两表，供查阅参考（表3－6）。

表3－6 尸体现象的出现与相应的死后经过时间

尸体现象	死后经过时间
1. 尸冷	
室温16℃～18℃，成人尸体直肠温度24°	按正常体温37℃计算，则尸温已下降13℃按死后头10h内，每小时下降1℃；以后每小时下降0.5℃，则此13℃为1°×10＋0.5°×6，故估计死亡已经16h
2. 尸斑	
出现	约2～4h
坠积移动期	10h以内
扩散固定期	12h以上
3. 尸僵	
出现颌、颈强直	约1～3h
全身强直	约12～15h
消失	约3～4天
4. 角膜混浊	
出现白色小点	约5～6h
斑点融合成片	约10～12h
完全不透明	约48h以上
5. 自溶	
胰腺自溶明显	约24h以上
6. 腐败	
腹部出现尸绿	约24～36h
巨人观	约2～4天

表3－7 死后经过时间与相应出现的尸体现象

死后经过时间	尸 体 现 象
1h以内	尸体新鲜，角膜透明，未见尸斑与尸僵
2～3h	尸斑浅，用指压迫，尸斑消褪；尸僵仅出现于颌、项关节
4～5h	尸僵延及上肢，人工破坏后可再度出现；变更尸体体位，原尸斑消褪，新的低下部位出现尸斑；角膜有时可见白色斑点；胰腺有早期自溶现象
7～8h	尸斑用指压迫无法消褪，变更体位，原尸斑不能消失，新的低下部位出现尸斑不明显；尸僵强；角膜呈片状混浊
10～12h	尸斑已进入扩散固定期；尸僵已发展到全身
24h	右下腹壁出现尸绿；尸僵开始缓解；胰腺明显自溶
48h	下肢尸僵也缓解，角膜完全混浊
2～4天	巨人观

用尸体现象估计死后经过时间，方法简便；但用肉眼观察，灵敏度不高，而且不容易有客观标准。为此，近年来国外用仪表测定尸体现象做了不少工作。

Kaatsch等（1994年）认为传统指压观察尸斑消褪情况，很大程度上决定于观察者主观的解释。因此他们改进这一方法，采用在一定压力下尸斑颜色的光度计测定法，试验了50例已知死亡时间的尸体，对尸斑部位逐级加大压力，然后测定加压后尸斑的光度变化，发现在不同的死后经过时间有明显的差异，可以用数字表达。这种差异不仅表现于尸斑的光度部分，而且也表现于尸斑的颜色方面。

Vain等（1992年）用肌张力计测定尸僵程度。将肌张力计紧压于肌肉上，肌肉即表现振动阻抑的反应，后者可以计数鉴定，而这种变化与死后经过时间有关。

角膜混浊程度用肉眼观察不够灵敏和客观，所以有人利用激光装置来测定。激光柱通过摘出的角膜时，强度按角膜混浊程度而递减。将该光柱导到一光电池上，后者引起电流冲动，再加以放大和记录于电压计，角膜混浊程度即可由电压计测知。

尸体现象容易受环境因素影响，Cina（1994年）采用细胞流式仪测定死后脾脏降解后的DNA含量，认为对推断死后经过时间方便、可靠、不受环境变化的影响。

二、从蝇蛆对尸体的破坏推断死亡时间

在有蝇的季节，人死后不久，蝇即在死者口、鼻、眼、外耳道、肛门、外阴等处产卵，每只蝇每次产卵150粒。在30℃经8～14h即可孵化成蛆。在热天，蛆每天增长0.24～0.30cm，待长到1.2cm时，即潜入附近土中变成蛹，约一周左右破壳为蝇。在春秋季，蛆每天增长0.1cm，约经12天才成为蛹，又经2周成蝇。两周的蝇就能产卵。热天在尸体身边看见蛹壳，可以说这个尸体至少已暴露2周；在春秋天则已暴露4周。

三、从尸体内植物生长情况推断死亡时间

多年生植物的木质根或茎穿过尸体、尸衣、殓葬物、裹尸布时，则根、茎横切面的年轮可以帮助估计一年以上尸体的死亡时间。必须指出的是年轮数只表示死后最小的年数，因为在第一年或第一个生长季节，根或茎尚未穿入尸体、衣服或墓穴是完全有可能的。此外尚须注意：①假年轮；②不完整的年轮；③离心性年轮，由于不规则生长所致。

四、从死后生化变化推断死亡时间

迄今为止，法医学家在这方面做了大量工作，但许多还是在实验阶段，欲付诸实际检案，距离尚远。因为许多实验数据是在特定的条件下取得的，而实际接触的尸体，其

所处的周围环境和本身的种种因素是千变万化的。再有，许多死后生化变化，从一个个体来说是颇具规律性的，与死亡时间密切相关；但这些变化在不同个体，其起点就可能有很大差异，而问题正在于我们无法知道个体中这些变化的真正起点是什么。不知道起点，其规律性就无法套用于实际案例。

五、从尸体胃肠内容推断死亡时间

法医学尸体检查时，应注意胃肠道内容，包括食物的种类和成分、消化的程度、存在的部位等。

从胃肠道内食物的种类和成分，可以帮助说明死者的经济情况、生活习惯和死前最后一餐的就餐地点。以上资料则又有利于个人识别和确定最后一餐时间。食物种类愈特殊，或者带有明显的时间性特征，对推断死亡时间价值就愈大。

食后不久，胃内食物外形完整，判别食物种类容易；如食后较久，食物消化后成为残渣，对确定食物种类产生困难。此时可以通过水洗、筛滤、镜检。

胃内食物消化程度和最后一餐到死亡的经过时间有关。以米饭、面食和蔬菜为例，如这些食物外形较完整，食糜液较少，一般可以判断为饭后 1～2h 内死亡；胃内食物部分呈食糜状，尚残存部分饭粒和蔬菜，则大约为饭后 3h 死亡；若胃内容全部呈食糜状，仅残存极少量外形尚可辨别的食物，则大约为饭后 4h 死亡。如果食物不是以上品种，而系肉类或油腻食物，则其进食到死亡经过时间尚需相应推迟 1～2h。

食物在胃内停留的时间和食糜及食物残渣通过小肠及大肠的时间有一定的生理规律。如果已知死后最后一餐进餐时间，则可从此规律推断死亡时间。

根据国内资料，胃完全排空一般需 4～6h，食糜在小肠停留 3～8h。应该指出，这种时间幅度在很大程度上受许多因素的影响，例如寒冷、紧张、吸烟、饮酒、运动、疼痛、药物、食物品种和性状等。就食物来说，流体食物比固体食物排空快，小颗粒的食物比大块食物排空快，碳水化合物比蛋白质排空快，而蛋白质又比脂肪排空快。以玉米面和白薯为例，两者在胃肠停留时间如下：玉米面在胃内停留约 4h，白薯约 2h。两种食物在小肠停留均约 5h。玉米面在结肠停留约 19h，白薯约 16.5h。

就脑死亡来说，如心跳、呼吸仍藉人工呼吸在维持，则无法利用一般的尸体现象来推断死亡时间，而胃内容的情况有助于确定脑死亡时间。

六、从死后肌肉兴奋推断死亡时间

死后 1～2h，用木锤敲击肱二头肌，可使整块肌肉收缩；稍晚，则可致局限性肌肉收缩，后者可维持 12～24h。

死后一定时间内，用感应电刺激可引起肌肉兴奋。将注射针头连接于香蕉插头，再连接于电池。然后把针头直接插入两侧眼睑肌肉或其附近，或插入离口角 1～2cm 处的

面颊内。当通电时出现眼睑肌强度收缩，并伴有全颜面肌收缩，称强阳性反应。如收缩仅限于电极周围则称中等反应单纯纤维性挛缩则为弱反应（表3-8）。

此试验不适宜于患消耗性疾病死亡的尸体，因其生前糖原消耗，即使在死后立即刺激，收缩也很微弱。

七、从瞳孔对药物的反应推断死亡时间

各种药物中，毛果芸香碱与后马托品能显示最强反应，其结果也较可靠。

在角膜缘处穿刺角膜，先吸去房水，然后将0.1%的药液少量注入前房内。注意勿同时注入空气，因空气能影响对瞳孔的观察。

因为死后注射任何液体，最初都可发生轻微瞳孔缩小，所以瞳孔放大反应才有较大

表3-8 电及机械性刺激所致肌肉收缩与死亡时间

刺激部位和种类	反应强度		
	+ + +	+ +	+
眼 (eR)	$1\frac{1}{4}$h $(0\sim2\frac{1}{2})$	$2\frac{1}{4}$h $(1\sim5)$	$4\frac{1}{4}$h $(2\sim8)$
口 (eR)	1h $(0\sim2\frac{1}{2})$	$1\frac{1}{4}$h $(1\sim5)$	$3\frac{3}{4}$h $(2\sim6)$
手 (eR)	3/4h $(0\sim2\frac{1}{2})$	$1\frac{1}{4}$h $(1\sim4)$	$3\frac{1}{4}$h $(1\sim5\frac{1}{2})$
肌肉隆起 (MR)	— —	$2\frac{1}{4}$h $(0\sim5\frac{1}{2})$	$4\frac{1}{4}$h $(1\frac{1}{2}\sim8)$

+ + +：以刺激部位为中心（颜面、上肢等），全部收缩　+ +：仅刺激部位（眼睑、口周围、手）收缩　+：限于刺激部位的纤维性挛缩　eR：电刺激　MR：机械刺激

价值。在瞳孔放大后可再引起缩瞳反应，反之亦可。在进行这种试验时，前次注入的药液必先抽吸尽净，同时留针头于原位。这样，在死后11h内均可观察到“双反应”。但也有在死后3小时反应已呈阴性者（表3-9）。

表3-9 死后瞳孔对药液的反应

反应时间（h）	瞳孔放大	瞳孔缩小	“双反应”
最长时限	17	>20	11
最短时限	8	14	3

八、从眼底变化推断死亡时间

死后用水或生理盐水数滴湿润角膜，然后用眼底镜观察眼底。在观察时，每 30～60s 必须湿润一次，主要改变如下。

0～5min：视网膜血管的血柱呈节段性，即血流开始停滞，在血柱中有透亮区分隔。

5min 至 2h：血柱节段性更明显。在白色的视神经盘周围有变色改变。

2～3h：视神经盘周围黄白色更著。脉络膜结构开始模糊。

3～5h：脉络膜血管完全消失。视神经盘周围小部分地区变模糊。视网膜后极开始呈灰黄色，在黄斑周围较不明显。视网膜边缘仍呈橙黄色。黄斑变得更浓集，呈红紫色。血管内血柱节段性间隙增多。

5～7h：视神经盘轮廓模糊扩大到 3/4 范围。视神经盘周围变色，与黄斑周围融合，黄斑呈红棕色。

7～10h：视神经盘轮廓完全模糊。邻近的视网膜变得更均匀淡灰色。黄斑周围也发生同样改变，黄斑本身仍呈暗色。

10～12h：视神经盘不清楚，要识别视神经盘所在，只能借残留的向视神经盘聚集的少数血管段。

12～15h：全部血管轮廓均消失。视网膜最边缘的部分仍呈浅橙黄色。如无节段性的血管存在，不再能认出视神经盘所在位置。

15h 以上：除黄斑外，视网膜呈均匀的灰色或灰黄色，但是在视神经盘邻近的浅橙黄色晕可以保存较久。

无疑，以上检查可以提供一种估计死后时间的方法，在死后不久的时间内这种方法比较可靠。

第四章　假死与猝死

第一节　假　死

一、假死的含义

假死是人体主要生理功能（如心跳、呼吸等）处在极微弱情况下的一种状态。外表看来似乎已经死亡，须用特殊的临床检查方法（如心电描记法、心脏X线透视等）才能明确。这种人体生命活动极微弱的状态，达到最小的程度，称为“微弱的生命”。陷于“微弱的生命”的人，容易被误认为已经死亡，甚至当作尸体来处理，如解剖、火葬或殓埋等，但实际上仍然活着，只是心跳和呼吸极度微弱，一般方法不容易检查出来。为避免假死者被埋葬、火化或解剖，某些国家规定：死后要将尸体放置至少48小时，才可作死后处理。

假死案例并非罕见。陈康颐报道：某女殴打其养女头部，久昏不醒，即请医生急救，见其呼吸已停止，无脉，认为已死而埋葬，脸上盖一瓦片，埋葬不深。翌日，有二人发现坟土松动，遂将土扒开，见该女睁眼、张口、手足乱动，医治半日后死亡。死后解剖发现：脑外伤出血致死。

笔者曾见一例70岁女性，头伤后昏迷不醒，呼叫不应，立即送医院抢救，医生检查未见生命指征（呼吸，心跳停止，血压测不出，脉触不清，昏迷，压眶无反应，瞳孔散大直径0.6 cm，对光反射消失）。诊断：头伤后昏迷（脑震荡?）；临床死亡。“死后”穿好寿衣，将其抬到空房内保存，并经法医体表检查后，决定次日解剖，但在当日夜晚，值班医生听到房内有动静，乃告诉更夫，更夫也听到有动静，乃请来家属一同将房门打开，见老妇跪坐在门口诉说头晕、肚子饿，乃将她抬进病房，经检查及输液等治疗，呼吸、心跳、血压、意识和神经反射等均恢复正常。

二、假死的原因和常见情况

假死是脑缺血、缺氧、高度抑制的结果。正常脑毛细血管动脉端的氧分压为10.7kPa（80mmHg），此时动静脉混合血的氧分压为5.33kPa（40mmHg）。若供脑毛细血管血液氧分压降至4.0kPa（30mmHg），则脑组织陷入缺氧状态，但可借助脑血管扩张以补充其氧量，或降低耗氧量减少需氧量以维持供氧与需氧的动态平衡。由于此时脑功能处在高度保护性抑制状态而表现为假死。假死可见于扼颈、勒颈、缢颈、溺水等机械性窒息，尤其是新生儿窒息；中枢神经抑制性药物中毒，如催眠药、麻醉药、鸦片、吗啡等中毒以及一氧化碳中毒；身体降温包括人工降温、低温治疗、低温麻醉以及身体寒冷、冷冻；严重晕厥、电休克、脑震荡、脑出血、癫痫发作后、强烈精神刺激后、日射病、热射病；霍乱或砷中毒所致强烈腹泻和脱水、产后大出血、营养障碍以及尿毒症等时。小儿尤其是新生儿、早产儿，大脑耐受缺氧，容易呈假死状态。在成人，有人提出容易发生假死的五种情况（A、E、I、O、U），即，A：酒精中毒、贫血、低氧血症；E：电流损伤；I：损伤，尤其是脑损伤；O：阿片、催眠药及麻醉药；U：尿毒症及糖尿病性昏迷。

假死的人经抢救，脑、心、肺功能活动便可恢复，此时可出现咽下运动，继之出现下颌运动，随呼吸和心跳恢复正常，脑神经活动也恢复正常。

三、假死的鉴别

（1）眼底检查。用眼底镜观察视网膜血管，见有血流，则有生命。

（2）线扎指头，用线结扎指头数分钟，如指头变青紫、肿胀，说明动脉血流存在，生命存在。

（3）荧光色素钠试验。将荧光色素钠（5g/100ml）从静脉注入半小时后，若见结膜黄染，说明血液循环存在。如果静脉注射困难，也可经皮下或肌肉注射，效果相同。此外，用1%荧光色素钠点眼，结膜及巩膜立即黄染，若系假死，则2～5min颜色消褪；真死，则24h也不消褪。

（4）瞳孔变形试验。压迫眼球，瞳孔随即变形，假死者、解除压力瞳孔即可恢复圆形；否则，证明已死，因死后眼压降低，故受压变形后不能复原。通常在死后数分钟即可出现此征。

（5）X线透视。用X线胸透，假死者可见到心脏搏动。

（6）心电图检查。假死可见到心脏的生物电反应。

（7）检查微弱呼吸。将听诊器持续置胸前上部位或相当于喉头处，即使微小气流亦可查出。

第二节　猝　　死

一、猝死概述

（一）猝死的定义、名称与特点

由于潜在的疾病或功能障碍（功能、代谢障碍）所引起的突然的意外的自然性死亡，称为猝死或急死。但须指出：猝死并非都是潜在性器质性病变发展的不可逆转的顶点，而有时是功能性的，如心室颤动或心脏骤停等，此时如能予以及时有效抢救，如除颤或起搏，即可化险为夷，转危为安，因此又称为猝死综合征。

猝死具有以下特点：

1. 发病突然、死亡急骤

猝死发病突然、死亡急骤，从发病开始到死亡的时间，一般以24h为限。但各家意见不一；而且实际上各种案例也确实存在有一定的差别：有的在几十秒钟内，称为即时死；Noseda及Talbott规定为1h；Adelson规定为2h；世界卫生组织起初规定为6h，以后与国际心脏病协会、美国心脏病协会联合规定为24h内死亡者为猝死的时限。Kuller还明确指出，凡死前24h内尚外出活动，而突然死亡者也称为猝死；已经24h卧床不起者，则不属于猝死。然而，必须强调指出者：死的突然急骤，固然是猝死的特点，但并非特异，尤其某些非自然性暴力性死亡，也常死得突然急骤，具有显著的急性死亡的特点，如静脉内注射氯化钾或大剂量肾上腺素以及氰化物中毒等；另外，有的即时死，并非真死而是假死，心室颤动或心脏骤停所致假死可借除颤、起搏等抢救而复苏，因此有猝死综合征以及反复再发猝死（recurrent sudden death）等不同情况。

2. 意外性

猝死的另一特点是意外性（出乎意料），此点也极为重要。因为有的非自然性暴力性死亡，如严重颅脑损伤、电击、机械性窒息以及毒物或药物急性中毒等，其死亡过程虽然也很快而急速，但多半是可以意料的，并非意外，有的还可能是故意的（如故意投毒），因此不属于猝死。相反地，有的疾病虽病程较长，而且也经过临床诊治，主观感觉和客观体征均无危重表现和即将死亡的预后，然而却突然意外地死亡，以至引起各种怀疑，仍应列为猝死。因此，在某种意义上，猝死的意外性，远比急性突然性（时间限度）更具有法医学意义。

3. 自然性与非暴力性

猝死的基本特点和最根本的属性就是它的自然性和非暴力性。判定猝死，必须首先

排除非自然性暴力性死亡以及暴力因素致死的死因，并须查明致命性疾病和功能障碍。

多数猝死者生前均有潜在性疾病或器质性病变，只因症状轻微或自觉良好而未引起本人或家属的注意；或因无明显症状，不能被觉察，甚至也被医师忽视；偶有生前体质外貌健康，甚至健壮，毫无不适表现，却在睡眠中意外死亡者。然而，猝死的死因必须是自然性疾病或功能障碍，包括自然性突发性功能、代谢障碍所致猝死。须知猝死的死因并非都是器质性病变发展的不可逆转的顶点，有的系因突发功能、代谢障碍的结果，如内分泌腺病变包括功能性内分泌腺肿瘤（嗜铬细胞瘤等）所致猝死，则直接与所引起的功能、代谢障碍或离子紊乱有关。美国每年有 30 万 ~ 45 万人死于心脏性猝死，其中 60% ~ 90%死于频发室速或心室颤动，10% ~ 20%死于心脏停搏或心源性休克，而且有心肌缺血先行病变者占 70% ~ 80%，但经抢救复苏者每年达 10 万人。说明治疗致命性的心律失常，在抢救心脏性猝死上也是至关重要的。

另外，有显著潜在性器质性病变存在者，也未必都是猝死，有的不仅是暴力性死亡，而且是他杀。例如：死者，男，52 岁，工人。既往健康，劳动如常。他爱人报称：晨起呼叫不醒，突然死亡。尸检发现：两侧冠状动脉粥样硬化显著，狭窄达Ⅳ级，有冠状动脉蛇形，心脏褐色萎缩，心肌纤维弥漫性萎缩，肌核两端脂褐素明显，心肌间质弥漫性胶原纤维增生（心肌纤维化）；颈部扼痕，伴有颈部皮下、肌肉出血，两侧甲状软骨上角骨折、右侧舌骨大角骨折、颈动脉内膜断裂，面部青紫肿胀，两侧球、睑结膜点状出血，胸膜点状出血（塔雕斑），脑充血（淤滞）。死因：扼颈窒息死（扼死）。死亡方式：他杀（故意杀人）。说明：认定猝死，必须首先排除暴力死；有器质性心脏病存在，但并非其真正死因。

（二）猝死的诱因及条件因素

猝死的发生往往是有条件的，有些条件起着诱发因素的作用。这些条件对完全健康的人本无危害，或危害较小，甚至起着增强体质的作用，可是对患有潜在的严重疾病的人却能引起猝死，因此有的因素对某种疾病可视为危险因素。

能诱发猝死的条件因素很多。研究猝死的诱因和条件，不仅有重要的法医学意义，在临床医学以及猝死的流行病学方面也有重要意义，尤其在猝死的防治方面。常见的猝死诱因如下。

1．精神、心理因素

狂喜、愤怒、忧伤、悲哀、思虑、恐惧、惊吓、争吵、情绪激动等因素，是引起猝死的常见诱因。有的心脏病患者在情绪激动时，通过精神 – 神经（交感神经兴奋性增高）而引起急性心力衰竭或严重的心律失常（心室颤动）而致猝死；或者，通过精神 – 神经（副交感神经、迷走神经兴奋性增高）引起心率减慢乃至心脏停搏而致猝死。说明人不仅有生物性和生理功能、还有更为复杂、特殊的心理、精神以及社会性的（生物 – 心理 – 社会医学）生命功能活动，通常精神 – 神经 – 体液酶化学调整机制而引起功能 – 代谢 – 结构等变化，甚至引起猝死。

2. 过冷过热

神经流行病学专家认为，冬季一二月份，气温和相对湿度都低、气压高、干燥、体表水分蒸发快，体内血细胞比容和全血粘度增高，对老年人特别是患高血压病和动脉硬化的人，因心血管功能较差而容易诱发出血、脑梗死。气温骤冷、冷水浴，可使肺部有严重疾患的人在着凉后不久死亡。寒冷还可引起末梢小动脉收缩、血压升高、心脏负荷突然增大而猝死。

3. 体力负荷

剧烈的体力活动或过度疲劳，如疾跑、爬山、登高、上楼梯、游泳、殴斗、搬抬重物等，都可使心脏负荷突然增加，对患有潜在性心血管病，诸如冠心病、心肌病、心肌炎以及心律失常的人，可引起心肌缺血或心室颤动、心脏停搏而猝死。例如一位体育教练员在老年人竞跑比赛中突然死亡，尸体解剖证实冠心病急性心肌梗死。又如一排球运动员于进行激烈比赛时，突然倒地死亡。尸体解剖证实为 Marfan 综合征猝死。不言而喻，能参加激烈竞赛的人，看来是貌似健康甚至健壮的人当无疑义，但是却可发生猝死。说明作健康检查，在预防猝死发生上具有重要意义。另外，在争吵或殴斗中突然死亡的案例时有发生，有的还兼有外伤，如此外伤是否参与死因构成，构成个体条件致命伤，或者是猝死发生后的结果，往往会引起争议，因此必须全面检查，综合分析判定。要查明损害与死亡的因果关系，不宜疏漏致命伤包括条件致命伤，如个体性条件致命伤、偶然性条件致命伤等。

4. 其他

暴饮暴食可诱发急性出血性坏死性胰腺炎及冠心病患者突然死亡。前者可与胰液分泌增强有关，而后者可与冠脉血被盗夺引起急性心肌缺血有关。吸烟作为危险因素诱发猝死尤其是冠心病猝死当无疑义。饮酒后突然死亡则须依据具体案例作具体分析判定。中等量饮酒引起急性中毒如烂醉、异常酩酊大醉、昏迷、低血糖等；长期反复中量饮酒出现慢性中毒，可致个体行为异常和酒精性神经损伤，其中包括乙醇和乙醛（乙醛脱氢酶功能障碍）对神经的直接作用以及对其他器官的间接作用。酒后昏迷、低血糖可致睡眠中死亡；酒后脑神经损伤可致反应和平衡失调而易遭致外伤；酒后行为失态、争吵、殴斗也可遭外伤，尤其在有脑、心、血管病潜在的情况下可致突然死亡。轻度钝力作用（轻度外伤）可使肿大的脾脏发生破裂，导致急性大量出血、失血性休克死亡。如此轻度钝力作用（轻度外伤）、究系诱因，还是条件因素（条件致命伤）也应结合具体案例分析判定，切勿将致命伤包括个体条件致命伤误诊为非条件致命伤或诱因、辅助死因。个人条件致命伤区别于诱因或辅助死因，在于它直接参与主要死因的构成，构成致命伤；不同于绝对致命伤在于受伤者的个体内在致命因素包括潜在性疾病，如心脏病或脑血管病等，也构成主要死因，即伤与病（暴力性损伤与自然性疾病）合并或联合构成死因。例如某男，41 岁，在从事体力劳动中遭受钝性暴力作用，除头、面、胸等部位的皮肤挫伤、头皮下出血、肋间肌出血、颅骨板障内出血外，尚有大脑皮质挫伤、皮质下部及脑干中间型挫伤、中央型挫伤、心脏挫伤伴外伤性心肌梗死、胰腺挫伤、肾挫伤以及原发性肥厚型心肌病。如此钝力性外伤对于患有原发性肥厚性心肌病的人，显然已构成致命性伤害，尽管对于健康人也许不会致死，然而对于患有肥厚性心肌病的人却可造

成死亡的后果。此外，心脏病患者夜晚睡眠中可因突发心律失常而猝死。有学者观察116名心脏病突发恶化的病例，发现上午8～9点钟发病最高，下午3～4点钟是另一高峰，而前者的发病率是深夜的12倍；另一学者统计，心脏病患者的白天发作高峰是上午9～10时，比夜晚11时到半夜要高3倍。因此认为：心脏病患者睡眠中猝死并非最多。然而笔者研究表明：睡眠中猝死在1017例猝死中约占20.0%，提示睡眠中猝死仍是值得重视的课题。另外，还有醉酒或者受伤之后睡眠中死亡者，因此睡眠中死亡也有自然死与暴力死的不同，应予鉴定。

（三）猝死的常见情况

1. 性别

国内外多数统计资料表明：猝死者男性显著多于女性，有的超过2倍。究其原因可能为：①与体内性激素有关，尤其在男性青壮年的猝死具有显著的性别差异，即男性显著多于女性；②男性嗜烟酒、暴饮暴食以及性情急躁者显著多于女性；③男性体力负荷重、户外活动多、社会交往广、精神和生理应激较为复杂、受影响性大等有关。

2. 年龄

猝死虽可发生于任何年龄，但有两个高峰即：初生后至生后6个月；35～70岁。笔者研究资料表明：20～29岁猝死者，在女性以羊水栓塞所致猝死为最多，在这一年龄组的男女猝死者的比值为1.04，即无显著性差异。说明在青壮年女性如能防治羊水栓塞，便能显著降低女性的猝死。

3. 职业

猝死者可见于各种不同的职业，尤以工人和农民为多，其次是干部和知识分子（包括教师和科技工作者），军人和学生较少。

4. 发病季节

猝死可发生在任何季节，但在北方以寒冷的冬季发生率为高，尤以心血管病猝死发病率最高，特别是在天气突然转寒的时节。此外，南方人来北方出差而猝死者偶有所遇。但在南方则以严热的夏季猝死者为多。说明防暑降温与保暖防寒在预防猝死发生上均有重要意义。

5. 发病场所

猝死可发生于任何场所：少数死于医院的急诊室或病房；但大多数为医院外死亡，其中包括生产劳动、在班工作中猝死，出差或旅游住在旅馆中猝死，路上行走中猝死以及家中猝死等等。如此猝死，往往涉及到医疗纠纷、生产事故、交通事故，甚至怀疑到自杀，尤其是他杀。

（四）猝死的原因

几乎所有系统的疾病均有引起猝死的可能性，但其发生率有所不同，据国内外统计资料表明：在成人猝死中心血管系统疾病占首位，呼吸系统或神经系统疾病居次，消

化、泌尿生殖系统和内分泌器官疾病较少（见表4-1）。笔者研究资料表明：泌尿生殖系统疾病猝死，女性显著多于男性（6.3倍），尤其羊水栓塞是青壮年孕产妇猝死的最常见的死因。

猝死的死亡原因，尽管绝大多数通过尸体剖验和病理组织学检查即可查明原因，得出结论，但仍有少数做了全面系统解剖，仍未发现足以说明死因的器质性病变。由于这类猝死往往是以功能、代谢障碍为主的，因此就需要更加细微的检查和检测，诸如心脏传导系统检查、免疫组织化学检查以及离子检测分析等，包括 K^+/Na^+ 和 Mg^{2+}/Ca^{2+} 比值检测等。笔者依据心脏传导系统和心脏壁内神经组织连续切片的组织学、免疫组织化学检查，心肌 K^+/Na^+ 和 Mg^{2+}/Ca^{2+} 比值检测呈有意义的降低，以及心肌肌红蛋白缺失等，而诊断为心脏性猝死。

表4-1 猝死的死因统计

报告者	例数	心血管系统	呼吸系统	中枢神经系统	消化系统	泌尿生殖系统	其他
文剑成（1957年）	191	48.9	23.2	11.6	18.2	1.1	4.5
李德祥（1951~1996年）	1017	46.4	21.1	13.9	7.5	8.8	2.5
杨清玉（1958~1981年）	714	53.2	14.4	13.7	6.5	4.3	8.8
董荣春	248	36.2	21.8	13.4	18.3	11.8	—
西安医学院	184	56.7	9.6	25.4	5.8	2.9	9.5
东京都医务院	1487	53.7	11.2	19.6	—	6.3	18.8
Helpern	2836	49 .9	23.1	17.9	—	17.8	4.4
Lucke	285	23 .8	18.8	22.4	—	—	5.8

鉴于猝死案例常缺乏临床检查资料，因此近年来开展了死后生化学检验，如留取血、尿、脑脊液、眼球玻璃体液以及器官组织等做糖、酶、激素、离子、酸碱度以及免疫学、免疫组织化学、细菌、病毒等检查，在猝死鉴定上起着重要的作用，解决了疑难的死因问题。

引起猝死的疾病或病变与年代有关，例如50年代前猝死可由梅毒性主动脉瘤破裂所引起，而时至今日则极其罕见；既往由传染病包括白喉性心肌炎等所致猝死，时有发生，现在也已少见；既往死于难产尤其羊水栓塞者颇为常见，近年来，由于计划生育落实以及防治措施的提高，猝死也已少见。有位教授总结1949~1996年间所经检猝死案例1017例尸检资料的各系统疾病引起猝死的例数及发生率，详见以下各表（表4-2~4-10）。

表 4-2 猝死发病情况

情　　况	例　数	%
睡眠中	203	20.0
医院内	138	13.6
走路、骑车	53	5.2
疾跑	38	3.7
运动、比赛	43	4.2
口角、激动	93	9.1
饮酒、吸烟、饱食	177	17.4
便秘、腹压增加	54	5.3
沐浴、游泳、过冷、过热	23	2.3
休息、安静	55	5.4
其他或不明	140	13.8
合　计	1017	100

表 4-3 1017 例猝死的年龄与性别

年龄（岁）	0~9	10~19	20~29	30~39	40~49	50~59	60~69	70~79	80 以上	合计
男	92	19	72	93	151	129	57	19	8	640
女	87	18	68	60	42	37	41	17	7	377
合计	179	37	140	153	193	166	98	36	15	1017
男：女	1.05	1.05	1.06	1.55	3.6	3.5	1.4	1.1	1.1	1.7

表 4-4 1017 例猝死中各系统疾病男、女例数及发病率

各系统疾病	例数	%	男		女		男:女
			例数	%	例数	%	
心血管系统	421	41.4	316	75.1	105	24.9	3.0
呼吸系统	215	21.1	129	60.0	86	40.0	1.5
中枢神经系统	141	13.9	82	58.2	59	41.8	1.4
消化系统	76	7.5	55	72.4	21	27.6	2.6
泌尿生殖系统	89	8.8	12	13.5	77	86.5	0.16
其他	75	7.4	43	57.3	32	42.7	1.25

表 4－5　1017 例猝死中 421 例心血管病猝死病变

猝死病变	例　数	%
冠心病	227	54.0
冠状动脉口狭窄	4	0.95
冠状动脉栓塞	5	1.2
冠状动脉结节性多动脉炎	2	0.5
风湿性冠状动脉炎	2	0.5
先天性冠状动脉畸形	1	0.24
主动脉粥样硬化性动脉瘤	13	3.1
主动脉夹层动脉瘤	4	0.95
主动脉梅毒性动脉瘤	12	2.9
先天性主动脉狭窄及肺动脉狭窄	5	1.20
动脉导管未闭	3	0.7
Marfan 综合征	2	0.5
细菌性心内膜炎	15	3.6
心瓣膜病	6	1.4
肥厚型心肌病	24	5.7
扩张型心肌病	4	0.95
心内膜弹力纤维增生症	11	2.6
酒精性心肌病	5	1.2
围生期心脏病（peripartal heart disease）	4	0.95
克山病	4	0.95
孤立性心肌炎	7	1.7
病毒性心肌炎	5	1.2
白喉性心肌炎	4	0.95
风湿性心肌炎	5	1.20
心肌结节病	1	0.24
脂肪心	1	0.24
高血压心脏病	17	4.0
心脏肿瘤（粘液瘤）	5	1.2
心包炎	5	1.2
川崎病	7	1.7
心肌传导系统疾病（含病窦综合征）	11	2.6

注：肺动脉栓塞（肺动脉血栓栓塞）未纳入本表

表 4－6　1017 例猝死中 144 例中枢神经疾病猝死病变

猝　死　病　变	例　数	%
蛛网膜下腔出血	24	14.5
脑出血	41	28.2
脑梗死	29	21.6
流行性脑脊髓膜炎	12	8.2
流行性乙型脑炎	8	5.8
脑肿瘤	3	2.2
癫痫	9	6.5
颅内肿瘤	11	7.5
其他	7	4.9

表4－7　1017例猝死中215例呼吸系统疾病猝死病变

猝死病变	例数	%
急性咽喉炎	2	0.9
急性喉水肿	3	1.5
肿瘤	8	3.7
支气管哮喘	23	10.5
肺出血（咯血）	8	3.7
大叶性肺炎	27	12.6
支气管肺炎	35	16.2
流感肺炎	12	5.7
腺病毒肺炎	16	7.2
间质性肺炎	15	6.9
肺气肿气胸	9	4.5
肺水肿	8	4.0
休克肺	11	5.2
肺栓塞	17	7.8
吸入性肺炎	21	9.6

表4－8　1017例猝死中76例消化系统疾病猝死病变

猝死病变	例数	%
急性消化道出血	15	19.7
腹腔内出血	7	9.2
急性阑尾炎	5	6.6
急性腹膜炎	5	6.6
中毒型细菌性痢疾	9	1.8
急性胃扩张	4	5.3
急性出血性坏死性胰腺炎	11	14.5
急性肝坏死	9	11.8
急性胃肠炎	6	7.9
肠梗阻	3	3.9
急性胆囊炎胆石症	2	2.6

表4－9　1017例猝死中89例泌尿生殖系统疾病猝死病变

猝死病变	例数	%
尿毒症	18	20.0
异位妊娠	7	7.9
妊娠高血压综合征（子痫）	9	10.1
羊水栓塞症	39	43.8
卵巢囊肿蒂扭转及破裂	5	5.6
卵巢出血	3	3.4
子宫阴道出血	5	5.6
绒毛膜癌	3	3.4

表4-10 1017例猝死中75例内分泌系统疾病等的猝死病变

猝死病变	例数	%
脑垂体病	9	12.0
中毒性甲状腺肿	13	17.3
单纯性甲状腺肿	3	4.0
肾上腺皮质功能障碍及衰竭	7	9.3
嗜铬细胞瘤	11	14.7
胰岛功能减退·胰岛瘤	8	10.7
胸腺淋巴体质	8	10.7
SMDS	9	12.0
SIDS	7	9.3

（五）猝死的法医学鉴定

猝死为自然病死，原不涉及法律问题，但有些罪犯故意用暴力手段致人于死亡后，伪报猝死以逃脱罪责；另外，也有些案例本来是猝死，却怀疑为暴力死，甚至他杀；还有些案例，突然死亡发生在与人争吵、口角、殴斗、撕打以及不明情况下，从而对死因持有怀疑，为了查明死因，澄清死亡性质均应进行法医学鉴定。

1.现场勘查

猝死现场有以下几种。

（1）医院内猝死。简称院内猝死。患者在就诊过程中死于门诊、急诊或病房。

（2）独居。独居一室，并有家庭不和者。

（3）死于旅游或出差途中。如旅馆、车站、码头、轮船等公共场所。

（4）其他。与他人争吵、斗殴、遭受轻微损伤，于气愤后突然死亡。应注意现场有无搏斗现象，有无血迹、残余食物、饮料、药物或呕吐物等，并应做有关物证检验和毒物化验（含药物鉴定）。

2.案情调查

了解死前发病情况，调查病历、临床检查、化验报告等。以及向死者家属、亲友、单位保健医了解死者的既往史、家族史、死前表现及死亡时间等。应注意所了解到情况的客观性、可靠性和可信性，尤应注意被调查人包括家属是否有隐瞒，或夸大病情或伤情。

3.尸体解剖及辅助检查

尸体解剖是查明死因、判定猝死的关键性步骤，必须全面系统进行解剖检查，并提取检材、制片进行组织切片显微镜下检查。如有暴力性损伤或暴力性死亡的怀疑，包括中毒死亡，还应提取胃肠内容、尿、血、脑脊液、眼玻璃体液等以及脑、肝、肾等器官进行药物或毒物检验，以及细菌等微生物检查或离子分析、生化学检查，尤当怀疑到水电解质代谢障碍、糖尿病等情况时，更应做死后生化学检查。

由于猝死者尸体死后变化进展快，应该尽快解剖，以不超过24h为宜，否则就该将

尸体冷藏保存。笔者常在尸体冷冻在0℃～4℃下进行解剖检验，其优点是尸体保鲜好、切开断面所见清晰、整洁、干净、污染小，尤其避免冻化后的尸体变化。

4. 死因分析及鉴定结论

根据死亡案例的法医学检查结果进行论证分析，大致有以下几种鉴定结论。

（1）猝死死因明确

尸检所发现的内部脏器的器质性病变显著，其性质、部位和程度均足以说明猝死的死因，并排除致命性的暴力性损伤，包括外伤、机械性窒息、毒物中毒等。例如，心脏动脉瘤破裂、急性心脏压塞；主动脉破裂，急性失血死；大脑动脉粥样硬化性动脉瘤破裂出血，大块脑血肿形成；冠心病急性广泛性心肌梗死等。

（2）自然性疾病与中毒并存

体内器质性病变显著，同时又检出致死量的毒物或药物，此时判定为中毒死已无疑义。相反，虽然检出毒物或药物，但量甚微，经核实与治疗、嗜好或职业接触有关，自然性疾病严重并足以致死，此时应判定为病死（猝死）。

（3）自然性疾病结合症状确定死因

暴力死已排除，但自然性疾病器质性病变轻，例如心脏冠状动脉粥样化呈Ⅱ级狭窄，生前又无明显症状，此时只能作推断死因。反之，生前如有心绞痛发作史及相应的症状，则可判定冠心病为其死因。

（4）病变轻不足以确定死因

此时应采取排除法，首先必须排除暴力性死亡，包括外伤、窒息、中毒等，然后再结合案情及全面系统检查资料，包括辅助检查进行分析判定或推测，如果是在睡眠中死亡，在青壮年男子要考虑到青壮年猝死综合征（SMDS），在小儿应考虑到婴幼儿猝死综合征（SIDS）或川崎病。

（5）自然性疾病与损伤并存

对这种案例的死因分析鉴定比较困难，常常引起争议，大致有以下三种情况。

① 虽有疾病，但死因应归结于损伤：例如，虽然有严重的冠心病或脑血管病，但又有心脏贯通性刺创及急性失血，其死因显然是心脏贯通性刺创。

② 虽有损伤，但死因应归结于疾病：例如高血压性脑出血、冠心病心肌梗死、心脏破裂心脏压塞、小脑幕下肿瘤突发枕骨大孔疝等突发猝死时由于跌倒所遭致的外伤、或进行抢救时（人工呼吸、胸外心脏按压等）造成的肋骨骨折、肋间肌出血、胸腔少量出血以及直接按压心脏所致心脏挫伤等抢救伤，均非死亡的原因而是后果。此外，濒死期痉挛、抽搐，碰撞物体所遭致的濒死期损伤也是后果并非先因。因此，查明病与伤的因果关系极为重要。

③ 疾病与损伤的共同作用：a. 疾病为主要死因，损伤为辅助死因或诱因，或者构成以先有疾病为主的个体条件致命伤。例如脾肿大患者受轻度外力作用后破裂出血致死，则自然疾病为主要死因，轻度外力所致轻微外伤为辅助死因；冠心病患者因轻度外伤诱发心室颤动，也是冠心病为主要死因，轻度外伤为辅助死因。b. 损伤为主要死因，疾病为辅助死因。例如广泛软组织挫碎伴创伤性休克，可导致冠状动脉粥样硬化斑块并发血栓形成而突然死亡，此时损伤为主要死因，疾病为辅助死因。此外，颅脑外伤可发

生迟发性外伤性颅内出血，尤其是脑出血或脑卒中而致死亡；心脏外伤可继发外伤性心肌梗死，也都是非自然性暴力性死亡，不可与猝死相混淆，即脑卒中、心肌梗死、脑梗死并非都是自然性疾病，有的是由暴力作用尤其是由钝性暴力作用所引起的，诸如迟发性外伤性脑卒中、外伤性心肌梗死、外伤性脑梗死等。只是受伤者并未死于原发性损伤，而是伤后经过一定的间隔期死于迟发性外伤性损伤。如此损伤能及早防治，受伤者即可免于死亡。在个体性条件致命伤，可按伤与病参与死因构成的不同，按百分率（%）评定之，但这不属于猝死而是伤害死亡。

5. 猝死尸体的一般病理所见

(1) 尸斑

尸斑显著，呈暗紫红色，分布于尸体的低下部位，并可随死后时间的延长而加重，甚至在尸斑内有散在的青紫色瘀点或出血点。

(2) 心脏及大血管内

血液呈暗红色，流动不凝，一般无死后凝血块（鸡脂样凝血）形成，左心及腔静脉扩张，充满多量血液。肺、肝、肾、脾等各器官也多显著瘀血。

(3) 点状出血

见于心和肺的浆膜、胸腺被膜、肾盂粘膜，有时也见于咽或喉粘膜下、膈及肝被膜、眼结膜、面部皮肤等。

(4) 其他

可见心肌纤维断裂。末梢动脉呈收缩状，管腔变小，内容空虚，这种现象多见于脑、肝、肾、脾等内脏的末梢动脉。

须指出，上述所见是非特异性的，也可见于非自然性暴力性急性死亡案例。为查明猝死的原因，必须详查各系统的致命性疾病或病变。此外，由于异位妊娠或腹主动脉瘤破裂急性大出血所致猝死，也可能尸斑浅淡，甚至缺如，肤色苍白，肌肉、脏器缺乏血色。

二、心血管病猝死

心血管系统疾病所引起的猝死在成人猝死的死因占首位（表 4－1、4－4、4－5）。尤其是心脏性猝死更引人瞩目。美国每年有 40 万～70 万人发生心脏性猝死，每天约 1200 人，几乎每分钟有 1 人；我国发生率较低，如北京每周每百万人中不到 1.5 人，但仍占据猝死的首位，并有上升的趋势。笔者统计 1017 例猝死，心血管病猝死占 421 例（41.4%），其中引起猝死的病变如表 4－4、4－5 所示，冠心病猝死 227 例（54.0%），居心血管系统猝死病变之首。

（一）冠状动脉粥样硬化性心脏病

由冠状动脉粥样硬化性心脏病所引起的猝死称为冠心病猝死，本病猝死的发生率可

因并发高血压和糖尿病而增加。男多于女，以中年男性较多见，且随大量吸烟和心电图异常（尤其是心律失常）而增加。冠心病多在有一定的体力活动或精神紧张等诱因，但也有在休息甚至睡眠中发生猝死者。此外，在与人口角或遭人殴打后而死亡者就会引起死因争议，尤须正确鉴定。

1. 病变

（1）冠状动脉粥样硬化

冠状动脉是一种弹力肌型动脉，其粥样硬化性病变在内膜，好发部位依次为：左冠状动脉前降支上1/3段、右冠状动脉、左旋支及左冠状动脉主干。由于窦房结和房室结的动脉是来自右冠状动脉，因此右冠状动脉病变更易引起传导系统障碍和猝死。

粥样硬化性病变以冠状动脉及其大的分支受累为主，内膜呈不规则增厚突向管腔、形成黄色斑块致管腔变形变窄，并按眼观（宏观）狭窄的程度分为Ⅳ级：Ⅰ级在25%以下；Ⅱ级在25%～50%；Ⅲ级在50%～75%；Ⅳ级在75%以上。粥样硬化病变还可伴有血栓形成或斑块内出血，进而引起心肌缺血坏死、心肌梗死。此外，有时还合并有心肌内肌型小动脉硬化，表现为小动脉壁血浆浸润或均质透明变性，则更有助于心肌缺血和心肌梗死的发生。即冠心病合并高血压心脏病者猝死率高。

（2）心肌梗死

心肌梗死最常见的原因是并发斑块内出血或血栓形成所致冠状动脉急性完全性闭塞；有时也可在原有冠状动脉狭窄、小动脉硬化的基础上，因心肌耗氧量和需氧量增加而加重了心肌缺血缺氧的程度而导致心肌梗死。此外，冠状动脉痉挛也可能是心肌梗死的直接原因，尤其是血中儿茶酚胺增加，不仅可致冠状动脉痉挛收缩导致急性挛缩性心肌坏死（tetanic necrosis），而且还可以诱发致命性心律失常而引起猝死。另外，粥样化溃疡物脱落或血栓（血小板栓或纤维蛋白栓）脱落所致栓塞也可致心肌梗死。

①心肌梗死的部位和范围：与阻塞的冠状动脉供血区相一致；相当于左前降支供血区的左心室前壁、心尖部及室间隔前2/3约占50%；相当于右冠状动脉供血区的左心室后壁、室间隔后1/3及右心室大部约占25%；相当于左旋支供血区的左心室侧壁则偶见。

按心肌梗死的厚度分为三种。a. 薄壁梗死：仅限于心内膜下肌层，厚度不及心壁厚度的1/2；b. 厚层梗死：超过心壁厚度的1/2，但未达到全层；c. 透壁梗死：梗死广泛并达到心壁全层，可形成室壁瘤或直接引起心脏破裂、猝死。

② 心肌梗死病变所见：心肌梗死灶一般需经6h后方可辨认，最初呈灰白色，与周围边界不清；8～9h后，呈土黄色、干燥无光泽；第4天起在梗死灶边缘出现明显的充血、出血反应带；到第10天左右，梗死灶变黄、变软，常伴有病灶内出血；随后出现肉芽组织增生、机化呈灰红色；小的梗死灶可于2周内形成灰白色瘢痕，较大梗死灶则需5周后形成瘢痕组织。当心肌梗死累及心外膜时，于梗死后24h可引起纤维蛋白性心外膜炎反应，至第8～9天开始机化，一般在梗死后4周可完全机化。当梗死累及心内膜时，还可引起心内膜炎以及附壁血栓形成，血栓可于第9天开始机化，大约16天后完全机化，但附壁血栓脱落则可引起栓塞甚至猝死。

微观（光镜下）：心肌梗死2h后可见心肌纤维呈波浪状及嗜酸性变；3h后出现肌

浆凝聚；4h 后肌核消失；6h 后出现中性粒细胞浸润；继之吞噬细胞增多，坏死心肌被溶解吸收；2～3 周后肉芽组织由外围向中心逐渐长人梗死灶内进行吸收机化；5 周后机化为瘢痕组织。

Baroldi 将心肌坏死分为三种类型：弛缓性坏死、功能不全性坏死、痉挛性坏死。弛缓性坏死相当于凝固性坏死，而痉挛性坏死则相当于收缩带坏死。弛缓性坏死因缺血所致，但痉挛性坏死和功能不全性坏死则与缺血无关，系血中儿茶酚胺增加的结果，并可引起心律失常（尤其是心室颤动）而致猝死。笔者研究发现：儿茶酚胺增加可致心肌小动脉痉挛，播散性微小心肌坏死灶形成。

③ 心肌梗死的并发症：心脏破裂：是心肌梗死的一种致命性的并发症，多见于梗死后的一周内，半数在三天内，系因梗死区大量中性粒细胞浸润，导致坏死的心肌软化、溶解、破裂所致，占急性梗死尸检例的 4%～22.5%（平均 10%），尤以老年人和伴有高血压者多见。a. 心室游离壁破裂，约占心脏破裂的 90%，以心室前壁近心尖部为多见，破裂口多为纵形，表层裂口大，内层较小。且常形成迂曲不整的孔道，裂口多为一处，但也有一处以上者。b . 心室间隔穿孔，约占 1%～2%，常发生在梗死后 2～10 天，多在一周内。穿孔多在近心尖处的室间隔前部，相当于前壁梗死处；如果穿孔在室间隔的基底部，则系右冠状动脉阻塞所致。穿孔大小约 0.75～3cm，边缘不规则，多为单发，偶可多发。

乳头肌断裂：发生率低于 1%，约占急性心肌梗死尸检的 5%，以二尖瓣的乳头肌断裂为主，断裂在乳头肌的头部所引起的血流动力学紊乱较轻，而肌腹部断裂则引起二尖瓣严重关闭不全，大量血液反流，多在 1 日内死于心源性休克。

室壁瘤：为左室前壁梗死常见的并发症，发生率为 5%～38%，并有急性与慢性之分。急性室壁瘤少见，系因心肌广泛坏死、出血和弹力回缩减弱而膨出形成室壁瘤，容易破裂而引起猝死。慢性室壁瘤多见于梗死的愈合期，因坏死的心肌由瘢痕组织所代替，在心腔内压力作用下，局部向外呈囊状膨出而形成室壁瘤，囊内还可有附壁血栓形成。血栓脱落可引起栓塞；室壁瘤破裂可引起猝死。

附壁血栓形成及栓塞：心肌梗死累及心内膜、心室颤动出现涡流、心率减慢或卧床休息、睡眠以及血液粘度增加呈高凝状态等，均可引起心内膜附壁血栓形成；血栓脱落便可引起血栓栓塞：来自左心的栓子可引起体动脉系统的栓塞；来自右心的栓子则可引起肺动脉栓塞，并可引起猝死。

心律失常：现已充分证明，心肌梗死后的 12h 内，患者突然休克，甚至猝死者，几乎都是心室颤动或心脏停搏所致。引起致死性心律失常的因素很多，诸如心肌缺血性损伤所致应激性和传导性丧失；梗死区心肌释放出的钾离子以及缺血所继发的酸性代谢产物等抑制了正常起搏点，同时还可激发异位心律；急性心肌梗死时的交感神经兴奋性增强和血中儿茶酚胺升高等也可促发心律失常；缺血、梗死或继发炎症累及传导组织，更能引起起搏或房室传导功能障碍，甚至猝死。

心功能不全：心肌梗死后，尤其大块梗死，或梗死所致室间隔穿孔、乳头肌断裂、室壁瘤，或心脏破裂等所致心包积血或心脏压塞等，均可引起心肌收缩力明显减弱，心排血量急剧减少，出现血压下降、脉压减小、四肢厥冷、尿量减少，甚而发生急性心力

衰竭和心源性休克而猝死。

2. 猝死机制

现已充分证明，冠心病猝死并非都是心脏器质性病变发展到不可逆转的顶点，除心肌梗死广泛或梗死区破裂以及室壁瘤破裂引起急性心脏压塞者外，主要是由于致死性心律失常，尤其是心室颤动或心脏停搏（心脏骤停）所致。有频发的复杂性室性早搏者易发生心室颤动，提示病人原有心肌电不稳定。对冠心病患者 24 小时心电图监护室性早搏的分级（表 4-11）表明，Ⅳ、Ⅴ级的室性早搏，即反复出现的室性早搏及 R on T 的室性早搏为危险级别，可使猝死的发生率显著增加。Lown（1979）报告，在心脏性猝死中，80%是由于心电衰竭，仅 20%是由于心肌梗死，两者的区别如表 4-12 所示。但须指出者：早期或超早期心肌缺血坏死（梗死）不易被发现，猝死者往往在未出现明显可见的梗死以前早已死亡。因此，心肌梗死的早期病变，包括超微结构变化、离子变化、酶学变化、肌红蛋白变化等仍须进一步研究。笔者研究发现：心肌 K^+/Na^+ 及 Mg^{2+}/Ca^{2+} 比值降低，肌红蛋白缺失以及心肌肌膜病变，可作为急性心肌缺血、急性心肌梗死的早期或超早期的形态学指征。

表 4-11　室性早搏的分级

级　别	心电图表现
0	无室性早搏
Ⅰ	偶发的孤立的室性早搏（<30 次/h）<1 次/min
Ⅱ	频发的室性早搏（>30 次/h）
Ⅲ	多源性室性早搏
Ⅳ	反复出现的室性早搏二联律
Ⅳ	反复出现的室性早搏室性心动过速
Ⅴ	过早出现的室性早搏（T 波中断，即 R 落在 T 波上）

注：Ⅱ、Ⅲ级的早搏又称复杂性早搏，Ⅰ级的早搏又称单纯性早搏，Ⅱ～Ⅴ级的早搏又称先兆性心律失常，提示室颤将来临。

表 4-12　心肌梗死与心电衰竭的鉴别点

特　　点	心肌梗死	心电衰竭
先兆症状	+	-
发作至死亡时间	数分钟至数小时	数秒钟
心肺复苏后		
心电图改变	+	-
酶的改变	+	-
监护所见室性早搏	+	+ + +
急性冠状动脉阻塞	存在	无
心室颤动复发（随访 1 年）	低（<5%）	高（>30%）

3. 鉴定要点

鉴定冠心病猝死，必须首先排除暴力性损伤致死的死因，也须排除其他自然性疾病致死的死因。为此，要进行详细的案情调查、全面的尸体检查包括宏观和微观检查以及必要的毒物检验等，在严格排除其他死因后才能做出冠心病猝死的鉴定。如果发现有致命性的暴力性损伤包括毒物中毒，即使有严重的冠心病存在，仍应鉴定为暴力死。但有时暴力性损伤并非猝死的先因而是后果，如冠心病猝死突然跌倒所遭受的损伤，或者暴力性损伤起着诱发、辅助或条件致命的作用。为此，要根据损伤与死亡间隔时间的长短、损伤轻重、损伤后发病的特点及死亡经过，再依据尸检所见进行综合分析，判定损伤与冠心病猝死是否有关，有何相关。

例如某男，53岁，干部。工作一贯认真负责，早来晚归，回家还照看久病的老伴和做家务，从未看过病。晨7时许骑自行车上班，死于路上。家属看到右侧太阳穴处有2cm×4cm挫伤，提出被自行车撞死的控告，被告则否认并声称：死者骑车突然倒地，我躲闪不及，前车轮撞到死者的后车轮上……。尸体解剖发现：①挫伤8处，见于头、面、四肢。②右肘关节皮肤瘢痕。③动脉粥样硬化及小动脉硬化，累及心、脑、肾、脾、肾上腺等器官，尤以心脏受累为重；左冠状动脉前降支Ⅳ级狭窄，心肌梗死瘢痕形成，心肌硬化、微血栓形成及急性心肌缺血坏死肌溶灶形成。④未见心脏挫伤等内脏器官外伤性损伤。鉴定结论：缺血性心脏病（冠心病）猝死，本例损伤构不成死因。即冠心病突发猝死综合征是先因，骑车倒地所致外伤性损伤是后果。

（二）冠状动脉口狭窄

主要见于主动脉根部粥样硬化和梅毒性主动脉炎累及冠状动脉口，甚至冠状动脉起始部而致管口狭窄，甚至完全闭塞。狭窄的管口可为一侧或两侧，并以左侧冠脉口狭窄为多见。冠脉口直径在2mm以下者为轻度狭窄；在1.5mm以下者为明显狭窄；在1mm以下者为高度狭窄，包括冠脉口如针尖大，几近完全闭塞。

梅毒性主动脉炎所致冠状动脉口狭窄，可见增厚的主动脉内膜作唇状悬垂在冠状动脉口，伴有冠状动脉起始部管壁增厚、管腔变小。笔者所见猝死案例还发现有梅毒性冠状动脉炎，镜检可见冠状动脉外膜有淋巴细胞和浆细胞浸润及纤维组织增生。

粥样硬化性冠状动脉口狭窄则是主动脉粥样硬化，尤其是冠状动脉粥样硬化的伴随病变。如有冠状动脉口粥样硬化性狭窄，必有冠状动脉和主动脉根部粥样硬化。

在冠状动脉口狭窄的基础上，由于体力活动增加或情绪激动，甚至可在休息或睡眠中，突然发生反射性冠状动脉痉挛所致急性心肌缺血、心动过速和心室颤动而猝死。

（三）冠状动脉栓塞

冠状动脉栓塞并非少见，而且有的由于冠状动脉反射性痉挛或急性心肌缺血坏死而引起猝死，若为多数小的栓塞还可引起急性心力衰竭。有的还可死于心室颤动或心脏骤停。

栓子多数来自风湿性心脏病和心肌梗死后的附壁血栓脱落；也可来自主动脉根部（主动脉窦）和冠状动脉的附壁血栓脱落以及粥样化溃疡物的脱落。此外，肿瘤细胞、脂肪滴、羊水中的有形成分、空气等也可引起栓塞。作者检见一例大脑胶质母细胞瘤颅外转移并栓塞心脏冠状动脉引起猝死案例。杨增言检见一例主动脉瓣先天性畸形并发细菌性心内膜炎，赘生物脱落栓塞在左冠状动脉主干导致猝死的案例。

鉴定要点：在尸检之前，如怀疑为冠状动脉空气栓塞所致猝死，就要在小心剪开心包之后，立即仔细观察心脏的前面、后面和两侧的冠状动脉及其主要分支和冠状窦，如果发现冠脉血管扩张并有游离气泡、用手指轻轻触压气泡可以移动时，就要在水中原位剪开左右心腔，注意观看有无气泡冒出，气泡是存在于左心、冠状动脉，还是右心和冠状窦。还可在未剪心腔前，先用注射器将心血管内的气体吸出后进行气体分析检验以确定气体的来源、排除腐败气泡。组织切片镜检，可见气泡栓子周围有白细胞反应。

当在冠状动脉或其分支内发现栓子时，就须在心腔、大循环、小循环内仔细寻找栓子来源。然后，将所发现的栓子材料与可疑栓子来源处组织制成切片，进行仔细的组织学检查，一般不难确定栓子来源。

当微小栓子栓塞在细小动脉时，可出现相应部位的心肌坏死、变性、萎缩、纤维化以及微小梗死、微小梗死瘢痕形成等。

（四）冠状动脉结节性多动脉炎

结节性多动脉炎又称结节性动脉周围炎，是一种侵犯全身中、小动脉的变态反应性疾病，与感染、药物及过敏反应有关，属于一种结缔组织疾病。患者年龄多在20～40岁，男女比约为3～4:1。

病变：主要侵犯心、肝、肾、胃肠等。近年来，随着各种药物的广泛应用（包括滥用），本病有增加趋势，而且冠状动脉受侵犯比例较高并可引起猝死。猝死前可出现心前区疼痛、心慌、呼吸困难等症状。

冠状动脉及其分支病变呈灶状分布，典型小结节直径2～4mm，灰白色，质硬，排列成串珠状，有时眼观不明显，须多做切片镜检：以动脉壁纤维蛋白性坏死为其特点，且坏死多从中膜开始，逐渐向内膜及外膜扩展，累及管壁全层，并有中性粒细胞、嗜酸粒细胞等浸润，尤以外膜及其周围的疏松结缔组织受累为主，形成肉眼可见的小结节（结节性动脉周围炎）。坏死及炎症累及内膜可有血栓形成，或因管壁纤维增生和内膜增厚、管腔狭窄或闭塞而引起心肌缺血，发生心绞痛或心肌梗死，并可引起猝死。在炎症的急性期，管壁坏死严重可以发生破裂，或者冠状动脉瘤破裂，均可引起急性心脏压塞而引起猝死。此外，支配传导系统的右冠状动脉及其分支小动脉受累，还可引起传导系统功能障碍，甚至致死性心律失常和猝死。

（五）风湿性冠状动脉炎

风湿性冠状动脉炎通常是风湿性全心炎的血管病变局部表现，因此死于风湿活动期

的冠状动脉炎患者，同时可以检见心脏的风湿性活动病变；死于风湿后期的冠状动脉炎患者，如因继发血栓形成或心肌梗死而不能从血管病变直接证实由风湿病所引起时，则须与冠心病及结节性多动脉炎相鉴别。

风湿性冠状动脉炎以累及动脉的内膜、中层和外膜，即全动脉炎为特点。活动期病变，表现为冠状动脉壁粘液变性、局灶性纤维蛋白样坏死及以淋巴细胞、组织细胞、浆细胞为主的炎性细胞浸润，偶见中性粒细胞。有时可见嗜碱性的风湿大细胞，在外膜或其周围尚可见风湿小结形成。在病变后期，动脉内膜增厚，管壁瘢痕形成，血管变厚、变硬、变窄，甚至继发血栓形成和心肌梗死，并可引起猝死。作者检见两例风湿性冠状动脉炎猝死，均有急性风湿活动病变，尤以风湿小结形成为特点，有助于诊断和鉴别诊断。

（六）先天性冠状动脉畸形

先天性冠状动脉畸形有多种：如左冠状动脉开口于右侧主动脉窦；冠状动脉开口于肺动脉；一支冠状动脉缺如；一支冠状动脉及其分支过细等，而且既可为单纯的冠状动脉畸形，也可合并有其他心血管畸形或内脏器官畸形，并与遗传有关，具有家族性特点。Bellet（1971 年）对一家庭的三例猝死成员进行尸体解剖，其中一例右冠状动脉及其窦房结动脉分支极度细小。笔者检见一例先天性冠状动脉畸形猝死，仅一支冠状动脉开口于主动脉窦，伴有一叶主动脉瓣叶缺如。

（七）粥样硬化性主动脉瘤

粥样硬化性主动脉瘤绝大多数（63%～79.9%）见于腹主动脉，尤以肾动脉以下的腹主动脉更为多见。瘤内常有附壁血栓形成，并由于主动脉中膜平滑肌萎缩，内弹力板破裂，局部管壁变薄弱，在血压冲击下逐渐扩张并向外膨出而形成梭形或囊状动脉瘤，直径在 4mm 以上，甚至可达 10cm，最大者如儿头大。动脉瘤一旦破裂便可发生致命性大出血，常在症状出现后数小时内猝死。出血部位多在腹膜后，但腹主动脉前壁及外侧壁破裂，血液可直接进入腹腔。鉴定时要注意动脉瘤破裂的出血部位和出血量以及急性失血死的尸体所见。

（八）主动脉夹层动脉瘤

夹层动脉瘤几乎只发生在主动脉，而且常发生在动脉粥样硬化较轻的升主动脉和主动脉弓，很少发生在粥样硬化严重的腹主动脉。病变位于主动脉的中膜，可能因中膜先天性缺陷，弹力纤维及平滑肌发生退行变性、坏死，出现大量粘液样物质，形成囊性粘液变性伴有出血，加上心脏跳动所引起的升主动脉与胸降主动脉交界处反复的弯曲运动，并与血流动力对主动脉内膜施加的冲击力等因素相结合，最后导致内膜撕裂，血液进入而形成动脉壁夹层血肿，中膜被分裂为二层，形同管套，故名夹层动脉瘤。夹层内

的出血既可发生于本身营养血管的破裂，也可继发于主动脉粥样硬化斑块破溃，血液从内膜破口处流入中膜并使之分层。内膜破口多位于主动脉瓣上2cm以内，其次在降主动脉左锁骨下动脉开口处附近，极少数可无内膜破口。动脉夹层内或为中膜血肿，或有血流经内膜口与动脉腔相通。夹层动脉瘤的长度不一，一般约为4cm，有时可向近心侧扩展，接近主动脉瓣；或向远心侧扩展，达髂总动脉。

猝死机制：多因夹层动脉瘤向外膜破裂，引起急性大出血而致猝死：破裂口在主动脉瓣上方，则死于急性心脏压塞；破裂口如在动脉导管的瘢痕处，则血液涌入胸腔，尤其是左胸腔形成血胸、纵隔血肿或出血性休克。

（九）梅毒性主动脉瘤

梅毒性主动脉瘤是梅毒性主动脉炎的并发病，是一种晚期梅毒病变，近年已罕见。梅毒性主动脉炎主要发生在主动脉升部和主动脉弓，尤以主动脉弓为多见，胸主动脉则少见，腹主动脉更少见。病变主要在主动脉的中层和外膜营养血管周围有淋巴细胞和浆细胞浸润。由于主动脉中膜弹力纤维遭受破坏，管壁变得薄弱失去弹性，加上血流的冲击，而局部血管壁扩张并向外膨出，逐渐形成梭形或囊状动脉瘤。

猝死机制：动脉瘤破裂，即引起急性大出血而致猝死；破裂口在主动脉上方，可引起急性心脏压塞；破裂口在主动脉弓，则血液可破入气管，引起大咯血和窒息；也可破入食管引起呕血而猝死。

鉴定要点：在于查明出血部位（动脉瘤破口）及该部位的病变（动脉外膜营养血管周围淋巴细胞及浆细胞浸润）。

（十）先天性主动脉狭窄

本病是一种常见的先天性血管畸形，既可能由于胎儿期的左侧第四弓动脉发育不良而发生，也可能是在婴儿期动脉导管闭塞的过程中瘢痕组织伸展到主动脉壁的结果，又称主动脉缩窄（coarctation of aorta）。

狭窄发生在主动脉中部至腹主动脉分叉之间的任何一处，尤以主动脉弓末端与降主脉交界处为最多（98%）。狭窄程度不一，一般多在1cm以内，外观上很像曾被线结扎的样子；偶有主动脉的全长或仅腹主动脉段发生狭窄的。按尸检所见，将狭窄段管径大于5mm者定为中度狭窄；小于5mm者定为重度狭窄，以前者为多见。狭窄部近心端的升主动脉及主动脉弓常因血流阻力增大而发生高度扩张，形成动脉瘤，左心室也同时发生向心性肥大。狭窄处的主动脉壁厚、腔小、变形，有时可形成膜样物呈乳头状突向远端主动脉腔。光镜下：可见狭窄的主动脉中膜增厚；年龄大的患者内膜也增厚。

猝死机制：本病大多由于狭窄近心端形成的动脉瘤破裂所致急性大出血而猝死；少数可因狭窄部血流阻力增大，使上肢和头部动脉血流量增加和压力增高而死于致命性的脑出血；偶有狭窄部合并急性或亚急性细菌性主动脉内膜炎而死于败血症或栓塞者；还可因体力活动使心脏负荷过重而死于急性心力衰竭者。

鉴定要点：必须根据狭窄的部位、程度和长度等才能做出先天性主动脉狭窄的鉴定，而且有无合并主动脉瓣狭窄或主动脉瓣的两叶畸形，对死因的判定也有重要意义。对狭窄程度如何才可判定死因：有认为中度狭窄可构成死亡；也有认为轻度狭窄即可构成死因者。笔者认为狭窄程度固然重要，但也必须查明足以说明死因和猝死机制的并发病变。

与胸腺淋巴体质的鉴别在于胸腺淋巴体质的特点除胸腺肥大、淋巴组织增生、嗜铬系统发育不全、嗜酸粒细胞增多外，还有主动脉狭窄，表现为主动脉全长狭窄或仅腹主动脉段相对狭窄，但先天性主动脉狭窄则不具上述特点，因此可以鉴别。

（十一）动脉导管未闭

胎儿的动脉导管是开放的，出生后便逐渐发生生理性闭锁，如果出生后3个月仍未闭锁，便可永久开放，并产生病理生理改变，即称为动脉导管未闭。本病可单独发生，也可合并其他血管畸形。女性较多见。

1.病变

开放的动脉导管的大小、长短和形态不一，一般分三型。

（1）管型：长度可在1cm内，直径粗细不等，占大多数；

（2）漏斗型：长度与管型相似，但其近主动脉端粗大，向肺动脉端逐渐变窄，呈漏斗状；

（3）窗型：主动脉与肺动脉紧贴，二者间为一孔道，直径往往较大。由于动脉导管未闭以及主动脉压高于肺动脉压，因此不论心脏收缩期或舒张期，血液都从主动脉向肺动脉分流，引起肺循环血量增加，回流到左心的血量也增多，出现左心房扩大及左心室肥厚扩大；同时因肺动脉压力增高，晚期出现右心室肥大。

2.猝死机制

（1）因右心失代偿而死于心力衰竭；

（2）因肺继发感染而死于肺炎；

（3）因合并其他先天性心脏病或细菌性心内膜炎而死亡；

（4）也可因高度扩张的肺动脉破裂及动脉导管本身的破裂而猝死。

3.鉴定要点

（1）首先要确定开放的动脉导管的长度、直径及其形状，并查明有无自左向右分流引起的左心室肥大扩张和右心室肥大；

（2）最后，确定有无合并症及其死亡原因。

（十二）Marfan综合征

本病由法国学者Marfan于1986年首次报道而得名，是一种遗传性结缔组织代谢障碍性疾病，多属常染色体显性遗传，15%为散发性，可能与双亲生殖细胞的基因突变有关，约85%患者父母一方患有此病。由于基因受累程度不同而致临床表现多种多样，

主要为心血管系统、眼和骨骼的异常。90%患者因严重的心血管病变而发生猝死。

1. 病变

(1) 心血管病变

①主动脉瘤、夹层动脉瘤形成，多见于主动脉窦和升主动脉，镜下所见主动脉中层弹力纤维呈片状或灶状缺失、断裂、平滑肌增生，基质增多呈粘液变性，病变中既无炎症反应，又无修复性改变。

②心脏增大，重量增加，心腔扩张。

③主动脉瓣关闭不全，由于主动脉进行性扩张所致。

④二尖瓣关闭不全，因二尖瓣粘液变性而致瓣叶过长和松弛，出现二尖瓣脱垂。

(2) 眼部病变

颇为常见，男性约83%，女性约58%。因眼晶状体结缔组织软弱无力而出现晶状体脱位、虹膜震颤、葡萄膜炎、青光眼等。病人视物不清、视网膜剥离、高度近视。晚期几乎都发生白内障。

(3) 骨骼异常

为本病极其显著的特征。典型者身材高、四肢细长，尤其是前臂和大腿。手平举时二手中指间距大于身高，上半身比下半身短，其比值比正常值低（正常成人为0.92），手指和脚趾特别长，呈蜘蛛样。由于身体各部生长过度，因而发生长头、窄面、高腭、凸颌、驼背、脊柱侧突、鸡胸或漏斗胸和扁平足等。

2. 猝死机制

儿童多死于感染；成人约92%死于心血管病，如心力衰竭、主动脉瘤或夹层动脉瘤破裂等。

3. 鉴定要点

典型的Marfan综合征不难诊断。有上述眼部、骨骼、心血管病变和家族史等四项中任何两项，即可诊断。但大多数仅有心血管病变而无其他病变，被称为不完全型者，例如出现特发性主动脉扩张、主动脉窦动脉瘤或主动脉夹层血肿形成，也可诊断为Marfan综合征。

（十三）细菌性心内膜炎

细菌性心内膜炎有急性与亚急性的区分。

1. 急性细菌性心内膜炎

多由金黄色葡萄球菌，或者由溶血性链球菌、肺炎双球菌等侵袭力强的细菌感染所引起，是全身性严重感染、败血症的重要合并症。病变是在主动脉瓣或二尖瓣上形成化脓性瓣膜炎并有大的赘生物附着。赘生物呈灰黄或灰红色、息肉状，质软易脱落，其中含有大量化脓菌。瓣膜及腱索因炎症破坏而形成瓣膜溃疡、穿孔或腱索断裂。脱落的带菌栓子又可形成转移性脓肿，也可发展为脓毒败血症而引起死亡。

2. 亚急性细菌性心内膜炎

又称迁延性心内膜炎，既往95%由草绿色链球菌引起，近年来由于应用抗生素，

毒力较强的细菌如金黄色葡萄球菌等也可引起本病。本病多发生在风湿性瓣膜病或先天性心血管畸形的基础上，少数见于没有病变的心脏，称为原发性亚急性心内膜炎。

病变也侵犯二尖瓣和主动脉瓣，形成的赘生物大，呈菜花状或息肉状，质脆，脱落后引起栓塞、梗死或细菌性动脉瘤：①冠状动脉分支及其毛细血管栓塞，可致心肌脓肿，加上瓣膜穿孔和腱索断裂，可引起急性心力衰竭；②脑栓塞可形成细菌性动脉瘤；动脉瘤破裂可引起脑出血或蛛网膜下腔出血；③脾栓塞，可致脾梗死、脾破裂、腹腔内出血。这些并发病都可引起猝死。

鉴定要点：怀疑细菌性心内膜炎死亡者，尸检时应做心血和瓣膜赘生物细菌培养，查明病原菌和有无败血症；还须检查心血管，查明有无先天病变以及瓣膜损害程度、全身重要器官栓塞情况，以便确定死因。

（十四）心瓣膜病

心瓣膜病又称心瓣膜变形，多由急性风湿性心内膜炎反复发作，以及急性或亚急性细菌性心内膜炎所致；有时由主动脉粥样硬化或梅毒性主动脉炎累及主动脉瓣所引起；少数由瓣膜钙化或先天发育异常所致。心瓣膜病猝死，以主动脉瓣狭窄为最常见，其次为二尖瓣狭窄。近年发现，二尖瓣脱垂也可致猝死。

1. 病变及猝死机制

病变主要表现为瓣膜狭窄和关闭不全，尤以二尖瓣狭窄、三尖瓣狭窄、二尖瓣脱垂具有致命性。

（1）主动脉瓣狭窄

主要是风湿性心瓣膜炎的后果，常与风湿性二尖瓣病变合并存在。少数由先天发育异常或主动脉粥样硬化所引起的主动脉瓣膜钙化所致。病变的瓣叶间粘连、瓣膜增厚、变硬并逐渐钙化，形成主动脉瓣狭窄，以致引起左室排血受阻、负荷加重，左室代偿性、向心性肥大，但一旦进展到失代偿期，便出现左室扩张，乃至左室搏出量锐减，冠状动脉血液灌流不足，造成左心室对血液供求间严重不相适应，遂发生心绞痛或冠状动脉功能不全而死亡；也可因主动脉瓣狭窄引起左室内压增高，刺激压力感受器，反射性地引起迷走神经兴奋性增高，导致心动过缓与低血压，进而造成冠状动脉供血不足以及心脏停搏而死亡。

（2）二尖瓣狭窄

多由风湿性心内膜炎引起，少数由愈复性细菌性心内膜炎所致。瓣膜狭窄呈裂隙状，似鱼口，使流入左室的血液受阻，左房压力增高，导致左房代偿性肥厚和扩张，进而引起左房衰竭，肺瘀血、水肿，肺动脉高压和右室肥厚、扩张。左房衰竭期，左房高度扩张，可引起心房颤动、血液出现涡流，易继发附壁血栓形成或带蒂的球状血栓形成，堵塞在狭窄的瓣膜口而引起猝死；或者由于部分血栓脱落，引起重要器官栓塞而致猝死；有时可因高度扩张的左房压迫周围器官，特别是左冠状动脉受压引起心绞痛或急性冠状动脉功能不全而致猝死；此外，急性左心衰竭，肺瘀血、水肿，也可致猝死，包括睡眠中猝死。

(3) 二尖瓣脱垂

是原因不明的二尖瓣冗长、松弛、瓣环扩张以及腱索伸长、变薄和脆弱等。当心脏收缩时，常影响瓣膜的下沉闭合，而且过长的瓣膜常突入左房，形成二尖瓣脱垂（prolapse of mitral valve）及关闭不全。脱垂的瓣叶，可以是后叶或前后两叶，单纯前叶脱垂者少见。光镜下：病变瓣叶的结缔组织呈弥漫性粘液变性，弹力纤维分离、断裂。组织化学检查发现粘液变性组织中酸性粘多糖增加。由于本病病因至今不清，约 1/3 患者不能证实有其他器质性心脏病，又称特发性二尖瓣脱垂。临床发现约 1% ~ 2%二尖瓣脱垂患者出现 Q—T 间期延长、室性心律失常、晕厥；有时因腱索断裂或感染性心内膜炎导致猝死。

2. 鉴定要点

瓣膜病多有较长的发展过程和临床表现，猝死者少见。因此只有在完全排除其他死因的前提下，才能鉴定为瓣膜病猝死。

(十五) 肥厚型心肌病

近年来，临床和病理学者将病因未明而又非继发于其他器官系统的心肌原发性损伤，称之为原发性心肌病（primary cardiomyopathy），是一种非风湿性、非高血压性、非冠状血管性、非先天性的心肌功能、代谢、结构损害，其病理过程主要是代谢性的，而非炎症性的，在发病机制上与其他已知病因的心脏病无关。本病的发病率不高，但分布于世界各地并可引起猝死。1980 年 WHO 将本病分为肥厚型心肌病、扩张型心肌病、限制型心肌病三种类型。

1. 肥厚型心肌病

肥厚型心肌病的病变特点：①心脏向心性肥大，重量增加 1 - 2 倍，成人平均心重在 582g，少数可超过 1000g。②而且以室间隔增厚最显著，与左心室壁厚度比值由正常的 0.95 增加到 1.3 以上，并可单凭此点即可确诊本病（肥厚型心肌病）。③室间隔最厚的部位可在主动脉下的基底部，也可在中间部或心尖部，并向左心室侧突出，形成主动脉瓣下狭窄或左心室流出道狭窄。④心内膜下纤维增生，白斑形成，以主动脉瓣下为明显，有的伴有主动脉瓣增厚、变硬、短缩或瓣叶融合。⑤光镜下，心肌纤维显著肥大，排列紊乱，呈漩涡状或缠绕呈簇状，细胞内肌原纤维不平行，而向各个方向互相交错；心肌细胞核大，且大小不等，核形不一，呈多样畸形，核质浓染；心肌内冠小动脉增厚，使管腔变小变形尤以肥厚的室间隔内的肌型小动脉病变为著；心肌内神经纤维增生、核大、浓染并排列紊乱；心肌间质常有局灶性胶原纤维增生，心肌间质纤维化。电镜下：主要表现为相邻心肌细胞的侧面出现细胞间连接的闰盘；发自某一肌原纤维 Z 带的肌丝，以不同角度插入另一肌原纤维 Z 带，呈交错排列；有的肌丝从增宽的 Z 带向各个方向放射。肥厚型心肌病形态特点显著，不难确诊，但误诊为高心病、冠心病者时有发生，应予注意。

2. 扩张型心肌病

本病是原发性心肌病的另一常见类型，由于临床表现为心腔扩大和进行性充血性心

力衰竭，又称为充血性心肌病。多数病例可查出抗心肌内膜的自身抗体。年龄在 20～50 岁，男多于女，多死于心力衰竭，也有的因栓塞症或心律失常而后猝死。

典型病变是两侧心室肥大，四个心腔扩张，心尖部变薄，钝圆，离心性肥大，如牛心，心重达 400～750g，左室壁厚多在正常范围；而右室壁常轻度增厚，心内膜纤维增生以儿童患者为明显，各瓣膜周径可增大，伴有二尖瓣关闭不全。

镜下：心肌细胞肥大、伸长、肌浆变性，尤以核大浓染为著。伴有心内膜及间质纤维化以及多发散在淋巴细胞灶状浸润呈淋巴细胞性间质性心肌炎改变。

3. 限制型心肌病

本病是以心室充盈受限制为特点，并按是否伴有末梢嗜伊红粒细胞增多分为两个亚型：①嗜伊红粒细胞性心内膜心肌病；②非嗜伊红粒细胞增多的限制型心肌病。

眼观：两心室流出道的附壁血栓存在是本病的特点。如果范围扩大，可致心室腔变小，或累及房室瓣膜和腱索，则导致二尖瓣或三尖瓣关闭不全。

镜下：嗜伊红粒细胞性心内膜心肌病活动期，可见嗜伊红粒细胞性心内膜炎伴有附壁血栓形成。愈复期，心内膜表面有肉芽组织增生。非活动期则可见心内膜及相邻肌层纤维化。在非嗜伊红型则相反，心内膜纤维化轻，更无嗜伊红粒细胞浸润。

（十六）其他扩张型心肌病

1. 酒精性心肌病

多见于酗酒患者。左心室扩张、心脏重量增加，左、右心室均有一定程度肥大。光镜下：心肌纤维明显肥大，伴有脂肪变性；左心室心肌灶状坏死，继之纤维化呈散在分布和特殊的漩涡状结构，与冠心病的继发性纤维化的所见迥然不同。

2. 心内膜弹力纤维增生症

多见于婴幼儿，与遗传有关，有明显的家族性倾向。心内膜呈弥漫性灰白色增厚，可达数毫米，最常侵犯左心室，也可累及其他心脏部位，甚至二尖瓣和主动脉瓣也增厚。光镜下：最显著的特点是心内膜弹力纤维和胶原纤维弥漫性增生而致内膜增厚，增生的纤维多与表面平行排列，尤以婴儿型最明显。内膜下心肌一般不受累，偶有纤维束伸入内层心肌。

3. 心内膜、心肌纤维化

本病是少见的地方病，为闭塞性心肌病的一种类型，类似心内膜弹力纤维增生症，多见于儿童及年轻人，国内偶有报道。

病变：心脏一般不增大，一侧或两侧心室内膜增厚，心室瓣膜增厚、变硬、变形，心室腔内常有附壁血栓形成。如右心病变严重，右心尖收缩，则右心缘边心尖处出现一明显凹陷。肺动脉圆锥常明显膨大，扩张，右房极度扩大；如主要是左室受累，则左房扩张，左室大小正常或轻度扩大。光镜下：内膜呈不规则大片纤维组织增生，其表面多覆盖着陈旧的均质化附壁血栓；纤维化的内膜表层均质透明变，伴有少量巨噬细胞浸润；贴近心肌面增生的结缔组织随肉柱间隙扩展到左心室和右心室内膜下肌层，甚至伸入到肌层厚度的 1/3 至 1/2；增生的纤维中无或少有弹力纤维，而心内膜原有的弹力纤

维多断裂破碎。心脏冠状动脉的一些分支的内膜因纤维增生而呈不规则增厚、管腔变窄。

4. 孤立性心肌炎

因炎性病变局限于心肌，故名孤立性心肌炎，又称 Fiedler 心肌炎或特发性心肌炎，多见于儿童或青年。病变呈急性间质性心肌炎改变，并按炎症分布范围及细胞组成的差异，可分三型：①弥漫型最常见，心肌间质水肿、炎症细胞浸润、心肌纤维轻度变性坏死，少数坏死较为广泛，如此非特异性病变，只有排除其他原因之后才可确诊；②肉芽肿型少见，其特点是以巨细胞为主的肉芽肿；③巨细胞型，是在弥漫性炎症细胞浸润中散布着数目不等的肌源性巨细胞、朗汉型或异物型巨细胞，但无明确的肉芽肿形成。此外，在浸润的炎症细胞中混有数量不等的嗜酸粒细胞。以上三型的肉眼所见相似，心脏超重，心腔扩张，偶见附壁血栓形成；心肌苍白松软，可见灰黄色坏死灶及纤维瘢痕。笔者研究发现：同一案例的心脏组织切片按部位不同，心肌炎性病变所见亦异，甚至有处呈心肌病所见。

5. 克山病

克山病是一种以心肌受累为主的地方病。分布于东北、内蒙古、陕西、甘肃、四川、山东、山西等 13 个省区。东北和西北地区多在冬季发病，而西南地区多在夏季发病。男女老幼均可发病，但以青年妇女和小儿为多。因首先发现于黑龙江省的克山县故名，当地又称“妇女病”、“快当病”，因其能引起猝死。

临床上根据本病的功能、代谢状态而分为急性型、亚急性型、慢性型、潜在型等四型。各型间可互相转化，并可引起猝死。

病变：心脏增大、重量增加、左右心室扩张显著，尤其心界增大呈球形，心腔内膜有附壁血栓形成。心肌切面可见坏死灶或瘢痕灶，而且两者往往并存。病变分布广泛，累及左右心和室间隔。光镜下：主要为心肌细胞变性、坏死，由重度颗粒变性发展到凝固性坏死，或者由空泡变性发展到溶解性坏死，伴有胶原纤维增生、瘢痕形成。坏死灶分布特点：一是呈灶状、带状分布，坏死灶有正常心肌间隔；二是沿心室壁内分支型动脉分布，呈树枝状。心脏传导系统亦可受累，其程度较心肌纤维轻，但更易发生猝死。

扩张型心肌病的猝死机制和鉴定要点：扩张型心肌病虽有不同病因和多种类型，但引起猝死的机制基本相同：主要因心肌长期受累、收缩力减弱，造成泵功能障碍、心输出量降低或充血性心力衰竭；偶尔亦可由附壁血栓脱落，引起心、脑、肺等重要生命器官栓塞而猝死。因此，要根据尸体解剖病理所见，结合发病情况、症状表现，并排除其他死因进行鉴定。

（十七）病毒性心肌炎

引起病毒性心肌炎的常见病毒有柯萨奇（Coxsackie）病毒、ECHO 病毒、脊髓灰质炎病毒、麻疹病毒、流行性出血热病毒等，尤以肠道病毒如柯萨奇 B 型病毒、ECHO 病毒及脊髓灰质炎病毒引起者较多见，而且病变广泛者可发生猝死，以婴幼儿多见，也可见于儿童和青壮年，偶见于老人。

病变：心脏增大、重量增加，心腔扩张，尤以左心室为明显；心肌松软，呈灰白或灰黄色；光镜下，心肌间质非特异性炎，有灶状或弥漫性淋巴细胞、单核细胞浸润，伴有单个肌纤维或小群肌纤维坏死，呈病毒性心肌炎的特征性的病理组织学所见。

猝死机制：由于心力衰竭、心源性休克，或传导系统的窦房结、房室结及其束支受累导致猝死。

鉴定要点：除根据病变所见外，有条件时要提取病变组织或血液做病毒培养和检验，以便确定病毒及其类型进行鉴定。

（十八）白喉性心肌炎

本病是由白喉杆菌外毒素引起的并发病，多见于重型或极重型患儿，如果疏于护理，常可发生猝死。死亡既可发生在疾病的高潮期，也可发生在发病的第3周疾病恢复期，甚至病情已“完全好转”出院回家以后。笔者所见一例患儿病愈出院回家，奔跑上楼中猝然死亡。尸检证实为白喉性心肌炎，累及心肌、心内神经组织和传导系统。杨增言曾遇一例3岁患儿，于第3周恢复期在医院绝对卧床休息时，见到探视的母亲，在欢跳中突然死亡。尸检证实为白喉性心肌炎，累及传导系统。

病变及猝死机制：心脏重量增加，呈球形扩张；心室壁轻度肥厚、质软，黄、褐相间呈虎斑状。光镜下，心肌有明显的均质透明变性及散在的脂肪变性和坏死区，伴有间质充血和炎症细胞浸润，其中混有较多的中性粒细胞，心内神经组织和传导系统也可受到炎症累及。

患儿可在急性期或恢复期死于急性心力衰竭或心源性休克，或者致死性的心律失常，尤其是心室颤动或心脏骤停；也有似已康复出院，并在出院不久或2～3个月，却突然死于心力衰竭、心室颤动或心脏骤停。

鉴定要点：根据心脏病变所见，并结合病史，尤其是呼吸道、喉、咽部的原发疾病（喉白喉、咽白喉等），以明确诊断。

（十九）风湿性心肌炎

风湿性心肌炎是风湿性心脏病的一种局部病变表现，在临床中猝死者并非少见，尤其是小儿急性风湿性心肌炎在首次发病未及时诊治中即突然意外死亡。如笔者所见一例患儿在初诊检查时即突然死亡并引起医疗纠纷，尸检证实为急性弥漫性间质性风湿性心肌炎，累及心脏传导系统。有些青年人看来健康，但在劳动、跑步、行走或精神紧张激动当中突然死亡。

1. 病变

心脏扩张呈球形，心壁切面可查不出病灶，但光镜下可见：①心肌间质弥漫性非特异性炎症细胞浸润，以大量淋巴细胞为主，混有单核细胞等；②或者是风湿性特异性炎性肉芽肿形成（风湿结节形成），即在心肌间质冠状动脉分支周围的结缔组织内，由多数风湿细胞及少量淋巴细胞、单核细胞、浆细胞、嗜酸粒细胞等构成的风湿小体。

2. 猝死机制

(1) 急性弥慢性间质性非特异性风湿性心肌炎累及心肌或传导系统，引起心力衰竭或传导阻滞、心律失常；

(2) 风湿小体累及传导系统导致传导阻滞、心律失常。

3. 鉴定要点

(1) 心肌有特异性风湿性肉芽肿形成，则不难诊断；

(2) 反之，如为弥漫性非特异性炎，还须结合心内膜炎、心外膜炎作出诊断，但均须排除其他死因。

(二十) 心肌结节病

心肌结节病又称 Boeck 结节病，是一种原因不明累及多系统的肉芽肿性疾病，尤以侵犯肺、单核－巨噬细胞系统、眼及皮肤等为多见，累及心脏者占 13%～20%。发病年龄多在 40 岁以下。临床上有心律失常、心电图异常、充血性心力衰竭等表现，并可发生猝死。

病变及猝死机制：心脏大小正常，心包脏壁间可有纤维性粘连，心内膜面和心壁切面均可见多发散在灰白色小灶状或融合成片的病灶。光镜下，心肌内可见干酪坏死性肉芽肿性炎症，由上皮样细胞和朗汉斯巨细胞增生集聚而成的结节，朗汉斯巨细胞在结节的中心部，上皮样细胞在周边，常伴有纤维增生。病变累及传导系统即可发生猝死。

(二十一) 脂肪心

本病见于肥胖病及饮酒过度者，也可见于消瘦营养不良的人。患者多为成人，男女均可发生，尤以女性肥胖者多见。一般可无明显临床症状，但在某种诱因下，甚至在睡眠中猝死。

1. 病变

脂肪组织弥漫浸润，尤以右心室为重，右房和左心室也受累及；心脏质软、色黄，心脏扩张以右室和右房为重，心肌切面可见黄色条纹从心外膜向肌层延伸，有者达心内膜下。光镜下，心外膜下组织增多，脂肪沉着显著，并向下伸展到肌束或肌纤维之间，肌纤维萎缩、消失，被脂肪组织代替，或被分隔呈岛屿状；病变严重者，脂肪组织可浸润心壁全层，由心外膜直达心内膜下，或累及室间隔的心内膜下，心脏传导系统尤其是希氏束也可见到脂肪浸润。

2. 猝死机制

(1) 脂肪浸润累及心肌，使心肌储备力显著减弱，一旦右心负荷稍加重，便可发生急性右心衰竭而猝死；

(2) 心脏传导系统受累易发生心律失常、心率减慢或心脏停搏；

(3) 偶有脂肪浸润导致右心自发性破裂而致猝死者。

3. **鉴定要点**

必须明确脂肪沉着、脂肪浸润、脂肪变性的基本概念而不容相互混淆；必须从严掌握脂肪浸润的诊断标准；无论肉眼和光镜下，脂肪浸润病变均应十分明显，足以说明死因，并须排除其他致死性病变和暴力性死亡，才可做出脂肪心猝死的鉴定。

（二十二）高血压心脏病

高血压有原发性与继发性或症候性高血压之分。原发性高血压又称高血压病，是因血管运动调节障碍而引起的以血压升高为主症的疾病，其中又有良性高血压病与恶性高血压病的不同。恶性高血压病的病变特点是小动脉壁纤维蛋白样坏死，导致急性肾衰、尿毒症或高血压脑病，甚至猝死。良性高血压病较多见，表现为全身细小动脉痉挛、血浆浸润呈均质透明变性，小动脉弹力纤维增生，内弹力板分裂成多层，管腔变窄变细变形，其中以肾入球微动脉、弓状和小叶间动脉受累为著。在全身细、小动脉硬化和血压持续性升高情况下，使许多器官血液供应减少，发生缺血性器质性病变，尤以脑、心、肾受累为著，而引起脑血管意外、心力衰竭、尿毒症，甚至猝死。高血压心脏病是原发性高血压病的一种并发症。

1. **高血压心脏病的病变**

表现为左心肥大，重量增加，可达400g以上，偶达900g。左心室代偿性肥大，呈向心性，但失代偿时发生心力衰竭，则出现左心室扩张；或因合并冠状动脉粥样硬化而出现心肌梗死，甚至猝死。

2. **鉴定要点**

高血压心脏病区别于冠心病，在于前者以心肌内肌型冠小动脉硬化为主，心脏呈向心性肥大；而后者则以心外膜弹力肌型冠状动脉内膜粥样硬化为特征，并可引起心肌萎缩、变性或缺血坏死、心肌梗死，但两者常可合并存在，即冠心病并发高血压心脏病。高血压心脏病和冠心病不同于原发性肥厚型心肌病，在于室间隔的厚度均小于左室壁的厚度，而在肥厚性心肌病则超过1.3倍。此外，高血压心脏病还存在心外器官细小动脉硬化和肾入球微动脉硬化、肾小球萎缩等。

（二十三）心脏肿瘤

心脏虽然不是肿瘤的好发部位，但也有原发瘤和继发瘤的区分，而且继发性转移瘤比原发瘤为多见。心脏继发瘤多由直接蔓延，或经血道、淋巴道转移而来。原发于全身各处的各类肿瘤，在晚期都有转移到心脏的可能性，其中最常见的是肺癌。笔者所见一例大脑多形性胶质母细胞（星形母细胞瘤Ⅲ级）颅外转移，瘤细胞栓子栓塞冠状动脉（转移性生长增生）导致猝死。冠状动脉内瘤组织GFAP染色呈阳性反应。但无论是心脏的原发瘤或继发瘤，以往都很少能在生前得到明确诊断，几乎都是在死后尸检经认真检查被发现的，即使在当前有了CT、磁共振等临床检查，也须做病理组织学检查才能确诊。

心脏包括心包的原发瘤有良、恶两类，Davies曾提出如下分类（表4－13）。

表4-13 心脏（含心包）的原发肿瘤

部 位	良性肿瘤	恶性肿瘤
心包	单纯囊肿 淋巴管瘤 血管瘤 脂肪瘤	间皮瘤 血管肉瘤
心肌	横纹肌瘤 纤维瘤 脂肪瘤	横纹肌肉瘤 纤维肉瘤 血管肉瘤 粘液肉瘤
心内膜	粘液瘤 瓣膜乳头状瘤 瓣膜囊肿	
心内异位	房室结间皮瘤 表皮囊肿 畸胎瘤	畸胎瘤

由于心脏原发瘤比较少见、多无症状或症状不典型，故平时易被临床所疏漏或误诊，但因突然意外死亡而引起死因争议和纠纷，甚至被怀疑为他杀。在上述心脏原发肿瘤中，引起猝死者以粘液瘤为常见，其次有纤维瘤、横纹肌瘤、脂肪瘤、房室结间皮瘤、心外膜（心包）间皮瘤以及横纹肌肉瘤等。

1. 心脏粘液瘤

心脏粘液瘤约占良性原发性心脏肿瘤的50%，多见于女性，年龄在30~60岁。临床上，常有血流受阻和栓塞等症状。本瘤发生在左心房者居多（约75%），在右心房的占20%，在心室的占5%。瘤体大小不等，呈息肉状或绒毛状；切面呈灰白色半透明胶冻状，质软易碎，表面常有血栓覆盖。光镜下，粘液瘤细胞呈星芒状或梭形，核卵圆形或梭形。瘤细胞稀少，散在或3~5成群，分布在大量的粘液样基质中，基质内富含酸性粘多糖。关于本瘤的组织发生，迄今仍无一致认识，多认为本瘤来自心内膜下的多能性原始间叶细胞，也有认为来自附壁血栓，并非真正肿瘤。但带蒂的左心房粘液瘤可随体位活动，有时阻塞二尖瓣口，而致血流严重阻塞，引起晕厥、猝死；有时部分瘤组织脱落引起脑栓塞或冠状动脉栓塞而猝死；右房粘液瘤亦可因瘤组织脱落，引起肺动脉骑跨性栓塞而猝死；瘤体压迫传导系统也可致猝死。

2. 心脏纤维瘤

本瘤是一种生长缓慢的良性肿瘤，平时可无临床症状，但如果体力活动增加、心脏负荷增大可发生猝死。胸部X线检查能发现心内有钙化，可在生前明确诊断，而且室间隔外的纤维瘤适于手术，术后效果良好。

（1）病变

心脏纤维瘤通常单发，常位于左室前壁或室中隔，呈灰白色，质地坚实，无包膜，可部分钙化或囊性变。瘤体大小不一，多为圆形，与周围正常组织分界明显。镜下所见

如一般纤维瘤，主要由交错的纤维组织构成。有的瘤内弹力纤维丰富，故称为结节性纤维弹性组织增生。有的瘤体除纤维组织外，还混杂着心肌细胞，故又称为“纤维性错构瘤”或“横纹肌纤维瘤”。

(2) 猝死机制

瘤体引起流出道狭窄或急性心力衰竭而猝死；肿瘤压迫传导系统导致室性心律不齐也可致猝死。

3. 横纹肌瘤

本瘤也称结节性糖原浸润、先天性糖原瘤或先天性结节性糖原累积病。

(1) 病变

本瘤可发生在心脏任何部位，以室间隔为多见。瘤结节为多发，单发者少见。瘤结节切面苍白、微黄或呈棕色明胶样，并无包膜，但较大的瘤结节可挤压周边心肌而显得有清楚的界限。但也有界限不清者，称为弥漫性心脏横纹肌瘤。镜下，瘤结节由海绵状空泡化的细胞构成，胞体大，直径 30～80μm，形如一个空鞘，仅细胞周边有少许原纤维，核偏于一侧，或似乎被四周放射状肌原纤维所悬浮，称为“蜘蛛”形细胞，是一种具有诊断意义的特征性细胞，空泡是糖原溶解消失所致。

(2) 猝死机制

心脏横纹肌瘤可因心律失常、传导障碍以及急性心力衰竭而致猝死。

(3) 鉴定要点

心脏有横纹肌瘤病变，有者并发结节硬化病；无其他致死性病变；年龄在 3 岁内，最多见于新生儿和乳幼儿。

4. 心脏脂肪瘤

心脏真正脂肪瘤罕见，瘤组织由发育成熟的脂肪细胞构成，有的混有数量不等的纤维组织，有的还可见心肌纤维。多位于心房；有的突向心脏表面，可伴有心包积液；有的位于心内膜下，引起瓣膜口梗阻或猝死；在房间隔者，有的呈限局性脂肪组织过度增生，称为房间隔脂肪性肥大，多发生于老年人，且无包膜，常突入右心房，并可由脂肪细胞和胎儿性颗粒性或泡沫细胞构成，甚至全由胎儿脂肪构成。

猝死机制同心脏横纹肌瘤；鉴定要点同心脏纤维瘤。

5. 房室结间皮瘤

本瘤是发生在心脏房室结的一种最小的具有致命性的良性瘤，有的又称为“淋巴管内皮瘤”、“良性体腔上皮瘤”、“上皮性包涵囊肿”、“上皮性错构瘤”等。

(1) 病变

肿瘤较小，位于房间隔底部、三尖瓣隔侧根部上方的房室部位。在内侧面有时看不出任何明显异常，有的呈轻微结节状隆起。切面灰白色，有多数微小孔隙或囊腔，周围边界不清，瘤体通常都很小，个别最大者直径达 3cm。镜下，其结构类似卵巢或睾丸的腺样瘤；房室结区大部或全部被瘤组织所代替，有时还扩展到房室束及邻近心肌；肿瘤由实性细胞索、巢和大小不等囊腔组成；囊腔或腺腔被覆一层到多层扁平细胞、立方细胞或柱状细胞；有的呈乳头状突向腔内，有的柱状细胞有纤毛，有的复层鳞状细胞有间桥或角化；囊内容物 PAS 染色呈阳性反应，表明囊腔系由瘤细胞退变液化而来。

(2) 猝死机制

瘤体虽小，但在传导系统的重要部位（房室结），可因完全性传导阻滞或心室颤动而猝死。

(3) 鉴定要点

根据肿瘤的组织学所见和特定部位，不难作出病理诊断；但因瘤体小，必须做传导系统（尤其是房室结）病理组织学检查，并排除其他死因，才可鉴定。

（二十四）心包炎

引起猝死的心包炎，有急性渗出性心包炎与慢性缩窄性心包炎。

1. 急性渗出性心包炎

常见于风湿性心脏病和尿毒症等，渗出物为浆液性或浆液纤维蛋白性；有时见于化脓性心包炎，渗出物为脓性，或者结核性心包炎，渗出物为血性。当急性渗出性心包炎心包内的渗出液量多达1000ml，妨碍心脏收缩与舒张，并使心输出量显著下降时，便可引起猝死；即使心包内的渗出液量不多，如在200ml以内，但因渗出特别快并迅速阻碍心脏搏动，也可导致急性心力衰竭或心源性休克而致猝死。

2. 慢性缩窄性心包炎

多继发于急性渗出性心包炎，但也有发病隐匿，急性症状不明显而难于发现，病变潜伏进展，待求医治时已发展为缩窄性心包炎，或者突然意外死亡死后解剖时始被发现。缩窄性心包炎所致猝死常见于青壮年，易发生在体力劳动或情绪激动时，但也可见于老年人。笔者曾见一例82岁老人常年从事农田劳动，近日突感不适，肝区胀痛，急诊疑为肝癌，定于次日作肝穿活检，但于当晚睡觉中死亡。尸检法医病理学诊断为缩窄性心包炎（盔甲心）；急性右心衰竭，肝瘀血、肿大；急性左心衰竭，急性肺瘀血水肿。

病变：主要表现为心包普遍增厚，心包腔内的渗出物部分机化、吸收，并引起脏壁心包粘连，粘连程度和范围大小不一，严重者心包腔完全闭塞，以致心脏被致密、坚实、僵硬的纤维组织所包裹；增厚的心包的厚度达0.5cm，甚至1.0cm以上，伴均质透明变或钙化，形如盔甲，故名盔甲心；这样就完全限制了心脏的充分舒张和有效收缩，致使进入心室的血量锐减，心搏出量也相应地显著下降，遂依赖于增加心率来代偿，但当心脏代偿功能已达最高限度，或因邻近组织粘连而被固定不能回缩时，以及在某种诱因作用下诸如情绪激动、体力负荷增大等时，便可因急性心力衰竭而猝死。

（二十五）肺动脉栓塞

参见后面“呼吸系统疾病猝死”。

（二十六）川崎病

川崎病（Kawasaki disease），又称皮肤粘膜淋巴结综合征，1967年由日本川崎富作

首先报道而得名，被认为是一种原因未明的以结缔组织受累为主的小儿急性发热发疹性疾病。多见于2个月至8岁的小儿，1~2岁占绝大多数，男女比为1.5:1，发病无显著的季节性。

1. 临床主要症状

(1) 持续性发热达5日以上，抗生素无效；

(2) 皮肤红斑、皮疹、皮炎，多形性红斑以躯干为多，无水疱及痂皮形成；

(3) 两眼球睑结膜充血为一过性；

(4) 口唇潮红一过性、草莓舌、口咽粘膜弥漫性充血；

(5) 颈部淋巴结肿大呈急性非化脓性一过性。此外，还有次要症状和偶见症状。

本病经治疗大多预后良好，病程呈自限性经过，多能完全康复。但本病并非日本所独有，我国也时有发生，而且还可引起小儿猝死。

2. 病变及猝死机制

本病基本病变是全身结缔组织受累、急性播散性血管炎，累及全身多体腔内脏器官和组织，表现为血管内皮损伤、坏死、渗出、水肿、浸润，或者血管内皮缺失、胶原裸露、白细胞壁内浸润、血管壁纤维蛋白样坏死，伴有血栓形成。如此播散性血管炎病变累及皮肤，则表现为皮肤红斑、皮疹、皮炎、红斑呈环形、多形性或弥漫状似猩红热；累及鼻咽粘膜、球睑结膜，则表现为充血、红肿、卡他性炎；累及淋巴结，表现为淋巴结肿大、淋巴窦卡他性炎；累及脑和脑膜，除精神不振、哭闹不安、嗜睡、昏迷外，还可出现脑膜刺激症状等；累及肝、肾、胰、胃肠，可出现肝脾肿大、肝功能障碍、黄疸、食欲不振、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、蛋白尿、管型尿等；累及肺呈间质炎或休克肺病变，则可致患儿呼吸困难、呼吸窘迫，甚至猝死，包括疑似SIDS的小儿睡眠中猝死；累及心脏和冠脉血管，引起急性心包炎、心肌炎、心内膜炎以及急性冠脉血管炎，则患儿病情危重，若疏于临床诊治，也可猝死；如果患儿耐过冠脉血管炎的急性早期病变，其他血管炎性病变也在恢复好转，但因冠脉血管（尤其是冠状动脉）功能负荷大，加上弹力板薄弱又不断遭受血流冲击，因此容易继发血栓形成而引起心肌梗死，甚至猝死；如果耐过心肌梗死和猝死，还可有冠状动脉瘤形成，如此动脉瘤既可潜伏存在而自愈，也可突然破裂而引起猝死。

三、中枢神经系统疾病猝死

近年来，由于现代医学的进展，临床抢救复苏的有效应用以及器官移植的开展和需求，人的个体死亡定义，已经由心脏死转变为脑死亡。脑死亡的基本概念是大脑、小脑和脑干全部脑功能活动永久停止，即全脑死亡（total brain death），并有原发性脑死亡与继发性脑死亡的区分，以及自然性与非自然性即暴力性的差别。由自然因素所引起的突然意外的脑死亡，称为脑猝死（sudden unexpected brain death，SEBD），在猝死中占第三位。国内文献统计：林几为7.3%，文剑成为11.6%，公安部第二研究所为13.7%，西安医科大学法医学系为15.4%，董荣春等为13.4%，杨清玉为13.7%，李德祥360例为

13.6%，1017例为13.9%。在1017例猝死中，中枢神经系统疾病猝死141例，其中蛛网膜下腔出血占14.5%，脑出血占28.8%，脑梗死占21.6%，流行性脑脊髓膜炎占8.2%，流行性乙型脑炎占5.8%，脑脓肿占2.2%，癫痫占6.5%，颅内肿瘤占7.5%，其他占4.9%。

（一）蛛网膜下腔出血

蛛网膜下腔出血有外伤性与非外伤即自发性之分，本节系指自发性蛛网膜下腔出血而言。按出血来源又有原发性与继发性两种：①由于软脑膜上或蛛网膜下腔内的血管破裂而致血液流入蛛网膜下腔者，称为原发性蛛网膜下腔出血；②脑实质内的出血穿破脑组织、软脑膜而进入蛛网膜下腔，或者脑实质的出血破入脑室，以及脑室内出血经由第四脑室正中孔或外侧孔沿着脑脊液的流向进入蛛网膜下腔者，称为继发性蛛网膜下腔出血。

原发性蛛网膜下腔出血最常见的原因是先天性动脉瘤破裂，动脉粥样硬化性动脉瘤破裂以及动静脉血管畸形血管破裂等，其他原因尚有白血病、血友病、恶性贫血、血小板减少性紫癜、低纤维蛋白原症、原发性或继发性纤维蛋白溶解等血凝机制障碍或出血性倾向的疾病，以及传染病、血管过敏反应、肝病、抗凝剂用量过大、维生素C缺乏、颅内肿瘤、出血性脑膜炎、颅内静脉血栓形成、脑栓塞等等，但均较少见。在原发性蛛网膜下腔出血中，由动脉破裂和动静脉血管畸形破裂所致者占57%～95%。

猝死机制：蛛网膜下腔出血局灶性者多不致死，弥漫性也不一定都致命。引起猝死的主要机制在于：①出血所致脑血管痉挛、脑缺血、继发脑水肿、颅内压增高加重，进而影响呼吸、循环中枢；②大量血液流入脑脊液，除直接导致颅内压增高、刺激脑膜外，部分血细胞随脑脊液达蛛网膜颗粒，使脑脊液回流受阻、颅内压增高，乃至脑压迫、脑疝。

病变：血液破入蛛网膜下腔后，使局部或整个脑表面呈血红色或紫红色，脑脊液红染，血液随脑脊液流向蛛网膜下腔，引起弥漫性蛛网膜下腔出血；如果出血量大，还可穿破蛛网膜而达硬脑膜下腔并发硬脑膜下出血；有时出血穿入脑实质内并发脑内出血；甚至还可经正中孔或外侧孔逆流入第四脑室以至达到侧脑室。但通常以脑底部的蛛网膜下池（sabarachnoidal cisternae）诸如小脑延髓池、桥池、脚间池、交叉池等聚集的血液最为显著；血液可沿大脑外侧裂向大脑凸面扩展，并经蛛网膜颗粒吸收或使脑底部血液浓缩、凝固，以致脑底的血管和神经被凝血块所埋没；为找寻出血点，必须小心仔细将血块分离才有可能找到动脉瘤的破口或畸形血管的破口。

动脉瘤大多呈囊状向外膨出，有一狭小囊口与动脉相通，有的呈管状或梭形。多为单发，也有多发。瘤的直径多为0.5～2.0cm；偶见3～4cm者；直径小于0.2cm的微小动脉瘤被称为粟粒样动脉瘤则更须仔细检查，包括取材制片或必要的连续切片检查才可检见。动脉瘤常见于基底动脉环上，其频发次序为：前交通动脉和大脑前动脉→大脑中动脉→颈内动脉→基底动脉→椎动脉；其中75%在基底动脉环的前部，25%在基底动

脉环的后部。

先天性动脉瘤系因动脉壁中层发育不全，弹力肌纤维薄弱或缺失，加上血流经常冲击而形成，常发生在基底动脉环的前半部，数目多少不定。在成人尸检中约有5%可见这种动脉瘤。如此动脉瘤可潜伏存在，但一经破裂突然发生蛛网膜下腔出血，就出现脑血管意外乃至猝死。粥样硬化性动脉瘤既与弹力肌型动脉内膜病变累及中层有关，也与经常遭受动脉血流冲击有关，多发生在基底动脉环，尤其是血管分支部，多呈梭形。脑血管畸形则位于大脑表面软脑膜和蛛网膜内，多数在大脑中动脉分布区，但笔者所见脑动静脉血管畸形是发生在脑实质内，并将脑组织分隔呈岛屿状。宫崎等为查明原因不明的特发性蛛网膜下腔出血，在病人状态允许的情况下，做了详细的脑血管造影和其他辅助检查，发现有微小的粟粒样颅内动脉瘤，也以大脑中动脉部位最多。笔者通过连续切片组织学检查发现；如此微小的粟粒样动脉瘤系因肌型小动脉的中层发育不全，肌纤维缺失所致，动脉瘤壁没有完整的平滑肌层而且缺乏弹力纤维。瘤壁呈均质透明变性及钙化者，可有附壁血栓或闭塞性血栓形成。

由脑底动脉瘤和血管畸形所引起的原发性蛛网膜下腔出血，其血块多在视交叉附近；而继发性蛛网膜下腔出血的血块，则多位于小脑延髓池和桥池。蛛网膜下腔出血，一部分可被蛛网膜颗粒吸收，未被吸收者则发生细胞崩解破坏而引起无菌性（血源性）炎症反应而进一步吸收，如果仍不能完全吸收时，则肉芽组织长人机化，导致软脑膜与蛛网膜粘连，伴有含铁血黄素沉着。光镜下，蛛网膜下腔充满大量红细胞；出血后1～4h，即可出现软脑膜血管扩张充血，伴有极少数中性粒细胞渗出；4～6h，中性粒细胞渗出增多；16～32h即有大量中性粒细胞及淋巴细胞浸润，被称为血源性脑膜炎（hemogenic meningitis），是针对血浆中激肽等刺激的一种反应；继之，出现巨噬细胞吞噬反应；有时，还可出现毛细血管和纤维母细胞增生，形成肉芽组织机化，以及胶原纤维增生导致软脑膜与蛛网膜纤维性粘连；如果并发蛛网膜颗粒以及正中孔和外侧孔纤维性粘连，还可导致脑脊液回流受阻、脑室积液、颅内压增高、脑压迫和脑疝。

鉴定要点：鉴定原发性蛛网膜下腔出血所致猝死，首先要排除外伤及其他暴力性损伤所致蛛网膜下腔出血，包括排除电击、CO中毒以及窒息等所致蛛网膜下腔出血；必须查出引起原发性蛛网膜下腔出血的出血点和病变，诸如究系先天性动脉瘤破裂出血，还是粥样硬化性动脉瘤破裂出血，或者动静脉血管畸形破裂出血；如果有外伤等暴力性损伤，还须查明原发性蛛网膜下腔出血与暴力性损伤的相关性，包括无关、有关以及有何关系。外伤性蛛网膜下腔出血必有相应的脑挫伤。

在动脉瘤或血管畸形破裂所引起的蛛网膜下腔出血，由于出血广泛，瘤的体积和破裂口都很小，要在解剖当时，或者将标本固定后在出血部位寻找出血来源的破口（出血点）都很困难，因此要在解剖时先将脑标本出血区照相，然后小心除去该部位的血块和血液，找到破裂口后再拍照。此外，用注射器向基底动脉注射生理盐水或亚甲蓝溶液，也有助于显示出血点。最后将脑标本用10%甲醛溶液充分固定后，取材制片进行病理组织学检查，包括连续切片检查做出诊断。

（二）脑出血

脑出血分外伤性与非外伤性两大类。非外伤性脑出血又以原发性或自发性脑出血引起猝死为多见。

自发性脑出血约占脑中风病人的10%～20%，以50岁以上为多见，其中80%发生在大脑，20%发生在脑干和小脑。最常见的病因是高血压和动脉粥样硬化，约占脑出血总数的2/3以上；其次为脑血管畸形和脑动脉瘤破裂。其他有各种出血倾向的疾病均较少见。由于脑内动脉的中膜和外膜均较其他脏器动脉薄弱，加上脑内细小动脉直接由较粗大的脑底动脉发出，遭受动脉血流冲击力较大，因此容易发生破裂出血，尤其存在粥样硬化病变的豆纹动脉最易破裂出血，而引起内囊出血。

引起猝死的自发性脑出血以大脑出血、脑干出血（脑桥出血）和小脑出血为常见。

1. 大脑出血

大脑出血约占脑出血的80%，发病突然，剧烈头痛、眩晕、恶心、呕吐和偏瘫，短时间内意识模糊，陷入昏迷状态，病人面红润、呼吸深重发出鼾声，颞动脉搏动强烈，眼球转动，口角歪斜，有时头、眼转向一侧。检查时，脉缓有力，血压高，体温可偏低，肢体瘫痪，瘫侧肌张力减弱，对痛觉刺激无反应，发生颞叶疝时病侧瞳孔散大，对光反应迟钝或消失。约50%以上病人在发病的急性期死亡，有的在极短时间内死亡。

尸检可见硬脑膜张力大，硬脑膜下腔几乎消失。脑肿胀，尤以出血侧脑肿胀明显并向对侧移位，排挤对侧半球使脑回变平，脑沟变浅，有的病例可见脑内出血突破上方皮层的某一点流到蛛网膜下腔。腔内出血多在内囊四周的脑核，如壳核、丘脑、尾状核等，并可波及内囊、外囊以及脑室系统。

为了查明脑出血的发生，除弄清破裂血管的病变性质外，同时要检查与出血有关的其他所见，也要查找动脉粥样硬化和高血压病的证据，如左心肥大以及其他器官动脉硬化等。如前所述，外伤性颅脑出血多有头皮、颅骨损伤、硬脑膜外出血及脑挫伤。但须指出：脑内病理性出血可与外伤并发，即有可能在脑出血的突然发病中受到外伤意外，如跌倒、坠落，或碰上车祸；也可能在外伤情况下诱发了脑出血。这就需要更加全面细致检查，结合案例情况调查，才可能弄清脑出血与外伤的因果关系。笔者研究发现：包括外伤性脑出血在内的外伤性颅内出血，均可反射性地引起血压升高，应予充分注意。颅内压增高，可反射性地引起血压升高，称为脑性高血压。

此外，大脑出血发生急死，除脑出血压迫脑组织导致脑功能障碍外，也可能和心肌损害或心脏节律紊乱以及呕吐物吸入引起气道阻塞或吸入性肺炎有关。

2. 脑桥出血

脑桥出血约占脑出血的3%。病人突然深度昏迷、高热、瞳孔极度缩小、四肢瘫痪。末期瞳孔散大，对光反应消失，四肢强直，呼吸不规则，循环衰竭，病情极端危重，常致急死。尸检：可见脑桥中央有大块出血区，混有新鲜凝血块。横断面可见大出血的周围有小出血，这显然是发生在神经纤维束之间的出血。尽管其他方面与大脑出血大致相似，但因脑桥出血部位特殊，每因直接压迫延髓易于导致循环衰竭而引起猝死。

3. **小脑出血**

小脑出血占脑出血的5%～10%，其中以高血压所致小脑出血最多，占50%～70%，其次为血管瘤或血管畸形所致。高血压性小脑出血的发病年龄，一般大于大脑和脑桥出血，60岁以上者居多，且多在夜间发病，初为头痛、头晕、呕吐，但意识多清楚，重者意识障碍。重症小脑出血的死亡率很高，于24h内猝死者几乎占半数，多先呼吸停止，有的呼吸骤停而猝死。

剖验所见：多在一侧小脑半球的深部和蚓部有出血，系因小脑上动脉的齿状动脉出血所致。由于齿状核与第四脑室间的组织屏障较薄，故大量出血较易溃入第四脑室，常继发脑室和蛛网膜下腔出血。小脑出血后，颅后窝内压力增高，加上脑室继发出血，脑干受压移位，小脑（首先是扁桃部）便陷入枕骨大孔。病人呼吸骤停急死或死于急性呼吸、循环衰竭，即因脑疝使延髓呼吸和血管运动中枢直接受压所致。

（三）脑梗死

脑组织缺血性坏死称为脑梗死或脑梗塞，也有外伤性与非外伤性两大类。引起猝死的非外伤性脑梗死以脑血管意外性的自发性脑梗死为多见，其中有脑动脉血栓形成与脑动脉栓塞两大类。此外，脑内肌型小动脉痉挛也可引起脑梗死。

1. **脑动脉血栓形成**

脑血栓形成尽管在临床上并非少见，且在脑血管意外中占50%，居于首位，但发生急死者并不多；尸体剖验可见脑血栓形成所致脑梗死多为陈旧性的，而且大块急性脑梗死也不多见。除脑内动脉血栓形成外，颅外颈动脉也可有血栓形成，是由颅外动脉粥样硬化所引起，表现为：①动脉内腔完全被粥样物所闭塞；②在粥样硬化基础上并发血栓形成而致管腔闭塞；③粥样化合并出血（后果严重）。

好发部位：①距颈内动脉起始部1～2cm；②颈总动脉起始部；③椎动脉起始部等。这些颅外动脉特别是颈内动脉闭塞性病变，每可引起大脑急性供血不足和缺血性病变。病人可在极短时间内发展为完全瘫痪，甚至昏迷，有的也可意外猝死。这种病变在动脉硬化症中多见。

急死的原因是脑部大面积急性缺血，但因死亡发生得快，缺血引起的明显形态学病变——梗死常尚未形成。有些病例过去有过脑缺血的发作，例如较小的动脉血栓形成，形成较小的梗死，则可在脑内形成一些小囊状的梗死灶。对于大面积急性缺血，可应用检查早期心肌梗死的酶检验法，证明局部已发生了梗死前的改变。

2. **脑栓塞**

脑栓塞是由于某种栓子阻塞脑内动脉所引起，发病多突然，表现为偏瘫和意识障碍。栓子多来自心脏，如风湿性心脏病，心房颤动、心肌梗死时附壁血栓脱落。细菌性心内膜炎赘生物脱落以及气栓、脂肪栓等也可引起脑栓塞。笔者在羊水栓塞急死案例中也见有脑栓塞（羊水微粒栓塞）。脑栓塞是其他疾病的并发病，病人预后和死亡情况依原发病而定。猝死案例中脑栓塞并不少见。

（四）流行性脑脊髓膜炎

流行性脑脊髓膜炎（简称流脑），是由脑膜炎双球菌引起的。

人体感染脑膜炎双球菌后，绝大部分不发病或成为健康带菌状态，一部分表现为上呼吸道感染。仅少数病人发生典型的败血症和脑脊髓膜炎。因此典型病例多有一定发病过程和症状表现，并能得到临床治疗。

但有的病例，在败血症期间，由于病菌毒力强或人体对细菌内毒素敏感，引起血管过敏性坏死，常伴有微血栓形成，继发纤维蛋白溶解和皮肤、粘膜、皮下及器官组织广泛出血。两侧肾上腺出血坏死尤为严重，被称为沃－弗综合征。病人每在发病极短时间内陷入重度休克，若缺乏急救易发生小儿猝死。

有的病例败血症休克以及化脓性脑脊髓膜炎均较轻，但脑水肿严重，病人表现为高热、惊厥、昏迷，可因急性呼吸衰竭而猝死。尸检可见脑膜炎、急性浆液性脑膜炎、急性脑水肿伴有脑疝形成。

流脑不仅可致小儿猝死，成人猝死也偶有发生。笔者曾见一例外科医生，体质、外貌健壮，给患者作完手术后自觉头晕不适，下班后回家休息，次日晨，其爱人呼叫他不应，才发现其已死。尸检法医病理主要所见及诊断：流行性（急性）脑脊髓膜炎，伴有弥漫性脑水肿，脑压迫，脑疝，尤以小脑扁桃体延髓疝为著。小脑组织切片，病变已播散至脊髓蛛网膜下腔。

（五）流行性乙型脑炎

流行性乙型脑炎（简称乙脑）是由一种嗜神经性乙型脑炎病毒所致。病毒侵入人体，进入血液循环，并不立即发病而有 10～15 天潜伏期，此时血液中抗体增高。仅在极少数病人，由于病毒突破血－脑脊液屏障，侵入脑内引起脑内病变。病变范围可极广泛，每波及大脑的灰质、小脑、间脑、脑桥、延髓，甚至脊髓。有程度不同的神经细胞变性、坏死，胶质细胞增生和血管周围细胞浸润。严重者在脑的各部分出现大小不等的软化灶；脑水肿也很明显。

按临床表现不同，有不典型、轻型、中型、重型和暴发型等区分。

暴发型发病突然、急剧，1～2 日内迅速陷入深昏迷，并有反复强烈抽搐，如不紧急抢救，即可死于中枢性呼吸衰竭。极少病例可在发病 24 小时内突然死于休克或呼吸衰竭。呼吸衰竭所致急死多为中枢性，系因脑病变累及延髓，脑循环障碍和脑水肿加重，脑缺氧、脑疝等引起，尤其是急性弥漫性脑肿胀、脑水肿所致脑压迫、脑疝，特别是枕骨大孔疝在猝死发生上至关重要。

（六）脑脓肿

脑脓肿 60%～70%是中耳、乳突、鼻窦、颅骨等处的感染向颅内蔓延所致，尤以

血源性脑脓肿最常见，而且脓肿多位于颞叶或小脑半球；25%～30%左右为血源性，病菌常在大脑中动脉供应区周围形成脓肿，可呈多发性。此外为直接感染，见于开放性颅脑损伤，多由带菌异物所致，但由此所引起的死亡并非自然病死，更非猝死，而是开放性颅脑外伤合并感染致死，不容混淆。

细菌侵入脑组织初期呈急性渗出性炎症，表现为中性粒细胞浸润、组织水肿和坏死，继之白细胞不断增多，白细胞坏死逐渐形成脓液，而脓液量渐增，在脓液周围形成肉芽组织，周围组织炎性水肿减轻，这一过程约需3～4周。一个成熟脓肿可由三部分组成：中心为脓液，周围为脓肿壁，再外层为纤维组织。如脓肿穿破，可引起播散性脑炎、化脓性脑膜炎或脑室内化脓性播散。近年来，由于抗生素的有效应用和诊治水平的提高，脑脓肿多能得到控制。少数患者由于抵抗力低，脑水肿严重，甚至有多数小脓肿形成且无脓肿壁，称为暴发型脑脓肿，此时每因颅内压增高，脑内感染蔓延而使病情恶化。

此外，有些脑脓肿病变可呈潜伏经过，病人缺乏症状，但邻近脑室的脓肿，体积增大、张力增强时，脓肿壁可突然破裂而致脓液涌入脑室内，引起严重脑膜炎，此时病人可突然陷入危重、昏迷状态，甚至意外猝死。尸检时，脑脓肿及其破裂所引起的脑室积脓和急性化脓性脑膜炎等均可查见。根据脓肿壁的结构可大略推测出脓肿发生的时间先后和急慢性。若脓肿壁清楚且周围有大量纤维组织和神经胶质形成，则多在4周左右或4周以上。

（七）癫痫

癫痫是由多种病因所引起的临床综合征，表现为暂时的运动障碍和意识障碍，直至持续地全身抽搐、神志昏迷，是由于大脑兴奋过度的神经元的异常放电所引起的阵发性大脑功能紊乱。癫痫有原发性与继发性两大类。

1. 原发性癫痫

原发性癫痫或称隐性癫痫：原因不明，可与遗传有关。原发性癫痫发作可以是大发作，主要表现为昏迷和全身抽搐，或者是小发作，主要表现为意识障碍；以及精神性发作，主要表现为精神失常及行为失常，类似精神分裂症，有时做出破坏性事件甚至伤害、杀人事件，有时也可自残或自杀。

原发性癫痫可无特殊病变，反复发作的患者有时可见：①大脑皮质灶状坏死、胶质纤维增生乃至胶质瘢痕形成；②大脑皮质边缘硬化；③海马角硬化，病变区神经细胞溶解、消失，伴有胶质细胞和胶质纤维增生；④丘脑、豆状核、橄榄核以及小脑皮质、齿状核等萎缩，伴有胶质瘢痕形成；⑤有时在脑组织内可见类似神经母细胞的异常大细胞；⑥其他病变：可见脉络膜和蛛网膜纤维化以致影响脑脊液的产生和吸收。此外，在癫痫发作时也可遭受各种不同的损伤，包括咬伤、跌伤等。

2. 继发性癫痫

继发性癫痫又称症状性癫痫，是脑部器质性病变或功能、代谢障碍性疾病的一种症状表现。诸如额叶肿瘤、病毒性脑炎、高血压性脑血管病、脑猪囊尾蚴病、风疹、脑先

天性发育异常、产伤或脑外伤、子痫以及低血糖、低血钙等，均可引起症状性癫痫。

(1) 猝死机制

癫痫引起猝死有多种可能：①由于癫痫的持续性发作，引起心肌缺血缺氧等损害，导致心力衰竭而死亡；②由于呼吸肌强直收缩，引起呼吸运动障碍以及喉痉挛、细小支气管痉挛、导致窒息而死亡；③死于急性脑缺血缺氧所引起的致死性昏迷。此外，死于发作时所遭致的暴力性的致命性损伤也应予以特殊注意，如跌倒所遭受的致命性损伤；在水中发作或跌落水中所致溺死，在被褥里发作或面部压在垫子上堵塞口鼻所致闷死等；有的精神性癫痫发作而自残或自杀者也时有所遇。笔者所见一例女性患者，在家人不在之际，先口服80余片苯海拉明，继之悬梁缢颈，缢死未遂，又用右手操起菜刀在坑沿上砍击左侧前臂，最后又用同一菜刀切割颈部，切断两侧颈动脉、颈静脉、迷走神经以及气管等，导致急性失血死亡。总之，对癫痫发作死亡者，必须在查明病史、详查现场、全面尸检及辅助检查，包括毒物或药物化验，以及案情调查等等后进行综合分析，才能得出正确的法医学鉴定结论。

(2) 鉴定要点

①查明癫痫病史及癫痫发作猝死情况以及目击者，再依据尸检病理所见，做出鉴定。

②如果病史不清，死亡情况不明，又无目击者，则鉴定癫痫猝死必须十分慎重，一定要在严格排除暴力死及其他死因的前提下，依据以下各点，并结合所提供的资料进行综合分析，做出鉴定结论。

a. 查出引起癫痫发作的病变，包括原发性病变或继发性病变。

b. 舌及颊粘膜存在有新旧不同的咬伤。

c. 口鼻腔内及周围有泡沫状物以及大小便失禁。

d. 血内检出抗癫痫药物。

e. 排除暴力死及其他死因，或者外伤、窒息（闷死、溺死）虽为最终死因或直接死因，但非先因，而是癫痫发作的后果。

总之，癫痫发作中死亡是很复杂的，有的属于猝死，有的属于灾害，有的属于自杀。因此要依据各案例具体情况做出相应的鉴定结论。有的癫痫，其先因是颅脑外伤，是一种外伤性癫痫，由此所引起的急性死亡也并非猝死。

（八）颅内肿瘤

颅内肿瘤有原发瘤与转移瘤两大类，而且颅内原发瘤颅外转移极其罕见，但颅外肿瘤转移到颅内者颇为多见，多达11.6%，尤以肺癌、绒毛膜癌、鼻咽癌、胃肠癌等颅内转移者多见．乳腺癌、肾上腺癌、肾癌以及黑色素瘤等也可颅内转移，甚而引起脑和蛛网膜下腔出血而致猝死，应予充分注意。

颅内原发病不管良性瘤或恶性瘤，一般在生长而体积逐渐增大时可较早地出现定位症状或颅内压增高，临床上可作出诊断或死亡预后而不属于猝死。但有时肿瘤发生在“静区”，或因小儿不能表述症状，或因症状不明而未引起注意，或者并发症突然进展，

或因肿瘤所在部位特殊，却可引起突然意外死亡，其中以各种类型的神经胶质瘤、室管膜瘤，小脑成神经管细胞瘤引起猝死者较多见。

1. 颅内原发瘤病变

(1) 星形细胞瘤

肿瘤质硬、灰白，与周围脑白质分界不清，无包膜，恶性者常有出血、坏死以及液化或囊性变。光镜下，按瘤细胞形态和分化程度可分为纤维型、原浆型、肥胖型和成星形胶质细胞瘤等四型。前两型分化高属良性，肥胖型有恶性倾向，星形母细胞瘤则属恶性瘤，其特点是瘤细胞的吸盘足附于血管壁上呈放射状排列。

(2) 多形性成胶质细胞瘤

是胶质瘤中分化最低，恶性度最高者，多起源于脑白质，生长迅速，边界尚清，无包膜，向外周呈侵袭性生长，质软，表面及切面常混杂有灰、白、黄色坏死和暗红色出血区。光镜下，瘤细胞呈多形性，大小形态不一，由多角形细胞、梭形细胞、多核巨细胞等构成，常围绕血管周围呈假菊形团样生长，可见病理性核分裂，血管内皮肿胀增生，伴有坏死、出血。

(3) 少突胶质细胞瘤

呈灰红色边界清楚的球形肿块，位于白质与邻近的皮质，并可累及软脑膜，囊性变、出血和钙化颇常见，其中钙化灶对X线诊断有一定帮助。光镜下，瘤细胞大小一致，形态单一，核居中深染，胞质空亮，环绕胞核形成空晕。间质血管丰富，有不同程度的内皮细胞增生。瘤细胞钙化是本瘤的另一特点。有的瘤组织混杂有星形胶质细胞瘤的成分，形成混合性少突星形胶质细胞瘤，恶性者瘤细胞大小形态不一，出现瘤巨细胞及镜下核分裂像，伴有出血、坏死。

(4) 脑室内肿瘤

平时可无症状，如体积增大、阻塞脑室系统，则可引起脑脊液循环障碍而突然出现症状或猝死。

①胶样神经上皮性囊肿：发生于脑室系统各部，以第四脑室前部最常见，大小约1～4cm，1cm以下者可无症状。囊肿以单房者多见，内含澄清或乳状液体，囊壁由薄层纤维组织构成，囊内上皮为单层立方或柱状上皮，有时有纤毛。囊肿确系良性肿物，但若阻塞室间孔，患者便可突然死于急性脑室梗阻或癫痫持续性发作。

②室管膜瘤：占小儿颅内胶质瘤的80%，最常见于第四脑室，瘤体表面呈分叶状、色灰红，硬韧中度，无包膜但界限清楚。光镜下，可见瘤细胞围绕血管呈菊形团样排列，因细胞核远离血管，故血管周围形成淡染带。有的细胞呈乳头状，有的弥漫成片。瘤体一旦阻塞室间孔引起急性脑脊液梗阻，便可致猝死。

③脉络丛乳头状瘤：也多见于小儿和第四脑室，经外侧孔突出于脑桥小脑角部位。肿瘤色红、质软，表面呈绒毛状。光镜下，与正常脉络丛结构相似，呈乳头状，表面覆以单层立方或柱状上皮，兼有分泌粘液的柱状细胞，上皮下有纤维组织及血管。

(5) 神经管母细胞瘤

是颅内高度恶性肿瘤，多见于儿童的小脑蚓部，并常侵入第四脑室，易沿蛛网膜下腔播散。肿瘤灰白色，质软易碎，分界尚清，呈胶冻状，出血、坏死少见。光镜下，瘤

细胞密集增生，胞体小，似淋巴细胞，胞质少，胞膜不清、核圆浓染，分裂象多见，瘤细胞围绕血管呈菊形团状，中央为红染的放射状突起，显示向神经母细胞分化。

2. 猝死机制

(1) 小脑幕下肿瘤压迫脑干，累及生命中枢而致猝死；

(2) 肿瘤侵犯脑室或阻塞中脑导水管和室间孔，导致脑脊液循环障碍、颅内压急剧增高而致猝死；

(3) 脑内恶性瘤生长迅速，导致出血、坏死，颅内压增高，并发脑水肿、脑疝而致猝死；

(4) 突然发生脑疝，尤其是急性枕骨大孔疝，导致急性呼吸循环衰竭或呼吸骤停而猝死；

(5) 垂体瘤或垂体受肿瘤压迫导致急性垂体功能低下综合征而猝死，死于垂体性休克、垂体性昏迷或垂体性低血糖性昏迷；

(6) 近年来，由于人工呼吸机临床抢救复苏的应用，尽管可以有效地人工维持肺的呼吸功能但因脑循环已经停止，已经发生脑疝尤其枕骨大孔疝的病人，如果不能即时有效地解除脑疝，恢复脑循环，则脑昏迷或脑猝死的病人便不可能真正复苏。因此，抢救脑猝死的关键在于解除脑疝，恢复脑循环。

四、呼吸系统疾病猝死

呼吸系统的主要生理功能在于吸入氧与呼出二氧化碳，以保证身体各部组织细胞功能、代谢的需求，尤其脑中枢和心肌对缺氧极为敏感。脑完全缺氧只要几分钟就可使大脑皮质细胞发生不可恢复的退行性病变；心肌早期轻度缺氧就能在心电图上有所显示，急性严重缺氧可致心室颤动或心跳骤停而猝死，说明呼吸系疾病在猝死的发生上也是不容忽视的。

呼吸系统疾病猝死，国内统计资料林几为13%；文剑成为23.2%；公安部二所为22.6%；西安医科大学法医组为9.6%；董荣春等为21.8%，杨清玉为14.4%；李德祥为21.1%。

笔者统计1017例猝死尸检，呼吸系统疾病猝死215例（21.1%），其中：①急性咽喉炎0.9%；②急性喉水肿1.5%；③喉部肿瘤3.7%；④支气管哮喘10.5%；⑤肺出血（咯血）3.7%；⑥大叶性肺炎12.6%；⑦支气管肺炎16.2%；⑧流行性感冒性肺炎5.7%；⑨腺病毒肺炎等非典型肺炎7.2%；⑩间质性肺炎6.9%；⑪肺气肿和气胸4.5%；⑫肺水肿4.0%；⑬休克肺5.2%；⑭肺栓塞及肺梗塞7.8%；⑮吸入性肺炎9.6%。

（一）急性咽喉炎

急性咽喉炎可发生猝死，特别是婴幼儿，因喉粘膜松弛地附着在下面组织上，一旦

喉部发生急性炎症，就出现粘膜下层充血、水肿，严重时可以使喉腔，尤其是声门裂和喉腔狭窄，导致喉阻塞造成猝死。

急性喉炎伴有喉阻塞所引起的猝死虽多见于小儿，但在成人也有发生。细菌学检查常为B型流感嗜血杆菌的感染。此外，白喉杆菌引起的咽喉部假膜性炎症，除可致急性喉阻塞外，每因白喉毒素吸收而使心肌受累，可因中毒性心肌炎而致猝死。尸检时，除详细检查鼻咽、喉头、气管粘膜外，尤应详查心脏。原发性白喉患者，如咽部无假膜，出现喉阻塞时，临床上不易确诊，若急救不及时会发生猝死。

（二）急性喉头水肿

急性喉头水肿，每因阻塞气道引起严重呼吸困难和窒息而猝死。剖验可见声门裂因水肿而闭塞，水肿有时较为广泛。并发于急性咽炎者，系属炎症性水肿。也有非炎症性的，或是全身疾病的局部反应，如炭疽、猩红热、血管神经性或过敏性水肿以及急性肾小球肾炎等。由于喉头水肿在死后可能变得不清楚，因此应及时剖验并注意查看声门粘膜有无皱缩苍白，镜检可见粘膜下组织疏松，纤维排列不整，淋巴间隙极度扩张、水肿液内混有淋巴细胞或红细胞。

（三）喉部肿瘤

喉部肿瘤，如声带息肉或乳头状瘤、粘液瘤、软骨瘤等可突然将整个声门裂阻塞，若不采取急救措施，可因窒息而急死。

（四）支气管哮喘

哮喘是一种由过敏原引起的变态反应性疾病。在呼吸系统疾病引起的猝死中，以哮喘为猝死病因的仅占约0.1%。死者通常为青年或壮年的哮喘病人，且均在严重的发作中死亡。由于哮喘一般不是致命性疾病，故患者意外的死亡可能引起怀疑。尸体剖验常见肺组织柔软而缺少弹性，指压后遗留压痕，切面见支气管壁明显增厚、充血或者出血，支气管腔内充满浓稠的粘液、色灰，难以挤出，用力挤时可挤出粘液栓。光镜下，可见支气管壁平滑肌肥大，管壁有广泛的嗜酸粒细胞浸润。支气管腔内有轮状或无定形的粘液，混有多量嗜酸粒细胞。心脏扩大，特别是右心肥厚扩张较明显。

哮喘的猝死原因大致是右心衰竭及呼吸衰竭。但亦应注意用药过量致死的可能。特别是在大发作过程中，患者自己用了过量的苯丙胺、异丙肾上腺素等而致死。在英国，1961～1966年哮喘的死亡例数特别高，据统计分析，死亡数与当时新采用的加压气雾吸入异丙肾上腺素的处方数和销售数密切相关。后经广泛宣传滥用的危险性，并改用小剂量，死亡数又下降。典型的例子是新用一种气雾吸入剂的病人，为了求得迅速缓解，在24～48小时内就将一瓶药吸完，由于吸入过量，可以发现肺内多量异丙肾上腺素，但

因其在尸体中迅速分解，故死后太久就检查不到。为了查明死亡原因必须进行尸体剖检，做必要的药物分析，并在了解案情后才能作出结论，但这类死亡并非猝死而是中毒(药物中毒)，不容易与猝死相混淆。另外，须强调指出，也有哮喘病人在突然发病中由于未能即时服用缓解痉挛的药物或者未能得到即时有效抢救而猝死者，也应予以注意。笔者曾见一例男性青年，因盗窃被拘留审查，次日清晨被发现死于收容所中，家属怀疑为刑讯逼供致死，尸检法医病理学诊断系支气管哮喘猝死。说明哮喘发作，支气管痉挛如能用药及时缓解会防止猝死发生。

(五) 肺出血

肺内某些病变，如结核、癌瘤、支气管扩张等累及血管，造成血管破裂时，可因难以制止的咯血或吸入的血液阻塞气管而致猝死。有时咯血的血量很大，广泛分布在死亡现场。当时若无他人在场说明情况，容易怀疑为他杀。

(六) 大叶性肺炎

大叶性肺炎多由肺炎双球菌引起，并以大叶实变为特点。近年来，由于医疗条件改进和抗菌药物应用，临床上以轻型或不典型的为常见，但偶尔也有重型或急死者。剖验可见病变肺组织已实变、呈红色肝变期或灰色肝变期的病变。肺炎双球菌易从肺剖面及支气管腔内的炎性渗出物及病变肺组织内查出。涂片和培养可以确定病原。少数病人因防卫功能降低和细菌毒力强，或因诊治有所疏忽，病变可累及数叶，病情较为严重，引起周围循环衰竭，发生休克型肺炎，值得特别注意。尤其最近以来死于休克型肺炎者时有所遇，见于不同年龄的男女患者，多数平素健康如常，发病突然，病程进展急骤，疏于抢救，即可猝死。

(七) 支气管肺炎

支气管肺炎可由多种细菌引起，最常见的病原菌是肺炎双球菌，其次为葡萄球菌、链球菌、克雷白杆菌、流感嗜血性杆菌等。在麻疹、百日咳或白喉等急性传染性疾病，也常并发支气管肺炎，体弱者、幼儿及高龄老人均因抵抗力弱，容易发生支气管肺炎，且一旦发生往往严重，可引起猝死。

一般常见的支气管肺炎为肺炎双球菌引起，病变呈灶状分布，以两肺下叶及背部为严重，色暗红或带黄色。病灶可渐次融合扩大，有时可延及全肺叶。镜下病灶的中央溃变发炎的支气管腔内充满许多中性粒细胞，周围的肺泡内也有许多中性粒细胞、红细胞及少许纤维蛋白。这些渗出物有时可变成脓液。在葡萄球菌肺炎病例，由于金黄色葡萄球菌具有溶组织酶，组织破坏严重，发生坏死而形成脓肿的病例比较多见。

（八）流行性感冒肺炎

流行性感冒简称流感，是由流感病毒引起的急性呼吸道传染病，诊治不及时可致流感肺炎。流感病毒极易变异，人群对变异后的病毒株缺乏免疫力，如不及时控制，每易引起暴发流行或大流行。1920年世界曾广泛流行重症流感肺炎，病人高度发绀并可在数小时内急死，近年已很少大流行。但急性病毒性肺炎散发病例仍有发生，死后剖验鼻、咽、喉、气管及支气管，呈急性卡他性炎症。粘膜面有时有出血。肺高度充血，混杂大小不等出血性实变区。镜检肺组织表现为间质性肺炎的改变。充血部分的肺泡间隔增宽，间隔内毛细血管扩张充血，并有单核细胞和淋巴细胞浸润。肺泡内有浆液渗出和少数单核细胞。细支气管粘膜上皮有时可见到鳞状上皮化生。严重的病例发生坏死性流感肺炎。在重型病例，有时伴有昏迷等神经症状，因此易被怀疑为中毒死亡，此时更应细查神经系统病变。肉眼可见大脑蛛网膜下有轻度出血斑，组织学检查脑白质可见出血及神经胶质细胞的局灶性增生。受累部位主要在脑干。分离血清做血凝抑制试验或补体结合试验，有助于诊断，前者特异性较强而后者敏感性较高。鼻粘膜印片可做包涵体检查和荧光抗体染色，或由肺组织及支气管脱落物中可分离出病毒。检材可接种于鸡胚羊膜腔中培养。为了确诊，检材必须毫不拖延地送病毒学检查；否则必须妥善保存于冰箱或放在适合的病毒培养剂中，尤应防止污染。

（九）腺病毒肺炎

另一种病毒性肺炎为腺病毒肺炎，常发生于小儿。麻疹并发或继发腺病毒肺炎时，则所有症状均较为严重，常突然恶化而死亡。剖检可见两侧肺脏有严重的融合性支气管肺炎，并常波及整个肺叶。最突出的变化为坏死性支气管炎和坏死性支气管肺炎。支气管和肺泡上皮细胞内可见核内包涵体。腺病毒肺炎流行时，笔者所检见的小儿猝死，绝大多数是由于累及两侧肺脏的急性出血坏死性融合性支气管肺炎（腺病毒肺炎）所致小儿猝死。

（十）间质性肺炎

间质性肺炎大多由病毒引起，常见病毒有麻疹病毒、流感病毒、腺病毒、巨细胞病毒等，也可由流感杆菌、百日咳杆菌、肺炎支原体所引起。急性间质性肺炎多发生于小儿，并易在毫无危重症状的情况下发生猝死，包括婴幼儿睡眠中猝死。

病变：分布在两侧肺叶各肺叶的间质，两肺弥漫肿胀、充实、有肉样感，被膜（脏层胸膜）灰白混浊，尤以小叶间质为著，呈乳白色，致使小叶分界变得十分清楚。光镜下，肺泡间隔明显增宽可达正常的2～4倍，呈充血、水肿，以其单核细胞和淋巴细胞为主的炎症细胞浸润。肺泡腔内炎性渗出多不明显，偶尔可见少许纤维蛋白或少数单核

细胞。病毒引起者，细支气管粘膜上皮及肺泡上皮肿大、增生，或脱落融合形成多核巨细胞，在其胞核或胞质内可检见病毒包涵体（包涵体均质嗜酸染色，如红细胞大小或呈颗粒状）。

猝死机制及鉴定要点：间质性肺炎引起猝死的机制在于肺泡壁呼吸膜受累，导致呼吸功能障碍、肺功能衰竭和窒息，以及由此而引起的脑缺氧，因此婴幼儿间质性肺炎猝死常常发生在睡眠中，并须与新生儿肺不张（肺膨胀不全）相鉴别。鉴别点在于：肺膨胀不全增厚的肺泡壁的细胞、都是血管内皮细胞或残余的立方形肺泡上皮细胞，而且特殊染色显示肺泡隔内的弹力纤维粗大，嗜银纤维弯曲或增厚，但肺间质无炎症反应，更无病毒包涵体，而本病则与之相反，故可鉴别。

（十一）肺气肿和气胸

肺气肿的主要病变是肺泡、肺泡囊、肺泡管及呼吸性细支气管过度充气膨胀而致肺组织弹力减弱和肺功能降低，多呈慢性经过。可由先天性原因或由多种慢性疾病所引起，如慢性支气管炎、尘肺、多年反复发作的支气管哮喘、广泛性支气管扩张、肺纤维化等，严重时可引起肺源性心脏病，乃至右心衰竭致死；若大疱性肺气肿突然破裂就会发生急性间质性肺气肿和气胸。如破裂处的胸膜形成一个活瓣状，只容许空气从肺进入胸腔，而胸腔内气体不能排出时，就形成张力性气胸。当胸腔内压越来越高，又缺少抢救措施时，可发生急死。死前多突然胸痛，向肩臂放射，伴有严重呼吸困难；若合并大量胸腔出血，则病人有面色苍白、四肢厥冷、大汗淋漓、脉搏细弱、血压下降等休克症状。尸检可见胸部膨胀，弥散性鼓音。如解剖前已考虑到气胸的可能，就应采取特殊的解剖方法。即在水中穿刺胸壁，可见有气泡冒出；若为血气胸或脓气胸，则于胸腔内可见积血和脓性物；若并发间质性肺气肿，尚可在纵隔、颈部和胸部皮下查出气肿或扪及捻发音。

（十二）肺水肿

肺水肿是血中的液体由毛细血管进入肺泡隔间质及肺泡腔，往往可在数分钟内形成，也可以同样的短时间内被重新吸收，但也可持续存在，而影响肺呼吸功能，甚而危及生命，引起猝死。

血管内流体静压升高，毛细血管通透性增强和淋巴引流障碍，在肺水肿的发病机制中起决定性作用，并可由多种原因所引起，诸如心源性肺水肿、炎症性肺水肿、中枢性肺水肿、血管运动神经性肺水肿以及内源性和外源性中毒性肺水肿等。其中由于自然性肺水肿所引起的突然意外死亡，称为猝死（肺水肿猝死）。

病变：引起猝死的肺水肿表现为双侧肺脏弥漫性肿大，重量增加可达2000g，颜色灰白。切开可见带气泡的液体由切面渗出，混有血液时可带红色，慢性肺瘀血时则略带棕色。光镜下，肺泡腔及支气管系统内含有带小气泡的液体，新近的肺水肿可不含细

胞，较陈旧肺水肿液内则混有脱落的和呈脂肪变性的肺泡上皮细胞。间质性肺水肿，则水肿液积聚在毛细淋巴管和间质内。电镜下，毛细血管内皮细胞胞质空泡化，显著肿胀，伴有细胞突起变粗、胞体变圆和细胞膜破裂。

肺水肿的一种特殊类型是肺透明膜病，其病变特点是在肺泡壁表面为一层均质无结构的透明膜所覆盖，能引起呼吸窘迫综合征，甚至呼吸衰竭或猝死，特别是在新生儿更有重要意义。

（十三）休克肺

休克肺是由各种原因引起的与休克联系出现的一种急性呼吸衰竭综合征，临床主症为呼吸功能不全、呼吸窘迫，甚至急性呼吸衰竭。其中由于自然因素所引起的休克肺突然意外死亡，称为休克肺猝死。近年来，由于休克早期的血小板严重减少已能得到有效控制，加上休克肾和尿毒症也能得到有效防治，提示休克肺越来越引起重视。

病因及发病机制：休克时，肺内动静脉短路开放，导致氧吸收减少（缺氧），同时，血中 CO_2 分压的升高，导致肺泡－毛细血管膜（呼吸膜）的损伤，加上肺内微血栓形成以及抗萎陷因子合成不足，便造成休克肺的病变，成为呼吸功能不全的原因，甚至危及生命，引起猝死。

1. 病变

肺暗红、质实而硬如肝脏或脾脏，称为肝样变或脾样变。光镜下，在休克出现的最初病变主要表现为间质水肿及肺泡内出血；随后小血管内出现微血栓，肺泡内面越来越多地被透明膜所覆盖；在此时期常合并支气管肺炎，但临床表现和病理形态学变化更加复杂化，临床上出现呼吸窘迫，被称为成人呼吸窘迫综合征，甚至猝死；如果休克持续较久并未合并感染，则肺泡间隔内纤维母细胞增生，导致非进行性的肺纤维化。

2. 鉴定要点

休克肺也常见于非自然性的暴力性损伤，尤其胸部钝力性外伤，因此鉴定休克肺猝死必须排除暴力死及其他死因。

（十四）肺栓塞及肺梗死

在循环血液中出现不溶于血液的异常物质，随血液流动阻塞血管管腔的现象称为栓塞。阻塞血管管腔的物质称为栓子。由血栓栓子所引起的肺动脉栓塞是猝死最常见的原因之一。主要是大块血栓栓子栓塞在动脉的主干或其大分支。血栓栓子的来源约 95% 为下肢静脉特别是腘静脉、股静脉、髂静脉，其次是盆腔静脉、前列腺静脉、卵巢周围静脉、子宫静脉及右心血栓（尤其是右心房）。大块脱落的血栓随血流运行，通过右心而栓塞在肺动脉主干或其大分支，或者许多较小的血栓广泛栓塞在肺动脉分支，均可引起患者突然出现气急、发绀、休克，甚至急性呼吸、循环衰竭而猝死。

1. 猝死机制

（1）肺动脉主干或其大分支栓塞可致肺动脉阻力骤然增大、压力升高，导致急性右

心衰竭的同时，左心回流血液也显著减少，搏出血量骤然下降而致低血压、冠状动脉灌流不足、急性心肌缺血、急性脑缺血缺氧等。

(2) 肺动脉栓塞可通过肺－心迷走神经反射引起肺动脉、冠状动脉以及支气管动脉痉挛，或者5－羟色胺大量释放，引起肺血管痉挛（含支气管动脉痉挛）。凡此机制均可导致急性心力衰竭、急性心肌缺血缺氧、急性脑缺血以及急性呼吸衰竭（窒息）而猝死。

2. 鉴定要点

怀疑肺动脉栓塞时，在剖开胸腔及心包后，在原位剪开右心、肺动脉及其分支前，要首先肉眼观察右心壁和肺动脉是否肿胀饱满或有局限性隆起，继之用手轻轻触摸有无韧感，然后再用剪刀避开腔内容物小心慢慢将壁剪开，尽量避免损坏或剪断脱落血栓栓子，以确定是否有血栓栓塞；在确定有肺动脉栓塞后，还必须进一步查明栓子来源和血栓形成的部位。

肺梗死发生的前提是先有肺瘀血或肺动脉相应的分支血栓形成的存在。这是因为肺组织有肺动脉和支气管动脉双重血液供应，两者间有丰富的吻合支，一般单纯肺动脉栓塞不会引起肺梗死，但是如果既有肺瘀血或肺动脉血栓形成，又有肺栓塞，便可发生梗死甚至猝死。

（十五）吸入性肺炎

呼吸道内吸入异物所引起的肺炎，称为吸入性肺炎，可见于醉酒、全麻或昏迷的病人，由于吞咽及咳嗽反射减弱，将异物吸入而引起吸入性肺炎。此外，胎儿在子宫内或在分娩过程中，由于将羊水吸入肺内而引起羊水吸入性肺炎或胎粪性肺炎。

病变：一般吸入性肺炎多发生在右肺下叶，或沿气管、支气管细小分支达肺泡，呈支气管肺炎病变，严重者呈小叶融合坏死性肺炎。光镜下，除可见吸入的异物和菌团外，还可见充血、水肿、炎症细胞浸润以及脱落的上皮和红细胞，有的还可见到脓性溶解性病灶或出血、坏死灶；如有腐败菌感染还可见到肺坏疽。

羊水吸入性肺炎，则在肺小支气管及肺泡内见到胎儿鳞状上皮细胞、上皮角化物、胎脂、胎毛、胎粪等物，有炎症细胞浸润，以中性粒细胞为主、伴有巨噬细胞吞噬黄褐色胎粪颗粒。

吸入性肺炎引起猝死的机制，在于急性肺功能障碍和窒息所引起的缺氧，尤其是脑缺氧。

五、消化系统疾病猝死

消化系统疾病猝死，在1017例猝死尸检中有76例（7.5%），主要疾病如下。

（一）急性消化道出血

胃和十二指肠溃疡病、肝硬化并发食管静脉曲张、食管下段或胃贲门粘膜纵行裂伤，以及胃肿瘤、胃粘膜糜烂、脱垂和胃动脉硬化等，常发生急性上消化道出血，因大量呕吐，使现场到处是血，一见之下很容易想到被害。尸检除上述原有疾病和急性失血所见外，有的还可见皮肤、肾、肝、胃肠等改变。现将胃、十二指肠溃疡病和肝硬化发生出血的机制和形成变化扼要叙述。

1. 胃、十二指肠溃疡病并发大出血

大出血标志病变具有活动性。促使溃疡活动的出血的诱因有情绪变化、过度疲劳和饮食失调等。出血大多来自溃疡底的大血管被侵蚀而破裂，有时在破裂前已形成动脉瘤，在动脉瘤的薄壁上有时能见到破裂孔。若动脉壁已发生硬化，则缺乏收缩能力，出血往往更严重，并迅速引起死亡。溃疡合并大出血的发生率，国内报告为 41.3% ~ 77.5%。

剖验时，可见皮肤及粘膜苍白。胃内大量出血，显著扩张，透过胃壁和小肠壁可看出其中充满着血液。剪开胃肠道见到内有大量凝血块，血块取出后即能见到出血的来源。

胃溃疡的位置绝大多数在小弯及后壁，而且多在幽门附近，数目通常只有一个，大小不一，大者直径达 5 ~ 6mm。溃疡可深可浅，通常穿越粘膜深达肌层。溃疡的基底部盖着一层纤维蛋白渗出物，仔细观察可见溃破的血管。溃疡底可分四层。①渗出物层：主要为纤维蛋白、白细胞和红细胞；②坏死层；③肉芽组织层；④瘢痕组织层，这是形成溃疡底的主要成分。溃疡周围的血管有动脉炎和闭塞性动脉内膜炎，有时还伴有血栓形成。

十二指肠溃疡与胃溃疡大致相同，其位置几乎每例都在十二指肠第一部，可在前壁，也可能在后壁。在前壁者容易穿孔，在后壁者容易出血，有时致命性的出血可致猝死。

2. 肝硬化并发食管静脉曲张破裂引起上消化道出血

以食管下 1/3 部位的静脉以及贲门部的静脉曲张最为明显，该处粘膜下层静脉曲张，可破裂而发生大出血，此时口鼻涌出大量咖啡色或鲜红色的血液，往往引起急死。若肝硬化并发门静脉内膜炎及血栓形成，门静脉血压势必进一步增高，就更容易引起食管静脉曲张和破裂。

剖验时，见胃肠内充满血液，如血在胃内滞留时间短，则呈暗红色甚至鲜血；若经胃酸充分作用后，一般呈黑褐色。血液经过肠道消化作用，一般呈黑粪。肝脏变形，表面呈结节状，质硬。脾脏体积显著增大。

3. 食管下段或胃贲门区粘膜纵行裂伤

它的出血量很大而且难控制，见于剧烈呕吐以及饮酒后或酒精中毒时。尸检时应特别注意检查，否则易于遗漏。

4. 急性胃肠粘膜出血性糜烂和急性胃粘膜病

也可引起难于控制的急性消化道出血，甚至猝死，也应注意。笔者所见一例男性青年酒后剧烈呕吐，呕大量鲜红血，难于控制，并随着输血而大量呕血，终于猝然死亡。尸检法医病理学诊断：急性胃粘膜出血性糜烂，急性上消化道出血，急性失血死（急性胃粘膜出血糜烂猝死）。

（二）胃、十二指肠溃疡穿孔、急性弥漫性腹膜炎

一般急性腹膜炎引起急死者不多见，但溃疡病穿孔并发弥漫性腹膜炎，有时在未被人注意的情况下，病人突然死亡。猝死机制可能是由于穿孔时迷走神经刺激所引起的腹膜休克，或者疼痛休克以及腹腔炎性物吸收中毒性休克等。

（三）急性胃扩张及胃破裂

急性胃扩张以往认为主要是手术后并发症，表现为胃和十二指肠极度急性扩大，其中大量液体潴存。根据国内经验，过度饱食后也可发生，其严重性较手术后急性胃扩张为大。发病机制有人认为胃、十二指肠扩张是由于肠系膜上动脉和小肠系膜将十二指肠横部压迫于脊柱和动脉上所致；另一些人认为，扩张是由于胃壁原发性麻痹所致。麻痹原因是手术时牵扯或大量食物过度伸张胃壁，引起神经反射性麻痹。重体力劳动后的疲劳、腹腔内炎症和损伤、剧烈疼痛和情绪波动，都可能是促使胃壁肌肉易于麻痹的因素。实际上机械和神经性麻痹两个因素可能均存在，而以胃壁肌肉麻痹为主。

胃麻痹扩张后，可将小肠推向下方，使小肠系膜上动脉紧张，易于压迫十二指肠，使胃内食物和咽入的空气以及胃、十二指肠的分泌液和胆汁液、胰液大量积存，这些滞留物又可刺激胃、十二指肠粘膜，引起更多分泌和渗出液，使胃扩张更为明显，这样又可以牵扯肠系膜，刺激内脏神经，加重胃、十二指肠的麻痹，于是形成恶性循环，使得病情加重。如未能诊治，急性胃扩张可在短时间致命。

尸检所见：胃或十二指肠高度扩张，胃壁可因血循环障碍而发生坏死和穿孔，也可因气体过多，张力过大而破裂。大多数病例可以发现十二指肠横部受肠系膜上动脉的压迫，甚至十二指肠可能因受压而产生溃疡。少数病例，全部十二指肠和空肠上端也呈现扩张。

胃破裂多发生于已往有过病变的部位，也可能在无病变的部位。自发胃破裂病情更危重，常可危及生命或引起急死。有时是由于胃内食物经过化学变化产生大量气体造成的，如啤酒与苏打，或葡萄酒与苏打混合在一起可产生碳酸气。Завельрельский 报告一例，无病变的胃壁发生自发生破裂，是由于吃了豌豆肉汁和啤酒酵母后产生气体的结果。

赵景和报告 6 例急性胃扩张，其中手术后发生者 2 例，原发性者 4 例。发病后 24h 内急死者 3 例。

笔者检见一例急性胃扩张破裂猝死案例。死者，男，40 岁，干部，既往健康。当

日午前一直参加劳动，午饭后不久突然腹痛。14时，经阿托品治疗缓解，但16时腹痛又发作，恶心，但吐不出来。腹部逐渐胀大，随之高度膨隆并出现紫纹，未及治疗突然死亡。尸检主要所见：腹部高度膨隆，腹围达120cm；腹壁张力极大、坚硬如石，扣之弥漫鼓音，呈高压气腹状；胸腹部皮下弥漫气肿，剖开腹壁时，刚切一小口便有大量高压气体等物溅出，伴有巨响；胃极度扩张，壁菲薄，前壁破裂，干稠未消化胃内容物破入腹腔。胃壁无溃疡、糜烂瘢痕等先有病变。

（四）肠梗阻

肠梗阻是常见的急腹症。肠套叠、绞窄性疝等机械性肠梗阻，占急性肠梗阻的90%以上；一部分病例也可由肠功能障碍如肠肌麻痹或痉挛所致，又称功能性肠梗阻；此外，肠系膜血管如发生栓塞或血栓形成也可引起血运性肠梗阻。按肠壁有无血运障碍又分为单纯性肠梗阻和绞窄性肠梗阻。急性绞窄性肠梗阻如不及时进行有效治疗，可引起急死。

充气。机械性肠梗阻时，肠壁各段均极度扩张，管壁变薄，肠腔内容物稀薄或大量充气。梗阻上段肠管由于肠腔内气体和液体积存而扩张，肠壁变薄伴有坏死、溃疡及透壁性腹膜炎。若为绞窄性肠梗阻则静脉回流受阻，毛细血管瘀血，更加重了血运障碍，继之出现动脉的血运受阻，并终致血栓形成。肠壁因缺血而失去其生活力，肠壁变黑紫色。透壁性腹膜炎更为严重，若有肠壁穿孔破裂，则可引起弥漫性腹膜炎而致死亡。

肠梗阻引起急死，除肠源性毒物中毒、严重代谢障碍、电解质紊乱及感染外，还可死于呕吐物吸入所致急性气道阻塞、支气管肺炎和剧烈腹痛和休克。

（五）急性出血性坏死性胰腺炎

急性出血性坏死性胰腺炎是由于胰酶消化胰腺本身所引起的急性炎症。开始时有胰腺水肿、坏死、出血等变化。临床上发病非常急，呈急腹症，其中有少数病例发生急死。

尸体剖验主要所见：胰腺肿大，重量增加，竟达正常重量的3倍，包膜下及间质弥散性出血，色暗紫或淡黑，多以胰尾为重，质硬。切面可见出血灶，组织结构极模糊，其中可能有少数混浊的灰白色斑点，说明间质中脂肪组织已坏死。镜下胰组织大片坏死，到处浸润着变性的红细胞。坏死区边际有炎症反应。坏死的脂肪组织中可见脂肪酸结晶。多数血管内可发现血栓。胰腺邻近的横结肠、肠系膜、网膜和腹膜后也见到大小不等的斑点或小块状脂肪组织坏死，伴有限局性或弥漫性腹膜炎，腹腔内有血样或咖啡色渗出液。腹腔液淀粉酶含量可增高。

本病的病因和发病机制与多种因素有关，按具体案例而异，因此尸检时也应注意查清诸如胆总管或胰管壶腹有无梗阻、肝胆系统或十二指肠壶腹有无炎症等。尸体解剖资料表明，约60%～88%的人，其胆总管和胰管有共同通道开口于肝胰壶腹。壶腹因各种原因而阻塞时，胰液和胆汁相互作用而形成毒性混合液，即使在低压的条件下，也易

被胰管所承受，从而引起严重的胰腺炎症。

Albo分析133例胰腺炎，有60%与饮酒有关。其作用机制可能是：①刺激胃酸分泌，盐酸作用于十二脂肠，产生肠促胰激素，导致分泌增强；②胃十二指肠炎、十二指肠乳头水肿、括约肌痉挛，导致胰管阻塞；③饮酒可致营养缺乏。小鼠实验证明：喂以缺乏胆碱并含0.5%DL－乙硫氨酸的饲料，全部动物发生出血性胰腺炎伴有腹腔脂肪坏死，于发病5天内全部死亡。

胰腺炎所致急死，可能是由于胰腺神经末梢或腹腔太阳丛受到强烈刺激引起休克或反射性心跳停止，胰酶及其自体消化产生的毒性产物吸收引起的中毒性休克也值得注意。胰腺组织内、外的血液与逸出于间质的胰酶相互作用，便形成一种毒性产物——氯化血红素，这种毒素不论注射于何处，均引起组织坏死。

胰蛋白酶还能使结合贮存的组胺释放出来；胰蛋白酶作用于血浆中的一些多肽，产生缓激肽、激肽原酶，这些物质都有强烈的扩张血管作用，并使血管通透性增高，可致休克。

值得指出：胰腺的自体消化或血液浸润，还可发生在死后，因此尸检应限于死后24小时内进行。否则，不管尸体的肉眼检查或镜检常难做出正确诊断，尤其腹膜炎症轻微，胰周围组织的脂肪坏死不明显或缺少时。此外，胰出血也可见于其他原因引起的急死，以及中毒死或窒息死等。笔者在心血管病所致急死病例中见到了明显的胰出血。Freireich提到甲醇中毒患者的67%，拟似外科急腹症样的剧烈腹痛，这些病例的尸体剖验，在肉眼和镜检均可见到广泛的胰腺坏死。Cooper等认为甲醇中毒病人的剧烈腹痛与胰腺炎有关。由此可见，诊断急性出血性坏死性胰腺炎引起急死，既要排除胰腺死后自溶和其他原因引起的急死，更要排除暴力死，特别是各种毒物的中毒死和窒息死。

六、泌尿系统疾病猝死

泌尿系统疾病引起急死者，与心血管系统、呼吸系统、中枢神经系统疾病等相比，要少见得多。在笔者统计的1017例猝死尸检中，与生殖系统有关的共89例（8.8%）。

肾炎、肾盂肾炎以及其他肾损害等所致的尿毒症，虽然是常见死因，但多数病例生前已得到诊治。个别病例因病情不明，死因不清，尤其单身一人独居或死亡时近旁无人者，可发生疑问。此时尸检除能查出尿毒症的一般所见外，在肾脏也可见到肾炎、肾盂肾炎、肾乳头坏死、肾肿瘤等原发病变。

肾脏调节电解质浓度及总量，若肾脏排钾过多，血清钾低于3.5mmol/L，便可发生低钾血症，如果呼吸肌麻痹严重，每因呼吸肌麻痹而死亡；消化道受累，表现为食欲不振、恶心、呕吐，严重时有腹胀，肠麻痹和肠梗阻。心血管受累，表现为缺钾性心电图和心律失常，严重者发生心室扑动和颤动，病人可因室颤引起心脏骤停而急死。

尸检所见：可见严重缺钾所致各组织损害，尤以肾和心为著，肾脏以肾小管受累为主，近端小管曲部上皮出现大空泡。心肌纤维断裂、灶性坏死和间质有单核及淋巴细胞浸润。

肾功能衰竭，无尿也可导致血清钾过高。钾过多或血钾过高的神经肌肉症状无特异性。常被原发病或尿毒症的症状所掩盖，不少患者表现为突然发生心律失常或心脏骤停而急死。血钾过高的主要危险在于抑制心肌的兴奋性、传导性和节律性，故心电图检查极为重要。如急死案例死前未经心电图检查，则应迅速采血做血钾测定。否则，由于死后变化，细胞内钾离子入血而使检查结果失去意义。

七、生殖系统疾病猝死

生殖系统疾病所致急死，几乎均发生于女性，尤以孕产妇最多见。孕产妇急死，可由于异位妊娠、妊娠高血压综合征、子宫破裂、前置胎盘、胎盘早期剥离、产科休克、胎盘滞留、子宫颈裂伤、急性子宫内翻、羊水栓塞症等引起，而羊水栓塞症猝死最值得注意。

（一）异位妊娠

孕卵在子宫腔以外的任何部位植入并发育时，称为异位妊娠，或称子宫外孕，以输卵管妊娠最常见，占异位妊娠的83%～93%，其次为卵巢妊娠、腹腔妊娠、子宫颈管妊娠等。在妇产科实际工作中有时将异位妊娠误诊为阑尾炎、流产、急性盆腔炎，如不及时妥善处理，可发生内出血引起休克甚至死亡。输卵管妊娠时，受精卵着床于输卵管后，由于输卵管的管腔很小，管壁薄，绒毛侵入肌层穿透管壁，常常在妊娠第二、三个月即行破裂，病情严重者有大量内出血、剧烈腹痛和重度休克，抢救不及时，可引起急死。

尸检所见：①腹腔内出血；②输卵管破裂处或血块内可见绒毛或胚胎组织；③子宫腺体细胞肥大，核大、浓染，核质丰富，缺少有丝分裂，间质呈蜕膜反应；④子宫各部内膜查不到绒毛或胚胎；⑤尸检各器官呈急性贫血所见。

其他部位的异位妊娠虽较输卵管妊娠少见，但对病人具有同样危害。

（二）妊娠高血压综合征（妊高征）

妊娠高血压综合征常发生在妊娠24周以后。可引起急死的主要是重度妊娠高血压综合征，即先兆子痫病情严重，有的病人子痫先兆症状可不明显，突然发病引起急死。

尸检所见：由于全身小动脉痉挛，使各器官供血不足，特别表现在脑、肾、肝、心、胎盘等缺氧，引起各器官的病理改变。脑组织贫血、水肿、散在点状出血，尤以大脑皮质较明显。镜下见脑组织变性、坏死，血管周围出血。

两侧肾脏肿大，皮质苍白而混浊，肾小球肿大，毛细血管基底膜增厚，有透明血栓形成，肾小囊脏层上皮增厚。肾小管变性、坏死，管腔内有血红蛋白及红细胞管型，间质出血及细动脉硬化。活检所见可与急性膜性肾小球肾炎相似。重度妊高征并发肾功能

不全者较为多见。

肝略肿大，包膜下呈斑块出血。切面弥散性出血、坏死，多见于小叶周边带，也有见于中心区或中间带。肝内血管有血栓形成。心脏冠状动脉痉挛时，使心肌缺氧、间质水肿及灶性出血与坏死。有时临床上可出现急性左心衰竭。孕妇如尚有贫血或营养不良，则更易发生心力衰竭，肺水肿显著，肾上腺皮质出血、坏死。胎盘缺氧后绒毛发生退行性变、出血、坏死、栓塞而导致胎儿宫内窒息。严重者引起胎盘早期剥离。此外，子痫患者在抽搐时可发生唇、舌咬伤或坠地摔伤，并易发生吸入性肺炎。

（三）前置胎盘

胎盘生长在子宫体下部接近子宫颈内口或盖住子宫颈内口的全部或一部分，称为前置胎盘。它是引起晚期妊娠出血的主要原因之一。在妊娠或临产时，由于子宫体下部逐渐伸展及子宫体上部肌肉收缩和回缩，种植在子宫体下部的胎盘不能随子宫体下部的伸展而相应地扩张，故前置部分的胎盘由其附着处剥离引起出血。如果出血量大、急剧，又缺少及时抢救，产妇可因重度失血休克而急死。

（四）胎盘早期剥离

妊娠28周以后，位置正常的胎盘，于胎儿尚未娩出之前，部分或全部自子宫壁先行剥离者，称为胎盘早期剥离。胎盘早期剥离是子宫出血的重要原因之一，病情严重者若不及时处置和抢救，不仅危及胎儿，每可引起孕产妇急死，尤其胎盘早期剥离并发羊水栓塞，病情更为凶险。

本病的发生与以下因素有关。

1. 妊娠高血压综合征

由于小动脉痉挛，引起其远端毛细血管的缺氧与损害，当痉挛暂时缓解时，毛细血管骤然充血而破裂，如底蜕膜的血管破裂而出血，即发生本病。

2. 子宫内压急剧下降

如羊水过多的孕产妇，当羊水突然大量流出，或双胎分娩时第一个胎儿娩出过快，均便于宫内压力骤然下降，子宫体积突然缩小，引起胎盘早期剥离。

3. 外伤

如腹部受过猛烈撞击，用力举重物，或作外转胎位术纠正胎位时用力过猛，可引起胎盘早期剥离。

4. 脐带过短

在胎儿下降时，可牵引胎盘而使其早期剥离。

胎盘早期剥离不仅造成出血，而且会导致凝血功能障碍，有发生更广泛而严重出血的危险。因胎盘剥离后破坏的胎盘和蜕膜组织可产生大量凝血活酶。凝血活酶进入母体的血循环内能促使凝血酶原转为凝血酶，后者能使纤维蛋白形成，造成血管内凝血。在弥散性血管内凝血过程中，大量纤维蛋白原和其他凝血因子消耗，造成纤维蛋白原缺乏

症，出现血液不凝固现象，如不及时补充纤维蛋白原，将引起难以控制的大出血。

尸检所见：①胎盘及胎膜与子宫之间出血或形成血肿；②血液由胎盘母侧面，经胎盘与子宫壁之间流入子宫颈管和阴道内；③血液破入羊膜囊内，直接充满胎儿周围；④胎盘及胎膜全部剥离，出血显著，若胎儿先露部闭锁颈管，引起巨大子宫潴留性血肿形成，则外出血量少；⑤较少见的是胎盘被覆在胎儿先露部，闭锁子宫内口，形成胎盘脱垂；⑥由于大量出血，其他器官有贫血现象。

子宫胎盘溢血：胎盘广泛剥离，子宫内出血量大，子宫体积增大，肌层内及浆膜下出血明显，呈红紫色，尤以胎盘附着处为明显，肌层变性。

（五）羊水栓塞症

羊水栓塞症是产妇在分娩过程中由于羊水进入母体血液循环所引起的产科病症。多见于青壮年产妇。发病多突然急剧，病情危重凶险，产妇可在极短时间内死于休克或难以控制的阴道大流血。

本病的发生多见于生产时，也可见于在应用缩宫素、奎宁引产的产妇中。常常在胎膜早破、子宫收缩强、产程进展迅速情况下突然发生。当胎膜破裂后，子宫强烈收缩，分娩阻力又大，使儿头紧紧压在宫颈，羊水不能外流，羊膜腔内压力高，羊水就流入小的胎膜裂口，并剥离胎膜或胎盘，从剥离处的静脉窦进入母血，或者羊水迅速突破胎膜造成较大胎膜裂口，若有子宫裂伤，羊水就可从该处的静脉窦进入母血。羊水内有脱落的上皮细胞、毳毛、胎脂、胎粪等在血管中形成栓子，随血液进入肺内，阻塞肺小动脉及毛细血管，造成肺羊水栓塞同时羊水中含有凝血活酶，可引起弥散性血管内凝血，血中纤维蛋白原降低，使凝血功能严重障碍而引起产后大出血。

尸检所见：羊水栓塞症的典型病变是两肺的肺小动脉和毛细血管扩张，管腔内充塞羊水的特殊成分，包括鳞状上皮及角化物、绒毛的合体细胞、粘液、胎脂、毳毛、胎粪等，伴有程度不同的白细胞反应。肺血管内的栓子，如不仔细检查，易被遗漏。如做特殊染色有助于发现肺羊水栓塞。也可在子宫壁内静脉、肝、肾、心、脑等的血管内见有羊水成分。右心采血，离心沉淀，沉淀物可分三层，细胞层的最上层呈絮状混浊，作涂片检查，可见羊水成分。

此外，有的病例，在肺血管内尚可见血小板血栓或纤维蛋白血栓形成，肺有水肿或肺泡出血；急性右心扩张，其他器官有明显出血和水肿；有时尚可见宫腔内的胎膜有破口、胎盘早期剥离、胎膜与子宫壁出血；子宫尤其是子宫体下部、子宫峡部或子宫颈上部可有裂伤，环绕子宫颈管可有粘膜下出血。

本病急死的原因，有两种相关的基本因素：①肺内血管广泛栓塞和血栓形成；②机体对羊水成分特别是对胎粪的过敏反应，以及肺血管急性扩张并反射性地引起肺动脉和冠状动脉的痉挛。

上述两个因素相结合可导致：①左心回血量及搏出量骤减，引起周围血液循环障碍；②肺动脉末梢阻力骤然增加，引起肺动脉高压和急性右心衰竭；③肺内微血管换气和灌注障碍，引起严重缺氧。此外，弥散性血管内凝血和继发性纤溶导致凝血功能严重

障碍，胎盘剥离处发生难于控制的出血，喉头水肿，呕吐物吸入肺内致气道阻塞等，在本病的致死原因中也起一定作用。

（六）妊娠合并心脏病

心脏病患者受孕后由于妊娠、分娩和产褥期心脏负担增加，容易发生心力衰竭而死亡，所以妊娠合并心脏病是产科中的重要问题之一。妊娠合并心脏病以风湿性心脏病最为多见，先天性心脏病次之，妊娠高血压综合征心脏病又次之。因风湿性心脏病多发生于年轻妇女，所以在生育年龄较多见。

心脏病孕产妇最危险的时期是妊娠30～36周，因血总量增加30%，达最高峰。此外，氧消耗量和体内水与钠的潴留也增多。子宫增大，膈肌升高和胎盘循环的形成都加重了心脏的负担。在分娩期的第二产程除子宫收缩外，腹肌也收缩，使周围阻力更为加重。产妇用力屏气时，肺循环压力极度增高，此时心脏负担特别加重。在第三产程中胎儿娩出后因子宫骤然缩小，子宫血窦内大量血液进入血循环，使回心血量突然增加，极易产生心力衰竭，造成死亡。在产褥期尤以产后3天内，由于体内所潴留的大量水分进入血循环中，因此血容量显著增加，也易发生心力衰竭，必须特别重视。上述各期中的变化，均能使心脏负担显著加重，对原有器质性心脏病的孕妇显然是增加了心力衰竭的危险性。

患有心脏病的孕产妇，心脏功能是影响预后的关键。代偿功能愈差者，心衰率和死亡率也愈高。心脏功能Ⅰ级及Ⅱ级患者，很少发生心力衰竭。心脏功能Ⅲ级者，心力衰竭发生率显著增高。心脏功能Ⅳ级者，全部患者都发生心力衰竭。反复发作的心脏病，心脏功能随着年龄的增长而逐渐减退，所以年龄大的孕妇合并心脏病的危险亦较大。心脏功能Ⅰ～Ⅱ级的患者，可因活动过度或上呼吸道感染而发展成为Ⅲ～Ⅳ级，甚至发生心力衰竭。个别病例，临床上并未发现有心脏病，但在分娩过程中或产后数小时内突然发生死亡。剖验时，心包腔内有少量积液，左右心室扩大，心瓣膜变厚，闭锁缘上有时可见灰白色细颗粒物质，即赘生物，是急慢性风湿性病变在瓣膜上的表现。镜下可见心肌有灶性纤维化和风湿性小体。

（七）妊娠合并病毒性肝炎

病毒性肝炎是较常见的一种急性传染病，妊娠时并发病毒性肝炎者容易发生急性黄色肝萎缩，所以是一种严重的并发症。妊娠合并病毒性肝炎以黄疸型者为多见，其病情一般比无妊娠的妇女患者为重，伴发肝功能衰竭者也较多。妊娠妇女每日所需的热量比怀孕前增加，对各种蛋白质、维生素、钙等需要量也大，新陈代谢也明显增加。胎儿的营养、呼吸、排泄功能等全依靠母体来完成，故母体各器官的负担也比平时为重。妊娠合并病毒性肝炎更加重了肝脏的负担，严重者可发展为急性黄色肝萎缩，即有生命危险，特别严重的病例，亦可在黄疸尚未出现之前，因肝功能衰竭而死亡，对这类病例应提高警惕。在妊娠末期发生急性肝炎，又因凝血酶原时间延长及血清纤维蛋白原减少，

而导致产后大出血。剖验时，全身皮肤和眼结膜发黄，有时并不明显。肝脏极度缩小。镜下肝细胞多数坏死消失，只在肝小叶边缘还可见少数细胞残余。小叶内的淋巴细胞和单核细胞浸润。肝窦扩张充血，各内脏有小出血点。

（八）产后出血

产后出血，系指胎儿娩出后24h内，阴道流血量超过400ml者，一般多发生在产后2h内，如不及时处理，重者可危及生命。产后出血超过1000ml，并缺少止血措施时，可引起急死，死亡率占所有出血死亡产妇的25%。尸检时，除全身急性贫血症外，其余改变视出血原因而异。

产后出血原因很多，主要如下。

1. 子宫收缩乏力

在产后出血中为最多见，约占全部产后出血的90%。在正常情况下胎盘剥离时，剥离面的静脉窦破裂出血。但由于子宫肌纤维的收缩与回缩，肌纤维之间的血窦受压关闭，且变得迂回曲折，血流阻滞，血窦内血栓形成，故出血迅速减少。如果胎盘娩出后子宫收缩乏力，则子宫的静脉窦不能闭塞，引起产后出血。子宫收缩乏力可由于产妇体质虚弱、子宫过度膨胀而致。此外，影响子宫收缩的产后出血还有前置胎盘、子宫壁纤维增多、子宫肌瘤等。大量失血如不及时处理，即能引起死亡。剖验可见子宫壁松软变薄、色苍白。

2. 胎盘因素

胎儿娩出后胎盘滞留，或因胎膜残留引起而流血。剖验可见子宫腔内或子宫壁上有胎盘组织。

3. 软产道裂创

裂创一般多发生在子宫颈两侧，在极少数产妇可累及阴道穹窿、阔韧带部或子宫体下部，损伤大血管，造成严重出血。尸检见裂创部分的组织被血液浸染。严重者腹腔内有大量血液，子宫阔韧带被血液所浸染。仔细观察可以发现损伤的血管及其哆开的破口。如果子宫裂创与羊水栓塞并存，流出血液色暗不凝，则急死原因主要在于羊水栓塞而未必是子宫裂创。子宫颈或子宫峡部裂伤处的血管断端，可成为羊水进入母体循环的入口。

（九）子宫破裂

子宫破裂为产科中极严重并发症之一。母体死亡率可达10%左右，并可成为产妇急死的原因。引起子宫破裂的原因很多，只有一部分是由于分娩处理不及时或处理不当所致，但不能把所有这些破裂的病例一概都归罪于接产医师，必须对每一病例加以仔细分析检查，并把形态变化与临床资料加以对照。

子宫破裂分为完全破裂与不完全破裂。不完全子宫破裂，其子宫肌层部分或全部破裂而浆膜层仍保持完整，故子宫腔与腹腔不通，胎儿仍留在子宫腔内，此时可发生胎盘

早期剥离。完全子宫破裂，系指子宫壁各层完全裂开，羊水、胎盘、胎儿的全部或一部，可由此而进入腹腔。有时破裂广泛，并累及子宫动脉，引起急剧的内出血及休克。

子宫自发性破裂，系指未经外力干扰即发生的子宫破裂。其发生原因最常见的是在分娩过程中先露部下降受阻，子宫体上部肌肉不断强烈收缩而变厚，子宫体下部肌肉愈拉愈长而变薄，直至超过其最大限度时，终于破裂。剖宫产术或子宫穿孔后所造成的子宫瘢痕不够健全，亦可引起子宫破裂。此外，多次流产或刮宫后有子宫壁的损伤或感染，也可促使子宫破裂。子宫破裂边缘处取材，作组织学检查，可见子宫内膜的蜕膜细胞、肌层的血管壁变厚、管腔内有时可见有血栓形成、子宫肌间质内有许多浓染的多核组织细胞，后者被认为是幼稚的蜕膜组织。

（十）子宫内翻

子宫内翻是一种罕见的产后并发病，也是产后休克及产后出血的重要原因之一。75%的子宫内翻发生在第三产程，15%发生在产后24h，分娩一日后发生者甚少。

一般患者在子宫内翻后立即呈严重休克状态。除休克外，可有出血，出血量不定。出血量多者，休克更严重。如不及时处理，可于数小时内死亡。尸检可见子宫体内面向外翻出，宫体一部或全部翻出宫颈，或内翻的子宫体脱垂于阴道口外。

八、新陈代谢与内分泌疾病猝死

内分泌器官疾病出现功能改变时，不一定同时伴有形态变化，也可能有一定的形态学改变，而功能仍基本维持正常。故在评价内分泌器官疾病对死亡或急死的影响时，除形态学检查外，还应做激素及其衍生物的测定，或做与激素效应有关的生物化学测定。例如胰岛功能不全可致高血糖及糖尿，并伴有高血钾，而血钾过高可致心跳骤停或急死。尸检时，除作详细形态学检查外，应取血、尿及眼球玻璃体液测定糖及钾含量。Simson报告一例意外死亡，采血做生化学检查，结合镜检及其他有关检查，诊断为毒性甲状腺肿引起急死。

（一）糖尿病

糖尿病是一种常见的代谢内分泌疾病。病因大多未明。其基本病理生理改变为绝对或相对的胰岛素分泌不足所引起的糖、蛋白质及脂肪代谢紊乱，血糖过高、糖尿。重型糖尿病患者，在发生感染、外伤、胃肠功能失调发生吐泻、胰岛素使用不当或有抗药性等情况时，可诱发糖尿病酮症酸中毒以致昏迷。虽然糖尿病病人的死亡原因主要是心血管病、肾功能衰竭或败血症，而糖尿病昏迷的发生率现已大大减少，但在法医学上，糖尿病昏迷合并钾代谢障碍或心肌疾病而致急死，仍是一个不可忽视的课题。糖尿病急死的尸检所见是非特异性的。

据311例病理资料分析，患者胰腺正常者约33%，胰岛透明变性者41%，纤维化者23%，水肿变性者4%，淋巴细胞浸润者1%。此外，也有胰腺小或脂肪浸润的。组织新鲜者可做组织化学染色，可见产生胰岛素的β细胞减少。糖尿病可能由于胰岛纤维化或透明变性，以及β细胞缺乏导致胰岛素分泌减少所致。原因未明的糖尿病患者，也可能由于胰岛β细胞的某些遗传缺陷，分泌胰岛素绝对或相对不足所引起。胰腺以外的病变可见于以下器官。

1. 肾脏

肾小球硬化者占25%～44%，肾盂肾炎和肾小动脉硬化也常见，有时可见肾乳头坏死或肾上皮细胞糖原变性（Armanni－Ebstein细胞）。死于糖尿病昏迷者可发生急性肾小管坏死和其他肾脏损害。

2. 动脉

动脉硬化见于半数以上患者，主要表现为主动脉、冠状动脉、脑动脉和肾动脉等大动脉粥样硬化和硬化性改变。

3. 肝脏

常肿大，伴有脂肪变性和糖原减少。

4. 神经系统

因昏迷而死亡者有中枢神经系统神经细胞变性和脑皮质水肿。

由于上述病变并非每个糖尿病急死案例所必有，且不具有特异性，为了确定是否糖尿病昏迷致死，应在尸检时分别取尿及左右心血做尿糖、血糖及酮体测定。如检材不能即时化验，应用氟化钠保存。一般人死后2h内，血糖值与生前无大差别，以后由于肝脏糖原分解，下腔静脉和右心血内含糖量迅速上升，12h后可达16.7mmol/L。故取检材以左心或四肢血、脑脊液、眼球玻璃体液为宜。这些体液的含糖量在死后6～8h内渐减以至消失。因此，如果在死亡24h后仍在脑脊液中检出糖，则有助于作出糖尿病的诊断。如能在尿中检出酮体，则糖尿病昏迷死亡的可能性更大。眼球玻璃体液的糖值死后变化缓慢，不像脑脊液的糖值降那么快，因此也可用作糖尿病的死后诊断。必须注意，在缺氧、一氧化碳中毒、外伤等情况下，血糖可以升高。这些法医学上常见的暴力死因，应与糖尿病急死鉴别。

（二）低血糖症

低血糖症是血糖浓度过低而发生的临床综合征，患者多为女性。发病原因多种多样，最常见者为功能性血糖过低（70%），其次为胰岛β细胞腺瘤、癌、胰岛组织弥漫性增生。有些胰腺外肿瘤，包括纤维瘤、纤维肉瘤等，瘤中含有胰岛素样多肽，可致低血糖症；也可由于糖量消耗过多，食物供应不足，糖转化障碍，如肝细胞酶异常时，由于葡萄糖－6－磷酸酶、肝磷酸化酶等几种酶的缺陷，使肝糖原不能分解转化为葡萄糖而致肝糖原累积病。此外，胰岛β细胞分泌功能增强，以及胰岛素用量大等均可引起血糖过低。发病急重者神经细胞功能严重障碍，意识迅速丧失、休克、心动过速、心律失常，可发生急死。尸体剖验见脑组织有充血和点状出血、脑细胞水肿和灶性坏死等，以

脑皮质、基底核、海马等处为明显。胰岛细胞瘤70%为良性，直径多在0.5~3.0cm以发生在胰的尾、体部为多。体尾部腺瘤常在胰腺表面，质较硬，带紫色，有包膜，血液较丰富。胰头部腺瘤则藏在组织深部不易找见，需细查，否则很容易遗漏。有的急死病例，尸检缺少形态改变，更需做眼球玻璃体液糖值测定。低血糖休克死者，玻璃体液的糖值降低。

由于玻璃体液的糖值相对地比血和尿的糖值稳定，因此用作血糖过高或过低的检查都是适宜的，尤其在死亡前有注射葡萄糖或输液者。

（三）肾上腺疾病

肾上腺是人体的重要内分泌器官。在神经系统的调节下，肾上腺对全身的代谢和各主要器官的生理功能都产生重大的影响。尤其肾上腺皮质是人体生命不可缺少的调节组织。肾上腺皮质产生三种激素，即糖皮质激素、盐皮质激素和氮皮质激素；肾上腺髓质则主要分泌儿茶酚胺类激素。皮质激素对人体的应激反应、物质代谢、免疫功能等均有重要影响。肾上腺皮质病变，除可引起糖、盐类代谢障碍和血压改变外，可因皮质功能衰竭而引起急死。肾上腺皮质功能衰竭死亡前可出现肾上腺皮质危象，表现为高热、恶心、呕吐、腹泻、循环衰竭、血压骤降、昏迷。有些病例则以神经系统症状表现为主：惊厥、木僵、昏迷。有些病例则出现急腹症样症状。

肾上腺皮质功能减退可分慢性与急性两种。前者亦称艾迪生病（Addison disease）。其主要病因，以前认为首先是结核病变的破坏，其次为原发性肾上腺皮质萎缩。近二三十年来结核已退居次要地位，原发性肾上腺皮质萎缩渐居主位。另有少数可由淀粉样变性或转移瘤的破坏病变所致。在宫崎收集的266例艾迪生病中，有36例因肾上腺危象而急死，多数是生前未能得到诊断和治疗而发生的。Nason等报告的56例死于艾迪生病者中，生前得到诊断的仅22例。故此病未得到及时诊治而致急死是值得注意的。

急性肾上腺皮质功能减退可见于下列情况。

（1）感染或严重败血症。如儿童时期常见的脑膜炎双球菌败血症或革兰阴性杆菌引起的暴发性败血症。此外，溶血性链球菌、葡萄球菌、肺炎球菌败血症也可引起。

（2）受伤。背部受伤引起的两侧肾上腺静脉血栓形成。

（3）切除肾上腺。肾上腺全部切除或90%以上切除，或一侧因患肿瘤切除而对侧已萎缩者，如术前准备不周，缺少预防措施，即可发生本病。

（4）应用皮质激素。在长期皮质激素治疗中，垂体－肾上腺皮质因受严重抑制而萎缩，骤然停药或快速减量时，即可出现皮质功能不足。据高冈报告，应用皮质激素治疗中，57例发生急性肾上腺功能不足而致休克，其中死亡21例。光井等报告63例长期接受皮质类固醇治疗的患者，做肾上腺功能检查，约70%可见皮质功能低下。

（5）应用抗凝剂。近年来，由于心肌梗死、血栓形成患者应用抗凝剂，肾上腺出血有所增加。

（6）慢性肾上腺皮质功能减退。患者在各种应激情况下，如感染、过劳、大汗、创

伤、分娩、吐泻、变态反应、寒冷等，可发生急性肾上腺皮质功能衰竭。

肾上腺皮质功能衰竭死者，尸体剖验时所见的主要病变如下。

(1) 肾上腺出血、坏死。致死性病例多为双侧多处大片出血，出血严重者，两侧肾上腺几乎完全被出血或血块所代替。小儿肾上腺出血显著，新生儿肾上腺出血，有时血液经肾上腺包膜渗入周围组织及腹腔中。肾上腺皮质细胞类脂减少或细胞坏死。由败血症所致肾上腺皮质出血者，可见皮肤点状出血、网状内皮细胞增生肿胀、脾肿大、脑膜或其他器官炎症等。

(2) 肾上腺萎缩。主要病变在皮质，有时腺体大部纤维化，切片中仅偶见肾上腺组织残余，有淋巴细胞、浆细胞、单核细胞浸润。原发性肾上腺皮质萎缩者，萎缩见于皮质各带，继发性肾上腺萎缩者仅束状带萎缩，球状带病变不明显。

(3) 肾上腺结核。两侧受累，腺体损害在50%以上，甚至达90%或更多。肾上腺组织结构被破坏，有干酪样坏死。切片可见典型结核病变。

(4) 其他内脏改变。胸腺及淋巴组织增生，各内脏淋巴细胞浸润，尤以甲状腺较为显著。垂体的嗜碱性细胞显著增加，反映皮质激素分泌不足，对垂体抑制作用减弱，故分泌促肾上腺皮质激素的细胞功能活跃，数量增多，其中大部分呈透明变性；嫌色细胞亦增多，嗜酸性细胞减少。甲状腺、卵巢萎缩，心脏缩小，心肌纤维褐色萎缩。

肾上腺髓质或肾上腺外嗜铬细胞瘤患者，可因突然发生的高血压危象、急性心衰、严重心律失常或心脏骤停而急死。尸检：可见急性血循环障碍的表现，肺水肿、脑出血等。肿瘤多在肾上腺髓质内。肿瘤包膜光滑、完整，色棕红。切面呈颗粒状，伴有出血坏死和囊性变。肿瘤大小平均5~6cm，平均重90g，也可小至仅在显微镜下见到，大的可达2kg。镜检：瘤细胞形状不一，常为多角形，排列紧密，呈索条状或团块状。胞浆内有较多颗粒。HE染色呈紫蓝色。易受重铬酸钾染色，因其中含去甲肾上腺素。肿瘤间质血管网丰富。嗜铬细胞偶可发生在肾上腺外嗜铬组织中，如交感神经节或主动脉旁体也含有嗜铬组织。

在法医剖验工作中，特别是经尸检大体观察形态变化不明显的案例，注意观察肾上腺的大小及病理组织学检查是十分重要的。肾上腺的大小主要依靠重量和外形的检查，两侧肾上腺正常共重约14g，在称重前应将肾上腺周围的脂肪组织仔细剥离干净。在切片中看肾上腺皮质厚薄则受多种因素影响。例如肾上腺切面的方向，人为牵引挤压都足以使皮质厚薄改变。有时在同一切片中可看到一侧较厚，一侧较薄，相差竟可达3倍。松苍丰治选择肾上腺脂质含量作为指标。在苏丹Ⅲ染色标本观察肾上腺皮质脂质区与皮质整层的比例，计算此比例与肾上腺重量的乘积，以及此比例与皮质宽度的乘积，发现急死者这两个乘积都比非急死者明显为小。如将上述比例乘以肾上腺重量再乘以皮质宽度，则对比更为明显，可作为肾上腺皮质功能的形态学指标。

(四) 甲状腺疾病

甲状腺疾病引起急死者，主要是毒性甲状腺肿。

甲状腺功能亢进症（甲亢）是由甲状腺分泌甲状腺激素过多所致。严重病例在突然发病中可出现危象，若不采取急救措施，可发生急死。尸检所见病变：①甲状腺肿大，多呈弥散性。重量增加。镜检：甲状腺滤泡上皮增生、由立方形变为高柱状，并向腔内突出形成乳头状突起，细胞核肥大，位于细胞基底部。泡内胶质稀薄淡染、量少，并可见空泡，滤泡间质充血、水肿、常有淋巴细胞集合群，或有淋巴滤泡形成。②心肌肥大并可见灶性坏死和纤维化，心肌间质瘀血、水肿和淋巴细胞浸润。③胸腺增大，淋巴组织增生。甲亢引起急死，多与心肌受累发生严重心律失常和急性心力衰竭有关。

弥散性胶性甲状腺肿，通常腺体轻度肿大，呈弥散性，质较软，早期无结节。久病者可有巨大腺体，从两侧压迫气管，尤其当肿大的甲状腺位于胸骨后时压迫气管严重，病人每于睡眠时感到呼吸困难，有人认为可因窒息而急死。此外。结节状甲状腺肿可发生囊性变、出血及钙化等继发性改变。急速增大的甲状腺严重压迫气管，病人陷于窒息状态，若缺少急救措施也可发生急死。

（五）胸腺淋巴体质

所谓胸腺淋巴体质是指胸腺及全身淋巴结增生和肥大，肾上腺萎缩，主动脉及睾丸或卵巢发育不全的状态。有关胸腺淋巴体质是否存在，胸腺淋巴体质能否构成急死的死因，是近70年来医学界争论的问题之一。早年有较多人承认有胸腺淋巴体质，认为具有这种体质的人身体虚弱，可因轻微的疾病或刺激而致急死；而近年来，持否定意见者较多。不少学者主张胸腺淋巴体质是正常的形态学变异，所谓肥大的胸腺对急死无病理学意义。因此认为，用“肥大胸腺”来解释原因不明的急死是没有根据的。但也有一些学者支持胸腺淋巴体质可以构成急死死因的说法。徐英含等报告过21例急死，其中4例除发现胸腺肥大、全身淋巴组织增生外，无其他致死性病变。Peter（1968）认为胸腺肥大意味着免疫反应异常，因为胸腺是免疫的中枢性淋巴器官，他还认为胸腺肥大在急死中的意义应予注意。

胸腺重量不一定能反映实质的大小，所以柴田卫敏还主张观察胸腺切片全面积与胸腺实质面积的比值，他发现14岁以上，此比值即开始下降。有人又认为胸腺髓质生发中心的出现是胸腺肥大的组织学证据。

九、婴幼儿猝死综合征

婴幼儿猝死综合征是指1岁以下的婴儿突然意外的自然性病死，死因未明，具有以下特点：①发生在发育良好，貌似健康的婴儿，死得突然，令人不解而产生怀疑；②2～4个月为发生高峰，86%～90%发生在6个月以内；③男婴略多于女婴；④90%～95%于睡眠中死亡，且以晨3～10时为多发，故欧美有“摇篮死”、“床上死”（crib death）之称，自1970年第二届国际婴儿猝死原因会议后，已普遍采用婴幼儿猝死综合征名称。

（一）病变情况

（1）呼吸系统：肺小动脉平滑肌肥大，达正常的1.6倍，肺泡壁增宽变厚。

（2）心脏：可有右心室肥大，房室束及房室传导组织细胞有局灶性变性或坏死。

（3）中枢神经系统：脑干可有星形胶质细胞增生，可见于呼吸中枢部位，或位于孤束，迷走神经背运动核和疑核周围。大脑皮质下和脑室周围可有白色软化灶。在胼胝体区域的血管周围有泡沫状细胞集聚。

（4）颈动脉体：超微结构检查发现化学感受器细胞减少，神经分泌颗粒减少或缺乏，颈动脉体组织减少。

（5）其他：肾上腺周围棕色脂肪消失延迟，含量增加；肾上腺髓质内嗜铬细胞增生；肝脏有髓外造血、脂肪变性。

（二）死因

关于婴幼儿猝死综合征的死因，学说很多，意见不一，可列举下述几种。

（1）全身感染：婴儿由于机体抵抗力差，免疫功能低容易发生感染性疾病，导致急性死亡。由于病程短促，病理变化有时不十分明显，造成诊断上的困难。如败血症、暴发性病毒感染、支气管炎、支气管周围炎等均可导致急死。而剖验时常找不到原发病灶，有的病例可见淋巴结与其他淋巴组织淋巴滤泡生发中心坏死和崩解。

（2）婴儿丙种球蛋白生理性减低：一般在出生后2～4个月是婴儿抗体最少、免疫能力最弱的时期，此时来自母体的抗体逐渐减少，而婴儿自己产生的抗体量还不多，因此这个时期婴儿最易受感染。Spain等1954报道3例外观上很健康的婴儿，在床上睡眠数小时后死亡。尸检时，仅发现细支气管周围有轻度的炎症，测其血清中丙种球蛋白值分别为1.50g/L、1.83g/L及1.80g/L，2例对照的值分别为5.9g/L及6.0g/L。所以他设想婴幼儿猝死可能与低丙种球蛋白血症有重要关系。这方面的观察未得到其他学者的证实和支持。Valdes－Dapena等（1963年）对114例急死的婴儿的血清进行蛋白电泳，并用33例年龄相似的健康婴儿作对照，结果两组无明显差异。

（3）过敏：Parish等（1960年）设想对牛奶过敏的婴儿，在睡眠中吸入少量反胃出来的牛奶，可导致变态反应性休克。他们提出的依据是：①婴幼儿猝死者均是人工喂养；②婴幼儿猝死者的血清抗牛奶蛋白抗体效价高；③在有些婴幼儿猝死者肺中能证实有牛奶；④死亡机制是变态反应性的。实际上婴幼儿猝死者并非均是人工喂养。

有人联想到婴幼儿猝死是对细菌、病毒或其他异性蛋白过敏所致。这种设想还处于推论阶段，有待今后研究。

（4）心脏传导系统的变化：有人设想由于婴儿心脏传导系统发生变化导致功能紊乱，引起致死性心律失常。James（1968年）对40例急死婴儿的心脏传导系统作了系统研究，同时用16例同年龄已知死因的心脏及5例死胎和1例5个月胎儿的心脏作对照，

结果前56例心脏的左束支及房室结左缘，镜检均见传导组织细胞灶性变性，而后为巨噬细胞所清除，最后被胶原纤维所代替，改变的范围仅数毫米。但5例死胎和1例5个月胎儿以及成人心脏的传导系统均无上述变化。James认为这是出生后头一二年内心脏发育过程中的共同现象。

（5）其他：有关婴幼儿猝死综合征的病因学说还很多。如胸腺淋巴体质、甲状旁腺发育不全导致钙代谢异常、维生素E缺乏、硒的缺乏、镁的缺乏、染色体异常，以及颈动脉体异常等等。

母体方面的因素也应考虑，如出生前母亲贫血、营养不良、吸烟过多对于胎儿产生了毒害和低氧的影响，以致婴儿脑干的呼吸中枢发育不良或损害，引起呼吸骤停而死亡。脑干对来自上咽部的机械性和化学性刺激反应迟钝，也可导致呼吸停止与心律失常，因多数急死婴儿表现有慢性缺氧的组织学改变。如肺小动脉中层肌纤维肥大，肝内造血组织存留时间长等，可能与上述因素有关。总之，婴幼儿猝死综合征可能不是单一的病因，而是包含多种病因。关于婴幼儿猝死综合征的死因发病机制，仍为今后法医病理学中一个重要的研究课题。

（三）婴幼儿猝死的法医学鉴定

对于一些死因不明的婴幼儿猝死，过去很多曾被怀疑为捂死。意外的捂死固然可能发生，例如，婴儿卷入被褥或其覆盖的衣物中，自己不能松开而引起窒息死。但婴幼儿猝死发生在6周以上，以2～4个月最多，在这种年龄范围内，当呼吸受到阻碍时，婴儿多发生激烈的反应，转动头颈部来摆脱口鼻部的受压，以恢复正常呼吸。所以如缺乏详尽的调查研究、现场勘查和尸检资料，就不要轻易鉴定为机械性窒息死。但在某些情况下，闭塞口鼻部引起窒息死亡与婴幼儿猝死综合征很难明确区分，在案情上有怀疑时，作尸检诊断更应十分慎重，不要轻易诊断为婴幼儿猝死综合征。

尸检时，在婴儿的呼吸道内发现有乳汁或呕吐物吸入，能否作为死亡原因，要依据具体情况进行分析。如吸入物很多，并深入到细小支气管，窒息征象很明显，尸检又未发现其他死因，可考虑为吸入异物引起窒息死亡；但如呼吸道内仅有少许乳汁或食物残渣，只限于喉头和气管上段，又未检见窒息征象时，则可能是濒死期或死后进入的，在这种情况下就不能诊断为吸入异物引起窒息死亡。

对婴幼儿猝死的检验，也要在现场及尸检时注意提取检材进行毒物化验，以区别是中毒死还是病死，如疑为中毒案例，还要警惕是否为他杀投毒？有的则为医疗工作中错给药物、药物过量或药物过敏所引起。如作者曾检验两例小儿急性死亡案例，通过案情调查及尸检结果，一例是误用过量氨基比林，另一例为误用过量氨茶碱引起急性中毒死亡。

关于婴幼儿猝死的原因和死亡性质的分类，William（1977年）对此作了较详细的案情调查和完整的尸体检查，可以查明死因。但约有5%～10%的案例不能确定死亡原因。目前应用婴幼儿猝死综合征这一名称，从死亡性质上来说，是属于病理性死亡。因此，在实际工作中如何正确使用，必须严格掌握诊断指标。婴幼儿猝死综合征的尸检诊

断指标是：婴儿死亡前毫无症状或仅有极轻微的症状，突然被发现死于床上，死亡时间多在凌晨几小时内，尸检未见明显病理变化。在实际检案工作中，必须通过详细的案情调查、现场勘查，又经尸检病理检查、细菌学检查及毒物化验等工作，排除了其他各种死因，又符合上述诊断指标的，才能诊断为婴幼儿猝死综合征。

十、青壮年猝死综合征

青壮年猝死综合征是指主要发生在青壮年男性的原因不明的突然自然病死，其特点主要有：①主要是青壮年男性，发育正常，营养良好，体质、外貌健康甚至健壮，以20～49岁最多见。②多在睡眠中死亡，又称睡眠中猝死（death in sleeping），尤以凌晨2～4时多见，有的发生在子夜或中午睡眠中。③睡眠中突然惊醒或惊叫后骤然死亡；或者在睡眠中发生呻吟、打鼾、呼吸困难、口吐白沫、四肢抽搐等症，随之呼之不应，叫之不醒而死亡；也有睡眠中死的很平静，虽然死亡已久，但仍好像在睡眠中，文献上还有“Bangungut”恶梦、“pokkuri disease”（嘎吱）等名称。④经系统尸体剖验和有关辅助检查，查不出足以说明死因的器质性病变，也无中毒和外伤等暴力致死的证据。

（一）病变所见

笔者纵览国内外有关文献，结合笔者观察所见，尽管SMDS经系统尸体剖验查不出特异性器质性病变，但以下所见值得注意。

（1）尸斑青紫弥漫，出现的早而显著，且在弥漫尸斑中可见黑紫色点状出血；尸血流动不凝，心腔内无豚脂样凝血。

（2）口、鼻或气道内有泡沫状物乃至血沫样物；两侧肺急性瘀血、水肿，或者伴有出血，有的偶可见到轻度细胞反应。

（3）心脏质软、松弛，两侧心腔扩张，心腔内注满暗红色流动性血液，肉柱及梳状肌展平，各瓣膜薄而光滑湿润，腱索、乳头肌不增粗不肥大，心肌间质疏松水肿，心尖钝圆，心外膜下脂肪沉着，并向心肌间质浸润，伴有心肌萎缩，或被隔呈岛屿状，心肌小血管炎，局灶性心肌间质炎，窦房结周围炎或呈缺血性病变，还可见冠小动脉内膜增厚等病变，伴有心肌小灶状坏死，心肌纤维萎缩、变性、纤维化等改变。

（4）肝、脾、肾、胃肠等内脏器官瘀血，可见肝窦周间隙扩张水肿，肾小囊扩张，原尿蓄积。

（5）胸腺淋巴组织增生，肾上腺皮质变薄以束状带为著。

（6）脑充血、水肿、血管炎，或伴有微血栓形成、神经细胞缺血性变，偶见老年斑（淀粉样小体）。

（7）胰出血，有的弥漫出血累及胰腺头、体和尾。

(二) 猝死机制

(1) 急性心脏性死亡：夜晚睡眠，迷走神经的兴奋性相对增高，迷走神经的中央核及其与周围的联系组成了心脏抑制系统，对心肌的节律性、传导性、收缩性起着抑制作用，因此迷走神经刺激可反射性地引起心跳停止。

(2) 急性脑死亡：睡眠时虽然肉体得到休息，但脑不一定休息。有时睡眠脑电图呈慢、高伏波，心率慢，血压稳定，不易叫醒；但有时呈快、低伏波，醒后常说做恶梦。大脑皮质活动包括情绪冲动，通过皮质下部和自主神经（包括迷走神经）以及体液因素对心脏有严重影响，同时对呼吸肌功能也有影响，睡眠中枢的抑制过程和迷走神经兴奋性增强，可使心率减慢、血压下降、心搏出量减少，再加上冠状动脉痉挛急性心肌缺血、心肌收缩力减弱，更加重了脑供血不足，甚至脑缺血缺氧，而导致脑抑制加深、睡眠加深，由昏睡到昏迷不可逆转而发生睡眠中脑死亡。

除以上学说外，还有中毒说、性激素说、肾上腺皮质萎缩或发育不全等学说。

(三) 鉴定要点

全面尸检及有关检查和调查，在完全排除暴力死及其他死因包括冠心病猝死的前提下，符合本病的特点，才可做出本病的鉴定。

十一、抑制死

抑制死是指身体的某部位受到轻微刺激，通过反射性反应，迅即发生心跳停止而死亡，尸体剖验又查不出致死性病变和损伤。

(一) 病变

仅有猝死的一般所见，而无特殊病变。

(二) 机制

延髓中枢的迷走神经背侧核与其周围的联系纤维组成了心脏抑制系统，通过迷走神经兴奋性增加而对心肌的传导性、兴奋性、收缩性等心脏传导系统功能活动起着抑制作用，导致心动过缓、心律失常、冠状动脉痉挛、急性心肌缺血乃至心搏停止或心跳骤停；或者呼吸运动也受到抑制而导致心跳、循环以及呼吸停止。患有脑、肺、心血管病，或者精神、神经－体液调节－应激功能异常时，当身体某部位的敏感区受到对常人不致为害的刺激（“微不足道”的刺激），便通过感觉神经向心性传导，再通过迷走神经

抑制反射性反应而导致心脏停搏。一般认为身体的喉部、胸部、腹部、阴囊及睾丸、精索、子宫、膀胱，尤其颈部包括颈动脉鞘中的颈动脉窦和迷走神经，是心脏抑制反射性反应的刺激敏感区。

（三）鉴定要点

鉴定应十分慎重，必须经过全面系统尸体剖验宏观和微观检查，以及必要的毒物检验等辅助检查和调查，在完全排除暴力死和其他死因，并符合上述抑制死的特点，才可做此鉴定。还须与休克与休克死和脑震荡、脑干震荡、心脏震荡等相鉴别。

第五章　机械性损伤

第一节　机械性损伤概述

一、机械性损伤的概念与分类

（一）机械性损伤的概念

当机体受到外力作用，致使器官组织的结构遭受破坏或功能发生障碍，均称为损伤（injury）。外力可分物理性（机械、高温、低温、电流、放射线等）、化学性（各种无机和有机化合物）和生物性（植物、动物、微生物）三类，由此造成的损伤多种多样。在法医实际工作中，以机械性暴力所致的损伤为多见，通常称为机械性损伤（mechanical injury），即身体遭到棍棒、砖石、匕首、刀斧、各种火器等暴力的撞击、撕拉、挫压、割砍、刺剪、爆炸等作用所致的开放性或闭合性损伤，使正常组织破坏或功能障碍。如由钝器造成的表皮剥脱、皮下出血、挫伤、裂创、骨折、内脏破裂、全身支离断碎；由锐器造成的切创、砍创、刺创和剪创；由火器造成的枪弹创、散弹创和爆炸损伤等。又交通事故中的车辆、地震时倒塌的房屋等，也能造成机械性损伤。

（二）机械性损伤的分类

机械性损伤根据不同的分类原则而有不同的分类方法、如按受伤情况可分为战争中发生的战伤，生产劳动中的工伤，交通事故中的交通事故损伤及日常生活中的机械性损伤四类。日常生活中的损伤包括自杀、他杀和意外损伤。如按致伤工具分类，可分为钝器伤、锐器伤和火器伤。同一致伤工具各部分的形状和作用方式不同，因而同一致伤工具可以形成不同类型的损伤，比如用斧背打击形成钝器伤，而用斧刃砍击时可形成锐器伤。

二、机械性损伤法医学鉴定任务与检查内容

（一）机械性损伤法医学鉴定任务

机械性损伤在法医学鉴定中占有很重要的地位。法医工作者对活体和尸体进行机械性损伤鉴定时主要有下列基本任务。

(1) 详细检查和记录活体或尸体的机械性损伤的部位、大小、数目、性状和程度。

(2) 根据损伤的类型和形态推断损伤工具及损伤形成的方式。

(3) 根据局部组织对损伤的反应推断损伤时间。

(4) 根据损伤的性状及机体对损伤反应确定死亡原因，并确定损伤与疾病的关系。

(5) 根据轻伤或重伤鉴定标准，评定损伤程度，对损伤致残者进行伤残程度评定。

(6) 提供判断自杀或他杀，意外死亡或自伤，他伤或意外损伤的依据。

（二）机械性损伤法医学检查内容

临床医生看病要检查病人，法医在进行法医鉴定时要检查伤者或尸体。对于机械性损伤，法医工作者主要检查下述内容。

1. 部位

对于身体表面的损伤，要确定其解剖部位，一般情况下要用明显的解剖标志的两个点来加以定位。如前胸壁的损伤，应说明离胸骨中线外及锁骨中点下的长度（厘米）。内脏的损伤要通过尸体解剖，对每一个损伤进行检查和描述。

2. 数目

对损伤的数目要进行描述，如“一处创口”、“二条砍痕”或“三个刺创”等，如为大面积广泛性损伤应描述其范围。

3. 形状

要用几何学名词描述，如“三角形”、“弧形”等，如为不规则形状，可用绘图的方式勾画损伤形状。

4. 大小

检查和记录损伤的长度和宽度，都以“厘米”为单位，不能以实物大小来进行比较，对位于活体或尸体创口的深度和创道的长度，在测量时，不宜直接用探针或手指探测，以免破坏创道的形态特征或对活体创口造成感染。对尸体上存在的创道应逐层解剖后再进行测量。

5. 方向

对存在于活体和尸体体表及内脏的损伤形态要仔细检查并认真描述。像创口皮瓣的方向、创缘表皮剥脱的位置、创口的形状、表皮剥脱的方向等，对判断力的作用方向有

很重要的意义。

6. 颜色

对于表皮剥脱、皮下出血、创口、组织缺失、组织坏死及创口的炎症反应都要检查和观察颜色，特别是皮下出血颜色的变化可提示损伤的时间。

此外，附着在损伤部位的火药、烟灰、泥沙、粉尘、头发、布片、金属碎片、弹头、弹片等要认真检查记录并提取；创口周围血液流注的方向，血流分布的形态和范围，能帮助判断致伤工具和致伤方式，也应详细检查。

三、影响机械性损伤的形成因素

（一）物理学因素

凡能使物体获得加速度（包括使静止物体发生位移或使运动中的物体改变其运动速度）或者发生形变的作用都称为力。由于相互作用的方式不同，力有很多种，例如直接撞击时出现的撞击力，互相接触的物体作相对运动时出现的摩擦力以及牵拉力、压迫力、切变应力等。力作用于身体组织，使身体某个或某些部分获得了与身体别处不同的速度或发生了位置或形状的改变，改变了组织原来的形态结构，就可使组织遭到一定破坏或其功能发生障碍。机械性损伤的发生及性状，就是在这样的情况下造成的。

以表皮剥脱的发生为例，表皮细胞可因物体擅擦而受到撞击力，如果身体不动，仅表皮受力发生移动，或者身体（或其某部分）虽在移动，但表皮受外力作用发生了不同速度的移动（特别是不同方向的移动），均能将细胞从表面剥去，形成表皮剥脱。在体表受到钝器打击时，有时因为皮肤组织的聚合力，防止了体表创伤的发生；但打击力可传递到深部组织，导致深部组织解剖学结构破坏或其功能发生障碍，引起皮下组织或内脏的损伤，如挫伤、内脏破裂或骨折。

机械性损伤常常是由冲击力所造成的。而冲击力能否造成损伤，则又决定于以下几方面：

首先是冲击力取决于运动物体的动能（kinetic energy），而动能决定于运动物体的质量及其速度。在物体简单的向前运动中，运动物体的动能可由公式 $1/2mV^2$ 计算得到。m 为物体的质量（千克），V 为物体的速度（m/s）。物体除向前运动以外，还可绕其轴心转动而获得转动能，例如射出的枪弹的动能。这种物体（刚体）转动的动能 $Ek = 1/2I\omega^2$，I 为物体（刚体）对转动轴的转动惯量 $= 1/2mr^2$，m 为转动物体的质量，r 为其截面直径，ω 为转动的角速度（弧度/秒）或 $2\pi \times$ 转动数/秒。由上列公式可见，运动物体的动能为 $1/2mV^2$，即与其质量成正比，亦与其速度的平方成正比。所以，如果有两个物体，其中一个比另一个重一倍，它们以同等速度运行，则前一物体所具有的动能为后一物体的 2 倍。但是，如果这两个物体的质量相等，而前一物体的运行速度比后一物体快一倍，则前一物体所具有的动能将为后一物体的 4 倍。从上述理由，不难理解石

块打击人体时，所造成损伤的严重程度，不仅决定于石块的重量，更重要的还决定于石块打击时的速度。

其次，按照物理学公式 $F\Delta t = mV$，即一定时间（Δt）内作用力（F）的大小，与其动量（momentum）即质量 m 乘以运动速度 V 成正比，物体的动量越大，其造成损伤的力亦越大，而作用时间则与产生的力成反比。

因而，延长作用时间，可减轻对组织破坏的程度，兹举例说明。

如有经验的运动员从高处跳下双腿屈曲，拳击家随着对方的拳击转动其头部，玩棒球者接球时手向后退，其目的都是延长力作用的时间。

如果身体碰撞在一个可塑性较大的物体上，或身体受到这种可塑性较大的物体的打击，又或因受打击的身体局部可塑性较大，则作用时间可因碰撞物体的变形而延长，同时接触面积增大。一颗运动着的冰粒比一滴运动着的同等重量的水珠，对身体能产生较大的损害。同样的打击力作用于可塑性较小的头颅比作用于可塑性较大的臀部，其危险性要大得多。

婴儿、醉汉、中毒昏迷患者或刚死的松软尸体，从高处坠落，有时竟可无损于骨骼，而这种坠落对一般的人来说却经常发生骨折。为什么有这种奇怪的现象？其实就是因为婴儿、醉汉、昏迷患者或刚死的尸体，其身体肌肉完全松软，可塑性较大之故。机械性损伤的形成及其程度，固与运动物体的动能及其消耗时间有关，还与能传播的面积有关。打击时消耗的能的单位是千克·米，能的消耗速度则用千克·米/秒表示。单位时间内单位面积上消耗的能应为千克·米/厘米^2·秒或每秒千克·米/厘米^2。

一定量的能在一定的时间内，其作用面积愈小，则作用强度愈大。同一打击力，作用于较大面积时可使组织产生可逆的形变而不发生损伤；但作用于较小面积，却可产生严重损伤。坠落时臀部着地，在单位时间内所消耗的能要比刀刎颈时大得多，但刎颈所造成的损伤有时却可比坠落严重。凡这些例子均说明能的传播面积在损伤形成中的重要意义。

一种力量，如果只是使整体或身体某部分的所有细胞和组织的运动或静止状态发生同时的、均衡的改变，则可不形成损伤。机械性暴力是否产生损伤，视这种暴力能否使组织发生不均衡的改变而定。从这种意义来理解，则机械性损伤的形成，可说是产生不均衡运动的破坏力超过组织的内聚力的结果。

在身体遭受某种运动物体的撞击之下，有时因能的消耗缓慢，作用面积较大，体表可不形成创伤；但深部组织的运动或静止状态的改变，却可导致广泛损伤。这种损伤的定位，原则上决定于两个因素：其一是破坏性的能的冲击波在身体上传播的方式；其二是这种能的传播径路上的不同组织的不同可塑性。

一种物体打击时，其能的传播经过可塑性大的组织时可不造成损伤，但经过可塑性小的组织时，破坏力可以集中并强化于某点以致造成严重损伤。例如，作用于手掌的打击力，如果集中并强化于肱骨颈，可使后者发生骨折。高处坠落头部着地时，作用于头部的力，可以向颅骨他处传播，结果使围绕枕骨大孔的颅底发生环状骨折，而颅顶骨却得幸免。同样，击中肝脏前缘，破裂可以不发生于前缘，却在镰状韧带处，由于向下牵引的力量，而使肝脏撕裂。

破坏性的能从打击局部向整个部分传播的方式，可以解释许多特殊的损伤现象。如

头部遭受打击，能可呈冲击波沿着颅骨子午线传播。当这些冲击波集中于头颅的对侧极时，破坏力就集中，强化于此，于是在这里产生对冲性的损伤。

身体内部破坏性能的传播，尚可借气体或液体流动的方式进行。在胸壁遭受打击的瞬间，如果声门紧闭，则胸壁所受之力，即可借气体传播于肺脏各处，以致肺实质发生广泛的撕裂创。有时胸部受打击后，因为血液骤然涌入上腔静脉，可以导致头部、颈部毛细血管广泛的散在性破裂。腹壁遭受打击，则可因迅速流动的气体或液体的作用而导致胃、肠破裂。

在打击能的传播径路上，各种组织的不同可塑性决定了损伤的定位。骨组织较软组织的可塑性小，所以骨折常不伴有皮肤或皮下组织的损伤。同样大小的打击力，作用于胸部和腹部，肺损伤的机会就较肝损伤的机会小得多，这是因为肺的可塑性较肝大之故。慢性淤血性脾肿大者，脾质脆，其可塑性较正常脾为小，故对正常脾脏不引起损伤的力量，却可使慢性淤血的脾发生破裂。维生素丙缺乏者，毛细血管脆性增加，可塑性较正常毛细血管为小，易于损伤而发生出血。

运动能的有害作用还包括血液动力学障碍。人体惯性是与其运动方向、运动速率的任何改变相对抗的。在一迅速开动的车辆中，乘客血管系统内的血液，由于其惯性而停留在血管床内的一定部位。当车辆向前直线加速开动时，血液留在血管床后方；当直线减速开动时，血液留在血管床前方，又当车辆在行经弯道转向开动时，则血液迅速流到距转动中心的最远处。在飞行事故中，由于很快加速或减速而引起的损伤，也包括血液动力学的改变。

虽然飞机起飞时可以发生迅速的线加速运动，刹闸降落时可以发生迅速的减速运动，但此时所产生的力很少达到足以引起生理性障碍的程度。当飞机改变直线飞行时则可发生生理性障碍。在这种情况下，作用于人体的力与飞行的弧形路线的直径成反比，而与飞行速度的平方成正比。此力的大小可由公式 $F = V^2/0.98r$ 计算。F 由重力加速度（g）的倍数表示，V 为速度（每秒米），r 为旋转半径（米）。这样，当飞机在半径为925米的弧线中以每秒154米速度飞行时，将有2.6g的力作用于驾驶员，如驾驶员的正常体重为70kg，则在2.6g的力作用时体重为182kg。

迅速加速或减速的重力作用所导致的最重要障碍是功能性的，例如脑贫血或脑充血。当然，过度的重力作用也可引起内出血或软组织裂创甚至骨折。

（二）人体组织器官的结构特性和反应性

人体组织结构特性系人类世代相传和进化而获得。另一方面，对每一个体而言，也存在个体差异。人体各种组织均具有不同的抗压力、抗拉力、抗冲撞力和抗剪应力。人体均具有反应性，弹性和收缩性，这些是活体组织所共有的特性。人体组织含70%的水分，因而使人体软组织具有一定的可塑性和应变能力。人体颅骨和胸廓对脑和胸腔器官，均起到良好的保护作用。在一定程度上可防止或减轻外来暴力对脑、心脏和肺等重要器官的损害。骨组织虽含水分较少，但仍具有一定程度的弹性和可塑性，只有当暴力强度超过骨的弹性限度时，方可造成骨折。实验证明，暴力作用于颅骨，首先引起颅骨

波浪形的改变，直径变短，只在超过其弹性限度时，才形成颅骨骨折。若暴力垂直作用于颅顶，颅顶可承受$4kg/cm^2$的压力，超过此限度，则可发生骨折；若以倾斜45°的角度，则需$12kg/cm^2$的压力，才可使之发生骨折。当然，实验室得到的结果，与实际案例存在一定的差异。一般而言，头皮对颅脑损伤具有很强的保护作用。作用于头部的暴力强度，约有35%为头皮吸收，以保护和避免对颅骨和脑的损害。

正常脾有一定弹性，脆性亦较小，而有病变的脾较正常者脆性大、弹性小，因而遭受暴力时，易发生破裂。同样强度的力，分别作用于空胃、饱胃，其后果也不一致：作用于饱胃者，易导致胃破裂；空胃则不一定破裂。实质器官较空腔器官易破裂。生物力学证实，人体松驰皮肤扯长超过40%可发生破裂；肌腱则能伸延1～2倍。暴力对人体作用，在有的机械性损伤案例中，如飞行事故、高速行驶车祸等情况，尚与流体动力学有关。

人体组织器官除具有一定的可塑性和弹性外，许多器官尚有一定保护结构，如肾周脂肪、内脏的被膜等，对机械性损伤的形成，皆有一定影响。

（三）致伤物的性质

决定机械性损伤的第三种因素，是致伤物的质量、形状和大小。一般而言，铁质或其他金属物体，较木质、塑料棍造成的损害严重。打击面宽的物体，较同样性质而打击面小的物体造成的伤害为轻。有刃的物体造成的人体伤害，较钝器为重，有时则不然，须视暴力程度与受伤部位而定。有时虽非金属物体，在体表亦无明显的暴力迹象发现，但可引起体内器官发生严重的形态改变或功能障碍。例如拳头打击头部，体表损害可不突出，而脑的损伤可以是致命性的；拳击心前区，脚踢脾区亦如此。

（四）人体受伤时的状态

高速行驶的汽车与相对运动的人体相冲撞，因两者均处于运动状态，造成的人体伤害极严重。运动的物体打击静止的人体，其严重程度除取决于上述三点外，常与受打击时人体是处于固定或可活动状态有关。一般而言，遭受打击时，若人体或其某一部分处于活动状态，损害可能比固定状态为轻，因受害人可沿暴力作用的方向避开，从而使暴力强度减弱。

机械性损伤的形成，极为复杂。在每一案例中，皆有自身特点，正确认识其特点，对损伤的诊断、致伤物的推断、损伤形成的过程、区别生前伤和死后伤等，皆有极其重要的价值和意义。

四、机械性损伤对机体的影响

机械性损伤对机体的影响和损害可分为原发性和继发性两类，下面分别叙述。

（一）原发性损害

由损伤直接引起机体解剖结构的破坏、功能障碍或者死亡称为原发性损害。比如损伤引起脏器破裂、胃肠穿孔、骨折、脱臼、神经或肌腱的切断等。结构破坏常并发功能障碍，比如股骨骨折，除了股骨的完整解剖结构遭到破坏以外，还伴有下肢不能负重和不能行走等功能障碍；但功能障碍有时并不可能见到明显的解剖结构破坏。比如身体各部位神经末梢的机械性刺激，虽不形成可见的创伤，但可引起心脏抑制或血管运动反射障碍，而发生严重的甚至是致命的循环障碍。而心脏、脑等重要脏器的原发性损伤常可导致机体死亡。

（二）继发性损害

机体遭受机械性损伤以后继发的或损伤的并发症所致的解剖结构破坏、功能障碍甚至死亡称为继发性损害。主要可分为下列几种类型。

1. 出血

是机械性损伤最常见和最重要的继发性损害，因为几乎机体所有的组织和器官都有丰富的血管，一旦组织损伤必然伴血管破裂，有血管破裂就会有出血。根据损伤的部位、脏器及并发损伤的血管不同，出血量有明显的不同，一般来讲损伤大血管特别是动脉血管出血量多，损伤小血管特别是毛细血管出血量小。出血量越大，对机体影响越大，但有些特殊的部位和脏器，即使出血量不大，也会造成严重后果，比如颅腔和心包腔出血。出血最明显的影响是机体有效循环血量减少，以致大量的内出血或外出血可引起失血性休克，使机体重要脏器缺血、缺氧，而发生严重的后果甚至死亡。出血至组织间隙可形成血肿，血肿的存在可引起无菌性炎症反应，也有利于细菌的滋长。

血管损伤及出血可致周围组织继发性坏死或萎缩，从而扩大了原发性创伤的范围。局部血管损伤后神经功能障碍，可使创伤愈合后的障碍继续存在和发展。

2. 感染

机械性损伤的继发性损害中最常见的是感染。机械性损伤是否继发感染，受诸多因素的影响。比如，创口污染程度、创口是否存留泥沙等异物、损伤的部位、机体的抵抗力、损伤后是否及时正确的治疗等。而损伤后并发感染的结果则取决于感染原的毒力、感染面积的大小、机体抵抗力及治疗的结果。损伤感染可因凶器上存留的微生物所致，也可由于体表存在的微生物侵入创口所致。感染常常比创伤本身对机体影响更严重。

机体不同的部位和组织对感染的易感性不同，比如头皮和颜面对创伤感染的抵抗力较强，而关节腔和浆膜腔的创伤常常产生严重感染。创口的深度与感染是否发生也有关系。比如一些厌氧性细菌所致的感染（破伤风与气性坏疽）常不发生于浅表损伤。不同的组织对致病菌的抵抗力有不同的选择性，例如皮肤与皮下组织对伤寒杆菌有抵抗力，但对炭疽杆菌却无抵抗力，相反，肠粘膜对炭疽杆菌有较强抵抗力，但对伤寒杆菌却很易感。此外，异物、坏死组织和血块均能增加创伤感染的机会。

机械性损伤发生感染到出现临床症状，其潜伏期长短因致病微生物不同而有所差异。多数细菌感染的潜伏期是短的，葡萄球菌、链球菌、产气荚膜杆菌、大肠杆菌等感染的潜伏期一般为数小时。炭疽杆菌稍长，但不超过一周，破伤风杆菌通常为5~14天，结核杆菌则需4~6周。病毒感染的潜伏期不太一致，狂犬病毒自感染致发病的潜伏期从2周到半年。

机械性损伤有时可使已存在于机体的感染灶范围进一步扩大，程度进一步加重，比如皮肤的疖肿部位遭到挫伤后，可致广泛的蜂窝织炎；打击口唇部或下颌部可致病牙松动以至发生败血症，胸部遭受损伤后可使活动性肺结核病灶迅速扩散；腹部遭受打击可发生胃或十二指肠溃疡穿孔，也可以使肝脓肿穿破，偶尔可使原有阑尾、输卵管或胆囊等炎症发展为腹膜炎。

3. 栓塞

损伤对机体的继发性损害还有栓塞，栓塞有下列几种情况，其中固体栓塞比较少见，主要见于组织栓塞和异物栓塞。

空气栓塞发生于较大静脉，特别是靠近心脏的大静脉或多数小静脉的破裂时，如果进入破裂血管的空气量不多，并溶解于血液中，不至于发生严重后果；如果大量空气进入，则可栓塞于右心房、右心室、肺动脉及其相连的血管、脑血管及心冠状动脉等，伤者可立刻死亡。

脂肪栓塞主要发生于皮下大片脂肪组织的挫伤和长骨骨折，大量脂肪栓塞位于肺泡壁毛细血管，伤者可很快出现呼吸困难而致死亡。脂滴进入体循环，可栓塞脑部小血管，引起脑白质点状出血，进一步可发生脑功能障碍。

固体栓塞罕见，偶尔肝静脉邻近的肝组织被挫碎时，小块肝组织可经肝静脉而栓塞肺小动脉，但通常无严重后果。较大面积软组织或者血管壁的损害，有时可致血栓形成。此外血管壁的感染及炎症也可以有血栓形成，形成的血栓可以脱落，而发生血栓栓塞，比如危及生命的肺动脉栓塞常发生于外伤后较长时间卧床而突然活动的伤者。

4. 挤压综合征

当大面积软组织特别是肌组织广泛性挤压、挫碎，血液或肌肉组织蛋白分解产物被吸收，可引起吸收性中毒以及肾小管上皮细胞变性、坏死，管腔内有血红蛋白或肌红蛋白管型堵塞，可导致急性肾功能衰竭而致死亡。

五、机械性损伤的基本类型

机械性损伤可分为解剖学结构破坏和功能障碍两大类。

（一）解剖学结构破坏

1. 表皮剥脱

又称为擦伤，是指机械性暴力引起皮肤表皮层与部分真皮的缺损。表皮剥脱一般是

由于暴力以切线的方向作用于皮肤而形成；有时也可以由于皮肤受挤压而形成，此时可见表皮紧密，同时伴有部分表皮剥脱；切线作用力不大时，则形成表皮折皱；作用力较大时，则表皮部分或完全剥脱；作用力更大时，则不仅表皮剥脱，真皮上层也可剥去，组织学检查可见真皮乳头暴露，有时可见残存的表皮小岛，由基底层或数层表皮细胞组成。表皮剥脱多发生在遭受钝器打击、坠落、交通事故等情况，常与挫伤、挫裂创、枪弹创等并存。弹头与皮肤磨擦可形成擦伤，有时砍创或刺创的一侧，也可有表皮剥脱存在。

表皮剥脱除了可能成为微生物入侵的门户外，在临床医学上并不重要，但在法医学上有特殊重要意义。①表皮剥脱所在的部位，常标志暴力的作用点。②表皮剥脱的形态特征，可反映暴力作用的方向，有时还可反映物体的打击面的形态，为致伤物的推断提供重要证据。③有血管网的出现，局部组织的炎症反应或痂皮形成，可证明其为生前伤并可推断成伤时间。④根据表皮剥脱的形态特征，分布位置和数目，并结合其他损伤可判断案件的性质以及凶手的意图。

表皮剥脱由人体表面与粗糙的物体相磨擦而形成，可发生于体表的任何部位，但以突出部位多见。其大小和形态依赖于作用力的大小和方向以及作用物的形态而定；表皮剥脱多呈浅棕色、暗棕色、浅红色或暗红色，依据血液溢出的多少及伤后或死后经过时间而定。若表皮部分剥脱，即形成瓣状游离，即游离缘为起始端，尚与健康皮肤相连处为终止端。仅伤及表皮层时，可有淋巴液渗出，以后干燥结痂。当伤及真皮层时，可观察到毛细血管扩张、充血、破裂、血液流出以及白细胞浸润等炎症反应。渗出血浆和血液混合，覆盖伤面，形成痂皮，数日后痂皮脱落，伤面愈合，不留瘢痕。表皮剥脱极少继发感染，其愈合程度可大致推断损伤经过的时间。在活体上，伤后 3~6h，可见真皮血管扩张、形成血管网。12~24h 结痂，3 天左右从痂的周边开始剥离，5~7 天完全脱落，根据表皮剥脱形成的方式，可将其分为四种类型。

（1）抓痕：是由指甲等具有尖端的硬物体，掠过皮肤并使皮肤表层移位而形成，呈扇形，或是几条平行的沟状痕，两者并存，有时仅见起始端的弧形擦伤，其形状与指甲相符。扼死时，指甲扼痕或抓痕多分布在颈前部的两侧。强奸案时，抓痕多分布在受害人的外阴、手腕、双乳部或大腿内侧等部位。

（2）擦痕：较大面积的体表与较粗糙的地面或物体相摩擦而形成，多呈片状、条状或片状中夹带细条纹状。擦痕表面可附有粗细不等的砂粒、泥土等异物。伤及真皮的部位可有出血及痂皮形成。通常擦痕的起点处较深且面积较大，而擦痕末端浅，据此可推测力的作用方向。

（3）压擦痕：由物体较持久地压迫人体，又有轻微的移动而与皮肤表面相摩擦，即同时有垂直于皮肤表面的力，又有切线方向作用的力，共同造成擦伤称为压擦痕。如在缢死或勒死时，由粗糙或软质的绳索所形成的索沟即是压擦痕，牙齿咬所致的表皮损伤亦属此类型。压擦痕不仅可伤及表皮、真皮及皮下组织，也因受压而致真皮乳头变扁平，血管受压致局部贫血。压痕处由于表皮损伤并显著变薄，表面水分易于蒸发而变干燥、死后可迅速出现皮革样化。由此损伤所致的压痕可真实地反映出致伤物的某种形态特征；此外，压擦痕处可发现致伤物的粉尘及纤维等附着，故在案件侦察和致伤物的认

定上极为重要。

（4）撞痕：钝性物体以较高的速度和几乎垂直于体表的方向撞击体表，形成的表皮剥脱称为撞痕。这种损伤多伴有深部组织损伤。如汽车的保险杠撞击双下肢，枪弹射入时表皮的损伤及爆炸物高速击打皮肤均属此类型。

2. 挫伤

皮肤受钝性暴力作用造成皮肤非开放性损伤，伴有皮下软组织损伤及皮内和皮下血管破裂出血称为挫伤，挫伤体表组织不破裂，或仅有轻微的表皮剥脱，而皮下则发生出血，血肿或浆液渗出。尽管挫伤有时对人体危害并不特别严重，但有重要的法医学意义。①挫伤所在的部位，标志暴力作用点。②挫伤本身即是生前伤的标志，受伤后半小时至3小时，组织间可出现白细胞浸润。出血稍多时，在局部淋巴结中，有时可看到吞噬细胞胞浆内有红细胞或含铁血黄素。③根据皮下出血的颜色改变，可推测挫伤形成的时间。④根据挫伤的形态特征及分布，有时可推测力的作用方向。⑤根据挫伤和形态，可推断致伤物或致伤物打击面的形态。⑥根据挫伤皮下出血的分布、数量和形状，可推测案件的性质或凶犯的动机。如强奸案、凶犯指头压迫所形成的挫伤，常分布在受害人大腿内侧、会阴部和胸乳部；扼死者多分布在颈部两侧。

挫伤范围的大小和出血程度随暴力的强弱和受伤部位组织结构的特点而异。眼眶周围、面颊部、乳房、股内侧和会阴等部位皮肤较薄，且皮下组织疏松、血管网丰富，受暴力作用后，组织和血管易发生损伤和破裂，出血往往较多，范围也广泛；相反，手掌和足掌等部位的皮肤，其皮层较厚，质地致密，特别是角质较厚，血管较少，皮下出血极少发生。老年人、小孩、妇女、肥胖者和血液病患者，较青壮年、瘦者、男性健康人易发生出血，程度也较重，因此不能仅依据出血的程度来推测暴力的强弱。挫伤的形态不一，皮内出血多局限于人体受暴力作用的部位，因较少扩散，故其形态常能反映打击物的形状。而皮下出血常沿疏松结缔组织延伸至深层或附近的组织间隙，如额部或眉弓部挫伤时，血液可漫延到同侧的眼睑部。挫伤包括皮下出血，但皮下出血不一定都是挫伤的结果。例如眼睑的皮下出血不一定是挫伤所造成的，因为头部枪弹创或颅底骨折，常可发生眼睑和眼眶软组织出血。

皮下和深部组织出血在挫伤后立刻发生，如出血量多且速度较快，则血液可推开组织而不是浸润组织，形成血肿。血肿较大，容易继发感染。大血肿的中央可保持液态达数周，有时血肿可有钙盐沉着，最后血肿可发生机化或骨化。在挫伤局部，皮下脂肪组织可以发生灶性坏死，而不伴有血管损伤。在脂肪坏死灶周围常常发生继发性无菌性炎症，形成慢性硬块。乳腺挫伤易发生脂肪坏死，其慢性硬块可被误诊为肿瘤；处在收缩状态的肌肉被挫伤时，可引起多数散在肌纤维断裂和灶性出血。比如心脏挫伤就是这种情况。

挫伤的肉眼所见，不能正确地估计伤后时间，皮肤颜色的改变首先决定于损伤是否浅表，在皮肤和骨骼间仅有薄层软组织的部位发生挫伤，皮肤几乎在受伤的同时即变成红色或蓝色。在深部挫伤情况下，这种颜色变化需12～14h才能从体表见到。有时皮下组织变色的地方不一定就是受伤之处，它可以离真正受伤区域较远，因为从出血处向周围扩散时，血液总是向抵抗较弱的方向扩散。例如小腿挫伤后，皮下出血常向跟腱周围

流注，额颞部受伤后，皮下出血常聚积到同侧眼睑皮下，在数分钟内可以从亮红色变为暗红色，并且数小时内颜色可以变得更深。一般情况下，挫伤部位皮肤出现棕色常在24h以上。在富有血管组织中的少量出血，红细胞常在数天内消失，所以在较轻挫伤的病例，经过5天后，在组织间隙常不能见到游离的红细胞。如果出血量数多，以致在局部形成血肿，则完整的红细胞可留在受伤局部虽经数周仍能识别，但往往不能肯定这些红细胞是出血当时游离出来的还是后来渗出的。在皮下血肿，原发性出血已经停止后很久，毛细血管出血还可以反复出现。即使受伤局部所有红细胞已经消失，但是血红蛋白的结晶形成无定形物，仍能成为不久前发生过损伤的证据。血红蛋白分解的结果是产生含铁血黄素和不含铁色素，这两种色素都可能在巨噬细胞内形成。但这些色素不一定仍留在原来的巨噬细胞中，巨噬细胞死亡后色素即游离出来。在有些情况下，大出血后几个月内，这种色素即可完全消失，但在另外一些情况下，出血后几个月甚至几年仍能见到上述色素沉着。

出血后最先出现的色素是含铁血黄素。出血后数小时，局部疏松结缔组织中的细胞和血液中的单核细胞，即将红细胞吞噬，此时这种组织细胞和单核细胞称巨噬细胞，吞噬红细胞24小时，巨噬细胞即呈普鲁士蓝阳性反应。细胞内的色素呈黄棕色无定形颗粒。根据动物实验，任何情况下血液进入组织内至少需经一星期才能出现橙色结晶。当少量的渗出性出血情况下，在损伤局部常难以发现吞噬含铁血黄素的巨噬细胞，但在损伤区域周围的淋巴结，常能见到这种吞噬含铁血黄素的巨噬细胞。如果在受伤处或其附近部位的淋巴结内见到含铁血黄素，说明距离受伤时间至少有12小时，或可能已到24小时。

皮下组织出血时肉眼所见颜色变化，一般从暗红色依次变为蓝色，逐渐变暗紫色、青绿色、褐黄色。有时在一周内即可见到全部的颜色变化。由此可估计出血时间。如果挫伤是新近发生，在挫伤灶内不可能有明显的含铁血黄素沉着，出血处不可能有红细胞形状或染色性质的改变，不可能有固定的组织细胞反应，如果显微镜检查发现出血灶中白细胞已经崩解，红细胞已失去其正常形状和正常染色性质，有含铁血黄素沉着，则此挫伤即使没有明显的渗出性反应，也表示挫伤已经过24h以上。

挫伤如果发生在尸斑部位，不经过仔细检查，此挫伤很可能被忽视，在这种情况下，如将组织切开，可以区别挫伤与尸斑。挫伤切面呈弥漫性灰黄色，当用手挤压时不至变白。相反，如果手挤压时组织变色，切面上血管断端有血液流出，镜检不能见到红细胞浸润间质则表示为尸斑。

3．创伤

暴力作用引起正常皮肤、粘膜或被膜破裂的损伤，称为创伤，简称为创。创从平面上可划分为创口、创缘和创角，从立体上则分为创腔、创壁和创底。

创口的哆开为创的最重要特征之一。机体的皮肤和组织均有一定的张力，当遭到切、刺、挫裂等作用时，组织收缩而使创口哆开。哆开的程度及形态与组织纤维行走的方向有关，例如与肌纤维呈直角方向切开，比顺肌纤维的方向切开、创口哆开要大得多。在检查创口时，除记录创的原始形状和大小外，应小心拼拢创缘，再次检查和测量其大小和形状，并照相，必要时可绘图以补充文字说明。创的原始形状和大小对推断凶

器种类及成伤方式很有帮助。

两创缘相交处为创角，创内深部未断处为创底，创口至创底的裂隙为创腔或创道，构成创腔两边的壁称为创壁，两壁之间未断组织为组织间桥。创缘有时伴有表皮剥脱和皮下出血，创缘及创腔有时可见烟灰、粉尘、铁锈、泥土、头发及弹头等。

钝器、锐器和火器作用于机体均可以形成创，但以锐器形成创最常见。钝器创还可分为：①撕裂创，由于皮肤被过度牵拉所致，创口常呈直线形，与作用力的方向垂直并与皮纹一致，创缘较整齐，且无表皮剥脱和皮下出血，创角尚锐利，但创腔仍有组织间桥。②挫裂创，挫裂创大多发生于皮肤，也可以发生于肌肉，甚至发生于内脏，发生于皮肤的挫裂创多见于皮下衬垫坚硬骨骼的部位，特别是头皮。挫裂创单独发生者较少，往往伴有表皮剥脱及皮下出血，其创缘不整齐，创角较钝，创底不平，且常大于创口而呈囊状，创壁之间有组织间桥。③瓣状创，钝器在切线方向作用于皮肤表面时，常形成皮瓣，称为瓣状创。

钝器打击形成裂创虽然多见于体表的皮肤及皮下组织，但内脏裂创也不少见。这种裂创可以伴有皮下组织、肌肉的挫裂创，也可以不伴有这些损伤。在钝器挤压时引起损伤常常容易发生感染，特别是厌氧菌的感染，感染的原因是由于污染，或由于循环障碍，血块未被吸收，或由于存在大块坏死组织，虽然内脏裂创常由于压迫体表所致。例如颅内，腹腔内器官的裂创，常是因这些部位遭到钝性暴力作用所致。但必须注意，骨、肌肉、肌腱或空腔内脏的裂创的发生有时也不一定是外力作用结果，剧烈的、协调不当的肌肉活动也可以导致肌肉、肌腱的撕裂，甚致发生骨折。剧烈的肌肉活动所产生的力量可传导到内脏（空腔器官），导致后者发生腔内压增高，以致内脏壁破裂。

4. 骨折

机械性暴力使骨的完整性和连续性发生破坏称为骨折。分开放性与闭合性骨折。致伤物着力处发生的骨折称直接骨折，远离受力点处的骨折称间接骨折。身体中可塑性最小的组织是骨质，因此当外力改变身体的运动或静止状态时，最容易损伤的是骨组织。骨折的原因，或由于运动的物体碰撞静止的身体，或由于运动中的身体碰撞静止的物体，或由于运动的物体与运动的身体互相对撞。如果冲击的速度很快，或由于惯性运动而不能引起全身位移，暴力就集中作用于局部，使受力处下方的骨质发生骨折，并且常呈粉碎骨折。如果作用的冲击力速度不大，打击时身体进行了相应的移动，则能量被传播到远处，而受力局部不发生骨折。在骨折发生机制中，肌肉活动的因素常被忽视，单纯的肌肉活动也能导致骨折，这种骨折称为收缩性骨折，例如抽搐时肌肉收缩活动可致脊柱骨折。咳嗽与喷嚏也偶尔引起肋骨骨折。外力所致骨折，其发生的位置和性质不仅与外力直接相关，而且与肌肉活动有关。在下肢骨折中，身体重量及肌肉的张力也具有重要意义。

身体各个部位的骨骼均可发生骨折，颅骨骨折是法医学实践中最常见到的骨折，将在下面章节加以详细讨论。脊柱骨折较常见，脊柱损伤的原因有俯冲、高处坠落和被汽车撞击等。其骨折机制是由于过度屈曲、过度伸展及垂直压迫。过度屈曲常致一个或数个椎体粉碎，并挤压椎体前部，使椎间韧带撕裂，椎体部分或全部向后挤入椎管，压迫

并破坏脊髓。过度伸展可挤压椎体后部及椎弓，使椎弓向前进入椎管，从而损伤脊髓。垂直压迫常致椎体压缩性骨折而不伴椎体移位，这种情况见于从高处坠落，坠落时臀部着地。有时举重物也可引起椎骨骨折，但常常发生在原先有病变的脊柱。虽然单纯性压迫性椎体骨折时，常不损及脊髓、血管和神经，但损及脊神经孔者并不少见，任何脊柱骨折，其骨折线到达椎管或脊神经孔时，在以后形成的骨痂，可导致对脊髓及脊神经的继发性压迫。

检查尸体有无脊柱骨折，必须把脊柱完全分离暴露出来，才能发现骨折，只凭放射学检查，有时不一定能发现脊柱骨折。脊柱骨折好发的部位有三处，即第二颈椎、第五及第六颈椎和第一腰椎，尸检时要特别注意对这三处的检查。

长骨骨折在法医实际检案中很常见。长骨有单纯骨折、粉碎骨折、开放骨折、复杂骨折、错位骨折及不全骨折等。检查长骨骨折时，尸僵与尸斑有时会掩盖骨折的外部解剖学特征。在尸体未僵硬时，可从肢体的异常屈曲，或从检查时发出的骨磨擦音而发现骨折。然而一旦发生尸僵，这种现象很不明显或消失。临死前发生的骨折，皮肤的肿胀和出血的变色反应还来不及出现，有时即使有轻微变化，但由于尸斑的形成不能被检查者发现。在检查骨折合并损伤时，往往集中注意力于骨折，而忽视并存的软组织损伤以及合并症。损伤时可以是主要的或唯一的病变是骨折，但在更多的场合，尤其是颅骨、脊柱或肋骨骨折，常常合并有更重要的脑、脊髓、心和肺的损伤。骨折时常发生原发性或继发性休克、出血、感染、韧带裂伤、血管破裂、神经损伤和内脏破裂等。伴发的损伤可以与骨损伤无关，也可以是骨折断端刺破所致。

长骨骨折时，可合并脂肪栓塞，但与骨折同时发生的脂肪组织挫碎或骨断片对脂肪组织的切伤，也常可使脂滴进入静脉系统。偶有肥胖者，由于不伴骨折的挫伤之后，发生致命性的肺或脑脂肪栓塞。在外科手术后，经常可发现非致命性的肺脂肪栓塞，肺脂肪栓塞的后果在伤后很快显示出来。但长骨骨折后可以经数天或数周才出现症状和体征。有报告股骨骨折后 16 天才发生肺脂肪栓塞引起死亡。在肺毛细血管内，偶尔发现脂肪滴，不能作为致命的栓塞的证据。如死亡由于肺脂肪栓塞，则显微镜下改变应是很明显的，不仅肺毛细血管和小动脉为脂肪滴或脂肪圆柱所栓塞，而且在肺泡内也常常可找到游离脂肪。死亡前脂肪可见于痰内。肺常呈水肿、充血和灶性出血。虽然经常只有肺发生脂肪栓塞，但有时脂肪滴可以通过肺毛细血管而进入全身循环，产生脑脂肪栓塞。可出现结膜出血点，尸检时脑白质脂肪栓塞部位可见散在点状出血。骨折后，血管损伤，继发血栓形成，但更常见的是继发性静脉血停滞。肺动脉血栓栓塞可以在损伤后数天到数周发生，因为从损伤到血栓形成常需数天甚至数周。肺动脉血栓栓塞不一定致命，在尸检时偶尔可见不完全阻塞的机化静脉栓子，但死者生前无肺梗死症状与体征，死亡是由于其他原因所致。当骨折与皮肤创口贯通时，易发生软组织与骨的感染，如创口局部的脓性蜂窝织炎和骨髓炎，或呈全身性败血症。

5. 内脏破裂

暴力作用于身体，引起内脏破裂、挫碎和出血者，称为内脏破裂。如遭拳打足踢，被钝性物体碰撞，或猛烈摔倒、坠落和墙倒压等时，在钝性暴力作用部位或远隔部位，

可以发生内脏破裂，这时身体表面相应部位仅有轻微损伤，或者根本无暴力痕迹。内脏破裂的难易，因器官的位置、大小、脆弱程度、空腔器官的充盈状态以及器官有无病理变化等而有很大差异。有人指出，器官受到暴力作用后容易破裂的顺序是：肝、脾、肾、肺、心、胃、肠、膀胱、子宫、胆囊和胰腺。佐藤武雄认为，肝、脾、肠、胃、膀胱最易破裂，肾、肺、心次之。我们认为肝、脾、肾最易引起破裂，尤其是肝、脾有病理性肿大、脂肪变性或淀粉样改变时，则更易破裂；胃、肠、膀胱等空肠器官，空虚时很少破裂，但充盈时则容易破裂。心脏、大动脉有动脉瘤或动脉粥样硬化时，容易破裂，胃肠有溃疡时亦易破裂。妊娠时子宫，受到外力极易破裂，尤其在子宫外孕时，更易破裂。胃肠破裂中，因小肠所占面积大，处在腰椎及骶骨的前面，肠内容易呈流体状，故比胃更易破裂。临床外科见外伤性肠破裂约占 90%，而胃仅占 10%。

6. 支离断碎

身体受巨大暴力作用，常可使大部分器官完全断裂、破碎，组织破损呈糜粥状，或被压成数段，如遭重大物体压碎，被卷入开动的机器，经火车辗压，从高空坠落，受气体及炸药爆炸等，能使肢体与躯干离断。支离断碎多属意外灾害，偶有自杀或他杀。应注意死后肢体离断，如碎尸。

（二）功能障碍

1. 创伤失血性休克

创伤失血性休克血容量减少是由于血管外伤性破裂所致出血，由于全血减少，也可以由于血浆从损伤处毛细血管和小静脉溢出而丧失。有人还认为主要由于从损伤处组织崩解产物的吸收，引起全身毛细血管通透性升高，因而大量血液和血浆的丧失，回心血量急剧下降，心输出量减少。创伤失血性休克，有效循环血量减少，还由于血管紧张性丧失，机体的血管正常时保持一定程度的紧张性，安静状态下毛细血管只有 20% 开放，如动脉或静脉的紧张度降低，或毛细血管过多开放，就不能维持正常的循环功能。有效循环血量减少后，血压下降，后者通过主动脉弓及颈动脉窦的反射活动，又使血管运动中枢兴奋性升高，交感神经兴奋及肾上腺释放出大量儿茶酚胺，使血管痉挛。同时，由于肾血管的高度收缩，肾素释入增多，血管紧张素大量产生以及剧烈疼痛直接兴奋血管运动中枢，均使血管痉挛。这时微循环的小动脉、中间小动脉痉挛，毛细血管前括约肌收缩，真毛细血管关闭，发生微循环缺血，继而使组织缺氧，糖酵解加强，乳酸产生增加。缺氧还使肥大细胞释放组胺，并且激活血浆内舒血管素，缓激肽大量产生，这些酸性产物使儿茶酚胺缩血管作用变弱或消失，组织胺及缓激肽舒张血管平滑肌并使毛细血管通透性升高，毛细血管前括约肌从收缩到弛缓，真毛细血管被动扩张。此时小静脉因其平滑肌对酸性环境耐受性较大，对儿茶酚胺仍保持其较好的反应性。这些因素共同作用结果，使毛血管床瘀血，液体大量渗出，血液浓缩、粘稠度增加，血流缓慢甚至停滞，血流量便进一步减少，微循环由缺血转为瘀血，加上创伤性休克时组织释放出大量组织凝血因子，可发生弥散性血管内凝血（DIC）。弥散性血管内凝血消耗了大量血小板和其他凝血因子；而沉积的纤维蛋白可被纤维蛋白溶解酶所裂解，纤维蛋白裂解产物又

有阻碍凝血的作用，因而最后从凝血变为出血。

休克时肾功能受严重影响，常见症状为少尿或无尿、血尿、蛋白尿、管型尿，进行性非蛋白氮滞留，最后引起尿毒症。休克时肺的功能和形态改变也十分明显。肺静脉因组胺、5-羟色胺等血管活性物质的作用而扩张，毛细血管通透性增加，加上治疗过程中输液过多而稀释了血浆蛋白，因此肺泡内充满水肿液，有透明膜形成，肺泡壁毛细血管扩张，充血和出血，微循环内发生血管内凝血。这时肺重量增加，切开肺时有大量液体溢出，这种肺称休克肺或湿肺。

2. 脑震荡

由于头部受笨重物体打击，或坠落时头部着地，除产生严重的颅脑损伤外，有时脑的功能性改变远远超过形态学改变。临床上把钝器损伤后迅速发生的暂时的脑功能障碍称作脑震荡。一般轻症的脑震荡，在伤后立即丧失意识，呼吸微弱，脉搏迟缓，颜面苍白，四肢无力，瞳孔反应迟钝，反射功能减退或消失，经数秒钟至30分钟左右而意识恢复，呼吸逐渐加深，脉搏由慢而接近正常，颜面潮红，耳鸣，头晕等。脑震荡的发生，可能由于脑的分子性震动波破坏了神经的功能或细胞间突触的联系，故在病理解剖上很难发现有形态学改变。一般仅见脑苍白、湿润、稍肿胀。脑震荡不会发生死亡。在有合并症的脑震荡发生死亡后，尸体解剖可发现脑血管扩张及少数出血点。如受伤至死亡时间较长，则可见血管运动障碍所致的改变，有继发性出血和散在局灶性变性和坏死。根据实验，有人认为脑震荡时存在形态学改变，比如脑子神经细胞中央性尼氏体消失，大脑神经细胞也有类似的改变，但程度较轻。许多人认为这种改变是继发的，是继上端颈髓前侧轴索坏死后发生的，但也有人主张是震动波直接作用于这些神经细胞的结果。

第二节　钝器损伤

一、概　述

钝器是指有钝圆、钝棱、钝角而没有锐利的锋刃与尖端的物体，例如木棍、铁锤、石块、皮带、拳头、足尖等。钝器损伤可由于运动的钝器作用于人体，或由于运动的人体碰撞于静止的物体，也可由于运动的钝性物体与运动的人体互相对撞所造成。

钝器损伤的特征是创缘不整齐，有时肉眼观察似乎比较整齐光滑，但用放大镜检查，仍能分辨其不整齐的创缘，并且常有表皮剥脱及皮下出血。创壁之间常有组织间桥。创底高低不一，常见毛发等异物存留在创内。创角常呈分裂状。此外还经常伴有骨折。钝器损伤有时能反映钝器接触面的形状，例如汽车轮胎辗压可形成轮胎印痕，皮带抽打可留下皮带扣印痕，故可根据钝器损伤形态推断凶器。如果钝器表面光滑，有时内

脏虽造成严重损伤，体表却未见明显创伤。再则，一般物体的表面形状不外乎是平面的、球形的、圆柱形的和有棱边、棱角的，但也有某些物体具有多面形，可以造成多种类型的钝器损伤，在进行检查时务必注意。钝器损伤按致伤工具可分为下列几种类型。

二、徒手伤

徒手伤包括拳打、掌击、足踢、手扼、头撞和牙咬等，轻者可致表皮剥脱、皮下出血和浅表的挫裂创，重者可致骨折、内脏破裂以至死亡。

（一）指端所致损伤

手指用力压迫身体表面，可在该处皮肤形成类圆形或卵圆形的皮下出血，有时指头压迫的前端还有指甲形成新月形的表皮剥脱。这种损伤经常见于颈部和大腿内侧。例如在扼死的尸体颈部，可见到特征性的扼痕，左侧可见3～4个扼痕，其皮下及肌肉出血，舌骨骨折等；大腿内侧所见手指损伤，常发生于强奸案件，加害人在试图分开被害人大腿时，产生这种特征性的损伤。

以上所述均属攻击时所造成的损伤。在抵抗时，也可在加害人身上造成手指损伤。但攻击和抵抗造成的手指损伤可加以区别，抵抗造成损伤都在加害人的面部、手背或胸前等被害人双手所能达到的部位。

（二）拳击伤

拳头所致损伤，其严重程度视行凶者体力、拳头大小、打击速度以及受伤部位而定。轻者无明显损伤，有时仅发生皮下出血，但有时也可致肋骨骨折、内脏破裂。当打击某些敏感部位如腹上部、喉头部时，虽作用力不大，也可导致急性神经源性循环衰竭甚至死亡。由于拳头外形很不规则，所以拳击所致皮下出血形状也很不一致。单凭皮下出血形状不能得出拳头打击的结论，必须结合损伤部位、形状、严重度、嫌疑者体力及其拳头大小等以及案情，才能得出客观的结论。

（三）脚踢伤

脚踢伤多发生在下肢、外阴部、下腹部和臀部。如果受伤者体位低或呈坐位、蹲位、卧位，脚踢伤也可见于头、面、颈、胸、背、腰、臀部及四肢。损伤性状和程度与衣着、致伤鞋的性状及作用力的大小等有密切关系。硬底鞋可致擦伤、严重的挫伤、挫裂创，甚至骨折。伤及腹部、外阴部可致胃肠破裂、盆腔器官破裂、盆腔内大出血，甚至死亡。伤及外阴部可引起疼痛休克乃至死亡。

（四）掌击伤

掌击伤常见于头面部。面部掌击伤见皮肤充血或出血，常反映出手的掌指特征。如耳部遭到掌击可发生鼓膜破裂。掌击伤均较轻，但也有掌击后迅即死亡者。如一青年工人，耳后突遭他人掌打击，随即瘫软在地、二便失禁、昏迷致死。尸体解剖发现：急性弥漫性脑肿胀、脑疝、脑血管周围及神经细胞周围重度水肿。

（五）牙齿所致损伤

人或兽的牙齿所造成的损伤，轻者仅为挫伤而已，重者可致挫裂创。咬伤部位视案情而异。由于进行抵抗，咬伤常见于加害人的手指、手背、前臂、颈部、面部（如耳、鼻）、舌头；如进行攻击，咬伤多出现于被害者的面、颈、肩及胸部；在强奸案中，也可发生于舌尖部及外生殖器。

咬伤形状与加害人牙齿的排列形式、大小相一致。上下齿列形式，对于个人识别有重大意义。一般来说上颌门齿较大，下颌门齿较小而紧密；有时并可核对牙齿缺损与镶补的性状。根据上述特征，可以辨识咬伤的方向与被咬者的体位。如为兽咬，有食草兽及食肉兽的区别，前者颌弓较人类的长，而以切齿为著；后者犬齿较长，每伴刺创及撕裂创。尸体被动物咬伤时有发生，在保存不好的尸体可见鼠咬眼球，犬咬肢体等损伤。

三、棍棒伤

棍棒有木质的、铁质的和竹质的等几种，其形状又有圆柱状、方柱状、扁平形或不规则形等。

棍棒伤的基本形态是长条状的损伤，视其对身体组织作用的不同部位而有不同的形态。例如，棍棒打击于平坦较厚的软组织，可出现所谓竹打中空状皮下出血。这种特殊的形态对推断凶器具有一定意义。又如棍棒打击在皮下组织较少而靠近骨质的地方，则可形成挫裂创，创口呈长条状，哆开小，创角多因滑动而呈撕裂状，创缘可见表皮剥脱及皮下出血。棍棒所致颅骨骨折也多呈线状，其方向与打击的作用力一致。骨折周围可伴有弧形骨裂。严重时亦可形成凹陷骨折或粉碎骨折。

棍棒伤的形态还和棍棒的质地、形状以及被打击的部位有密切关系。木质棍棒所致挫裂创，创缘的表皮剥脱及皮下出血较轻，创内有时可见树皮或木屑。铁质棍棒所致头颅部挫裂创，创缘的表皮剥脱及皮下出血明显，创内组织间桥较少，将创口拼拢后再检查时，常可发现有组织缺损，容易形成凹陷性或粉碎性骨折。如斜向打击且凶器粗糙，则在骨质上可形成擦痕。

竹棍和木棍一样，常致“中空性”皮下出血，但在软组织较厚部位，不易形成挫裂创。

就棍棒形状来说，圆柱形者其所致表皮剥脱及皮下出血呈双条状，宽度小于棍棒直径；方柱形者可形成长条形的皮下出血；竹棒竹节处则可形成“H”形皮下出血。棍棒打击面分棒体、棒端及其棱边，故所致损伤形态各不相同。

四、砖石伤

砖头损伤形状视砖与组织的接触面形状而定。如用整砖的棱、角打击，则可形成“I”、“L”、“Y”、“T”或“U”字形的表皮剥脱、皮下出血或挫裂创；砖的平面打击在紧贴骨质的皮肤上，则可形成与突出骨质一致的挫裂创，创内常能发现砖屑；如为碎砖，则损伤与碎石伤相似。

石头被作为凶器，因其大小轻重不一，通常表面形状也不规则，故形成损伤形状也于分多样；同一石块打击，可形成多种大小不等、深浅不一、散在表皮剥脱和皮下出血或挫裂创。挫裂创形状不整齐，有较多的创角，很少出现相似的创伤，创内可见石屑。石头尖角形成的骨折，其半径较小，周围有伴行的环状骨裂。重石可形成放射形骨裂，或粉碎骨折，并且常合并骨缝裂开。

五、辗压伤

房屋倒塌或汽车、火车辗压等所致损伤称为压伤。其严重程度不一，从表皮剥脱到支离断碎均可发生。

汽车轮胎较宽较软，故辗压后皮肤可无明显损伤或损伤较轻，而内脏却可广泛破裂。皮肤受辗压后，常留下与轮胎相一致的印痕和皮下出血，据此可追查肇事的汽车。有时皮肤因辗压而过分伸张，可发生多条浅而平行的裂创，其方向与皮肤纤维方向一致。

火车车轮辗压所致损伤与汽车车轮压伤不同。因为火车轮子和铁轨没有弹性，边缘有棱角，而且车厢和机车极重，所以火车辗压伤不仅骨和内脏严重损伤，有时皮肤也可辗碎，使躯体分离，在创面常沾染润滑油和污物。

第三节　锐器损伤

具有锋利的刃口或尖端的器具，如刀、斧、匕首、剑、刺刀、剪刀、玻璃片等均属锐器。骨折断端也能刺伤身体组织，它虽非器具，也属锐器。凡由锐器的锐缘或尖端所造成的损伤叫做锐器伤，锐器损伤按锐器种类、施用力量及损伤形态，大致可分切创、砍创、刺创和剪创。

一、切 创

凡由具有锐利边缘的器具，压在体表皮肤上，沿长轴方向牵引，将软组织切断所造成的创伤，称为切创（incision）。切创多属自杀和他杀，少数属意外事故。

常见的切器是小刀、剃刀、屠刀和菜刀。此外，任何一种有锐缘的物体都可当作切器，例如玻璃片、铁片、骨片、竹片、叶片等。

切创的典型形态是，创口呈纺缍形哆开，创缘整齐、平滑，创角锐利。将哆开的创缘拼拢后，可确定切创的走向。切创周围通常不发生表皮剥脱和皮下出血。与挫裂创比较，切创损及邻近组织较少。如果创缘接近，无菌性炎症反应轻，则容易愈合。

颈部切创多数见于自杀。颈部切创常具一定的形态特征，借此可以推断其形成方式。刎颈自杀者，死者常在造成致命性的深切创之前先进行几下试切。右利手者常在颈部左侧较高位置开始，向下横过颈前部而止于颈部右侧较低位置处。试切创见于颈部左侧较高处，有时可呈鱼尾状。致命性切创，开始时用力重，刀紧紧切压组织，以致左颈动脉、左颈内静脉甚至气管切断者并不少见，接近右侧颈部时创口逐渐变浅。左利手者，切创方向与上述右利手者恰巧相反。在致命性颈部损伤的同时，如手、臂存在切创，则可帮助分析案情。手和臂的切创常常是被害者自卫或夺刀的佐证，称为抵抗伤或防卫伤。此时在死者手臂上可见多数砍创，手指掌面可见深切创。这种损伤不可与腕部的切创混淆，后者常为自杀的现象。偶尔，自杀者在造成颈部致命性的切创前，于腕部或髁部和腹股沟处先行切割，因不能达到死亡目的，再行切颈自杀。

二、砍 创

欧美许多法医工作者不单独分出砍创，而是将砍创归在切创内。我们认为由于砍创具有一定的特殊性，并且在形成创的过程中与切创有所不同，所以将砍创从锐器损伤中单独划分出来。砍器和切器类似，但砍器较重且体积较大，如柴刀、斧头等。菜刀可以切，也可砍。由于砍器垂直或稍倾斜砍在体表所致的创伤称为砍创。斧刃造成的损伤便是典型砍创。

砍创多见于头部，颈部次之。由于其用力较猛，经常伴有骨折，例如头部砍创可伴有颅骨骨折，颈部砍创可损伤颈椎，有时还可伤及下颌骨。砍创也是锐利的锋刃所造成的创伤，所以许多特点与切创类似。比如创缘整齐，无表皮剥脱，或者在倾斜角度砍击时，可在锐角侧的创缘上发现表皮剥脱。砍创的性质多属他杀，自杀少见；而切创则多属于自杀。因此判断砍创与切创有很重要的法医学意义。砍创以头部多见，而切创则以颈部为多。砍创创口宽，可深达骨质，砍在圆隆骨面上时，两端浅而中部深；与刃口相

一致。而切创浅，一般不至形成骨损伤，最多不过形成骨面上深浅一致的切痕而已。砍创的创角有时呈钝圆形；而切创创角尖锐，有时在开始端有多数浅表的试切痕。砍创如在颈部，常呈水平方向；而切创常自后外上方向前内下方斜行。砍创创口及骨裂缝中有时嵌有刃器断片；而切创则无。

三、刺 创

尖端锐利而狭长的器具，沿其长轴方向刺入身体组织内所形成的创伤称为刺创。刺创比切创和砍创多见。常见的刺器有匕首、刺刀、小刀、锉刀、长钉、锥子等，其中有的刺器不仅有锐利的尖端，而且还有刃口（单面或双面刃），这样的刺器称作刺切器，其断面在单面刃者呈三角形，双面刃者呈纺锤形。这种刺切器不仅有刺的作用，而且有切的作用。

刺创的特征是体表创口较小，在体内创道较深，形成刺创管。一个严重甚至致命的刺创，因其外表创口很小，有时可被忽视。刺创的深度与刺器的长度不一定相同。尤其在身体的柔软部，如腹部，即或是锥子、小刀也能向体内深深刺入，伤及内脏和血管。有的刺器很长（如剑、刺刀），穿刺时能够到达身体的对侧，形成刺出口，这样的刺创称贯通刺创。

皮肤刺创的形状有时能反映刺器或刺切器的性状。断面为圆形的刺器，当拔出刺器后，皮肤和其他组织收缩，刺创口变椭圆形或裂隙状；单面刃的、双面刃的和三棱的刺切器也可形成一定形状的刺创口。贯通刺创由刺入口、刺创管和刺出口组成。

刺入口：由于皮肤的弹性回缩，无刃刺器的刺入口通常小于刺器的横断面。圆柱形刺器的刺入口一般呈纺锤形，其长轴与皮肤纤维走向一致。有刃刺器或具锐利棱边时，则可能形成较锐的创角。若刺入扁平骨组织，则刺入口形状与刺器横断面形状相似。

刺创管：刺创管能反映刺器作用的力量、方向和刺器长度。刺创管的方向和刺器刺入的方向一致，其深度一般与刺入的深度相等。通常刺创管的长度短于刺器的全长。如果刺入口周围皮肤有刺器柄压痕，说明刺器已全部刺入体内，并压迫皮肤，此时刺创管略长于刺器。有些部位的刺创管长度则不能正确反映刺入的长度。如腹部被刺时软组织受压下凹，拔出刺器后凹下的腹壁又复位，故刺创管长于刺器刺入段。肺和肠道被刺后因肺组织萎陷和肠管蠕动而致刺创管位置移动，故不能反映刺入体内的刺器长度。

刺出口：贯通性刺创有刺出口，常由较长刺器造成，刺出口位于刺入口的对侧，其大小、形状因刺器而异，但不一定反映刺器的横断面形状。一个刺入口一般只有一个刺出口，但若刺器未全拔出又再行刺戳时，则可有二个或多个刺出口。根据刺入口、刺创管及刺出口可判断刺戳的方向。

刺创可区分为自杀、他杀或意外伤。自杀者刺创的部位常在受害者自己手所能及之处。如用小刀刺切颈部、左胸部或腹部。死者身上的刺创可能不止一处，但其位置皆较

集中，致命伤附近或手臂常有试切创存在，现场可能发现自杀所用的刺器。一般自杀者很少自刺头部，因颅骨较硬，不易刺入脑内。偶有用长铁钉钉入颅腔企图自杀的案例。死者头发内发现铁钉帽，现场可发现钉入时使用的工具。他杀者刺创可位于死者身体的任何部位，致命伤常在颈部或胸腹部。头部刺创有时可刺穿颅骨伤及脑组织，凶器可能折断在颅内而头皮仅留一小创口，这种刺入口出血较少，检查不仔细可能被忽略。死者在被害时如有抵抗，则在其手掌或前臂等部位可能有防卫伤。他杀现场常找不到凶器。意外刺创引起死亡情况少见。医疗事故中曾发生针刺哑门穴误伤延脑致死以及针刺大椎穴误伤肺泡而致急性气胸死亡的案例。对这类案例应仔细检查皮肤刺入口，皮下及软组织刺创管有出血，被刺的脏器有损伤存在。此外，从高处坠落在尖桩或竖立的钢钎上可发生严重贯通性刺创致死。

四、剪刀创

剪刀剪切人体组织形成的创称为剪创。法医学检验中剪创较少见。剪刀两刃皆具有尖端和刃口，当其作为凶器损伤人体时，其作用力包括沿剪刀中轴向前冲刺的力和两刃从根部向尖端合拢时夹切（剪）的两种力。根据这两种力配合程度的不同以及被剪部位的解剖组织学特点，剪创可分为三种。

刺剪创：剪刀双叶片合拢后的横断面呈不规则菱形（两长边各有一个切迹）刺入人体形成的刺入口特征与其横断面的形态吻合。如双叶片分开后仅一叶片刺入，则具有单刃刺器刺创的特征。如两叶片张开同时刺人皮肤，则形成一对相邻的刺创。这对刺创的特点是：大小相近，形态相似（类三角形）；二创的纵轴接近位于一直线上，由剪刃形成的创角相对；二创相互对应。如刺入后用力夹剪，则二创融合。

夹剪创：由剪刀夹剪组织所形成的剪创常在一侧创缘中点有一夹角，并形成与夹角大小相应的皮瓣，剪刀与皮肤完全垂直时则不形成皮瓣。夹角的大小取决于剪刀平面与体表皮肤平面之间角度的大小。如垂直刺入后夹角较小，呈“人”字形。越倾斜，则夹角越锐。夹角的分角线提示夹剪作用的方向。夹剪创的创壁光滑，其深度取决于刺入的深度。连续夹剪形成的创口两端有多个创角，创底及创壁不平整。由于皮肤组织收缩，创口哆开，呈不规则形。

剪断创：夹剪乳头、阴茎、鼻尖等突出部位，可将该处组织完全剪断。剪断创创面较平整，但仔细检查，仍可发现创面不是一个而是两个平面，创缘有小夹角存在。

致命性剪创多系他杀，自杀较少见，意外事故罕见。他杀死者损伤的数目常较多，大小形态较相似。仔细检查如找到特征性的刺剪创则有助于推断凶器的类型及大小。自杀死者常用剪刀剪断股动脉、桡动脉或颈部大血管导致大失血而死亡。

第四节　火器损伤

一、概　述

枪弹、炮弹、炸弹、地雷、雷管等火器所致造成的损伤，称为火器损伤。此种损伤多见于战时，平常所见以枪弹创为多。

枪有两类，即来福枪和滑筒枪。多数枪弹创由来福枪所致，如步枪、马枪、卡宾枪、手枪等均为来福枪，其枪筒中有来福线，分左旋的和右旋的，一般为4~7条。来福枪所用弹头为铅制或含铅合金制。

滑筒枪如猎枪及旧式手枪，枪筒中无来福线。猎枪所用弹头为霰弹，系铅或含铅合金制成。土枪也属滑筒枪类，系用火药混合碎铁、钉子、铅块、石子或铁砂，自枪筒口装人，也具霰弹的性能。

弹壳内所用火药有黑色火药和无烟火药之分。黑色火药的组成成分为硝石、硫黄和炭末等，一般为大小不等、形状不整齐的黑色颗粒，发射时能发生很大的火焰和很多的烟灰，燃烧不完全，声音很响。凡霰弹及土枪、旧式转轮手枪的子弹均应用此种火药。每克黑色火药燃烧时能产生200~300ml气体，在密闭容器内产生这样大量气体，推动弹头迅速向前。无烟火药的组成成分为棉火药、硝化甘油以及用以减少磨擦、减少燃烧速度和增强稳定性的化学物品，其形态有薄片状、环状、圆柱状等，而颜色则有灰色、绿色和黄色等。此种火药在发射时烟灰及火焰均少，声音也小，在燃烧时能产生更大量气体（每克火药1000ml），杀伤力量也更大。

二、枪弹创

因枪弹射击所致损伤称为枪弹创（bullet wound）。由于枪支、弹头、火药的种类，发射的距离和射击的方向等不同，所形成的枪弹创亦有种种差异。有的弹头射人身体之后，穿过组织而出，其枪弹创有射人口、射创管和射出口，称贯通枪弹创。弹头射入身体后留在体内，没有射出口者叫做盲管枪弹创。弹头穿过皮肤，遇骨的抵抗，转变方向，可形成回旋状的枪弹创。弹头作切线方向擦过皮肤，可造成表皮剥脱、皮下出血，甚至形成沟状组织缺损，称擦过枪弹创。当弹头速度减低，动能减小时冲击于皮肤上，只发生打扑作用，未能进入体内，即落于地上。

枪弹创的特征及其局部组织和器官破坏的严重程度，取决于弹头接触身体时的动能。弹头如在空中飞行一段距离后才击中入体，则飞行距离越远，所受空气阻力越大，

弹头动能丧失得越多，击中人体时的能量也就越小。由于人体各种组织的致密度不同，在穿过各种人种组织时所消耗的能量也不同。弹头对人体有 4 种作用，即：①穿透作用：具有极大动能的弹头击中人体时，由于弹头的旋转力作用而形成圆形或卵圆形的皮肤组织缺损和管状弹创管。当弹头穿透组织器官时，挫碎的组织可随弹头飞出体外或停留于弹创管的内壁。②戳破作用：弹头的能量小时，旋转力不足以引起组织缺损，仅使局部组织戳破。由于组织收缩，枪弹孔呈裂隙状。③打扑作用：若弹头的动能很小，不足以穿破组织，仅打扑于体表而形成擦伤和局部组织挫伤。④炸裂作用：具有较大动能的弹头通过含多量液体成分的脑、心脏、充盈的胃等脏器，由于流体力学的作用，可使之发生严重的炸裂创。

典型的枪弹创由射入口、射出口及射创道组成。

（一）射入口

弹头进入人体时，在接触处由于弹头的旋转洞穿皮肤，形成射入口。当弹头穿过皮肤以后，牵张的皮肤又回缩，故射入口的直径常小于致伤弹头的直径。如果入口处皮下为骨组织，皮肤的牵张作用较小，射入口直径几乎和弹头直径相等。垂直射击的枪创入口呈类圆形，其皮肤呈漏斗状缺损。如弹头斜行进入人体，则射入口呈卵圆形，一侧边缘呈斜坡状。这种创缘特征提示弹头飞来的方向。接触或接近射击时由于爆炸气浪在高压下进入创口，使创口周围皮肤牵张，故入口中央组织缺损较大，边缘呈星芒状撕裂。周围皮肤及皮下组织因碳氧血红蛋白的形成而呈樱红色。上述现象在颅骨和胸骨等部位特别明显。远距离射击时，弹头可仅具戳破作用而形成裂隙状的射入口。这时射入口的组织缺损较小或不明显。裂隙的长度可能与弹头的直径相等或稍大。

射入口周围的皮肤能看到挫伤轮、污垢轮和烧灼痕迹。这些特征是射入口区别于射出口的重要标志。

1. 挫伤轮

系弹头顶压皮肤并旋转前进时在射入口周围形成的环状表皮剥脱区。多见于皮下软组织丰富处的皮肤射入口，常伴有软组织挫伤。挫伤轮的颜色最初为鲜红色，随时间的延长而呈棕色，并逐渐皮革样化。挫伤轮有时可被油污、烟灰粉末的沉着所掩盖。如弹头斜向进入皮肤，则挫伤轮呈椭圆形。贴近射击时，有时可见射入口周围皮肤有枪口印痕。此系击发时从枪口冲出的气体自射入口进入皮下，使皮肤呈气球样膨隆，将皮肤表面推向枪口并与之发生磨擦而形成。由于击发时后坐力作用引起枪管迅速运动，因此皮肤的枪口印痕常不完整。因各种武器枪口的形态不同，所以枪口印痕的形状也不一样，它有助于推断枪支的类型。

2. 污垢轮

除表皮剥脱外，射入口边缘常有油污、铁锈、弹头的金属碎屑或金属尘埃沉着，形成金属化环，称为污垢轮。金属碎屑的沉着或金属化环肉眼不易看清，但在 X 线照片上则清晰可见。通常挫伤轮和污垢轮融合在一起，统称为接触环。

3. 火药颗粒和烟晕

在射击附加成分作用范围内，射入口周围可见到火焰或灼热气体的烧灼作用以及烟灰和火药颗粒的痕迹。使用黑色火药的土制枪支，从枪管中出来的气体内含有炭末，炭末沉着在射入口皮肤或衣服上呈黑色烟晕。火药颗粒击中皮肤能引起点状出血。

（二）射出口

进入体内的弹头穿破皮肤飞出体外时所形成的创口称为射出口。射出口略小于射入口或大小相近。如弹头穿过骨质，骨折碎片飞出体外时可使射出口撕裂扩大，大于射入口，呈星芒状，创缘皮瓣及创口内组织外翻。中等距离射击时，弹头在通过体内而消耗掉一部分动能后，弹头仅能穿破皮肤形成星芒状射出口，通常无组织缺损，常可见皮下组织碎片外翻。由于弹头向外顶成圆锥形时，皮下血管易因牵张而断裂，故射出口周围常有皮下出血，而无表皮剥脱形成。若遇出口处皮肤紧靠硬质物体，如木头、塑板或墙壁时，由于皮肤被夹持在弹头与硬物之间，则射出口处穿孔性组织缺损明显而撕裂作用不明显，此时射出口周围可能形成表皮剥脱，应注意与射入口相区别。远距离射击时，由于弹头的动能更弱，射出口常呈裂隙状。

（三）射创道

也称弹创管，弹头通过身体所形成的创道称为弹创管，通常弹创管呈直线形，但也偶有其他形状的。这取决于组织的性质、弹头的动能以及弹头是否完整等。如动能较小的弹头碰到脊柱可发生反跳使其方向发生改变。又如弹头碰到肋骨可沿着该骨的弓形表面前进一段距离后破皮而出，在胸壁形成回旋弹创管。弹创管的射入口端常嵌有随弹头带入的衣物碎片及烟灰火药等异物。射出口端可有骨碎片或脏器组织碎片。盲管枪弹创时致伤弹头留在弹创管的盲端。

骨上的弹创管呈截头圆锥形，圆锥体的尖端指向弹头飞来的方向。如弹头垂直击中骨质，则弹创孔呈圆形，其直径与弹头直径一致或稍小。脑贯通性枪弹创所致脑实质损伤亦呈圆锥形，射入口端窄，射出口端较宽。肝脏及脾脏贯通枪弹创的入口及出口均呈星芒状撕裂，但射出口大于射入口，并有组织外翻。检查枪创管必须逐层解剖探查创管的位置和走向，注意检查创管两端的特征有助于确定射击方向。使用探针应谨慎，以免造成假创道引起误诊。

（四）枪弹创的法医学鉴定

主要是确定枪弹创，推测射击距离和方向，判断案件性质。

1. 枪弹创的鉴别

典型枪弹创的诊断并不困难。不典型枪弹创如肩部或大腿的切线枪弹创呈深沟状哆开时可被误认为刀伤；步枪自侧面击中面颌部形成巨大撕裂创甚似爆炸伤，应注意鉴

别。其他器具损伤有时亦可能被误认为枪弹创，如尖端锐利的钢针刺伤时创口周围有表皮剥脱，创道较深，因此很像盲管枪弹创。但此种创口一般无明显组织缺损且X线检查体内无弹头存在，组织学所见不具备枪弹创入口的特征，可资鉴别。

2. 射击距离的估计

普通枪支若为接触射击，常可发现典型的射入口特征。如射入口皮下紧贴骨组织（颅骨、胸骨），由于冲入皮下的气体的撕裂作用使组织严重破坏，射入口呈星芒状裂创。如枪口接触不紧，则创口周围可有烟灰沉着。距离30cm以内射击时，烟灰沉着明显。如系黑色火药，则有浓密的火药颗粒沉积。如为无烟火药则可见硝化物残留。射入口很少撕裂，其直径与弹头直径相近。创周有表皮剥脱、污垢轮及烧伤痕迹。枪创管内血液可检出碳氧血红蛋白。如射入口位于衣服遮蔽部位，则衣服的枪创孔周围有明显的烟灰、火药、火焰作用的痕迹。距离30～60cm射击时，烧伤痕迹及碳氧血红蛋白皆不易查到，烟灰及火药痕迹则随距离增加而显著减少。60cm至武器的有效射击时，射入口较弹头直径稍小，边缘规则，有挫伤轮及污垢轮，但很难发现烧伤；火药及射击附加成分的残留极少以致消失。超过武器有效射程的远距离射击时，由于弹头动能较低和飞行途中翻滚，则射入口及射出口的形态不典型。

霰弹猎枪击发后，飞出枪口的霰弹群呈圆锥形散开。子弹达到的距离越远，散开的范围越大。因此，霰弹创的特征很大程度上决定于射击距离。接触射击或贴近距离射击时，由于霰弹密集在一起，形成较大的单个不规则形的射入口，边缘呈锯齿状。由于气体作用，创口内组织破坏大。周围皮肤因有烟晕和火药沉着而呈浓黑色。1m左右近距离射击时，创口周围的黑色烟晕明显减少，但仍可见火药颗粒烧灼的黑色印痕。1～5m距离射击时，霰弹呈圆锥形散开。在人体形成的创口亦随射击距离的增大而逐渐散开，在中央一个较大的射入口周围形成多数小的霰弹射入口。距离越远，则小的射入口越多。随着距离增加，大的射入口逐渐为单个霰弹射入口所代替。烟晕、火药痕迹肉眼不易见到。5m以上距离射击时，霰弹更分散，多数弹粒往往嵌在皮肤上或停留在皮下。霰弹近距离射入体内后能引起脏器广泛破坏。射击距离越远，霰弹越分散，侵入机体的深度越浅。霰弹创的弹头常常停留在体内，故应采用X线照片以发现体内霰弹粒。

3. 射击方向的确定

确定贯通枪弹创的射击方向，首先在于确定射入口及射出口。然后根据射入口、弹创管和射出口的连线以确定弹头射击的方向。由于死者在被击中受伤倒地后体位改变，常不易准确地确定死者受伤当时的姿势和方向，如果在室内死亡，死者的创伤弹道方向和墙壁上的弹痕或玻璃窗上的弹孔联系起来分析，对确定射击方向有很大帮助。在体内有弹道偏向的弹创管，比较难以确定射击方向。

4. 鉴别自杀、他杀或意外伤

现场存留的枪支对自杀与他杀的鉴别很重要。自杀案件现场几乎都能发现死者用以自杀的枪支，死者手中紧握枪，其致命枪弹创又与此武器相符，即可证明为自杀。个别的案例，在造成致命的自杀枪弹创后还可以进行有意识的行动，因而发现死者的现场可与发现枪支的现场隔开相当的距离。为此，采取死者指纹和枪扳机上的指纹进行同一认定或采取死者的石蜡手套模作火药痕迹检查，对确定是否自杀死亡极其重要，如死者曾

握枪射击，在其手的皮肤表面可能有火药粉末的残留并可被吸附于石蜡套内层，在滴加联苯胺试剂后呈蓝色。但应注意香烟灰、肥料、某些化学试剂、豆类植物、小便等物质亦可使联苯胺试验呈阳性反应。故近年来设备较好的司法科学实验室开始应用中子活化分析及无火焰分光光度分析等现代新技术弥补上述方法的不足。

大多数自杀死者的射入口位于颞部、胸部、口部或颈前部，其他部位少见。如射入口位于身体背侧部位、腰骶部，则应考虑他杀或意外的可能。绝大多数自杀者采用接触射击或近距离射击。如射击胸腹部，则衣服上的射入口和皮肤射入口具有典型的近距离射击特征。自杀者常只有一次致命枪弹创，而他杀者常可检见多处致命枪弹创。

三、霰弹创

猎枪用的枪弹为霰弹，用铅制者为软霰弹，铅与锑合制为硬霰弹。在近距离射击时，这些霰弹形成一团，随着距离增加而四散。

50cm 以内射击时，因霰弹尚密集成团，如同一个整体的枪弹，故形成一个射入口。如果距离稍远，则在中央射入口的周围，出现各个霰弹造成许多小射入口，在 2m 以上距离使用黑色火药及在 4m 以上距离使用无烟火药发射时，就看不出中央射入口，所见仅是分散的霰弹射入口，有些区域几个霰弹集于一起，有些区域霰弹各个孤立，愈散向四周，孤立者愈多，射入口也大小不等。

四、爆炸伤

爆炸伤（detonation injury）主要是战伤，有时也发生于灾害或他杀。爆炸对机体的作用，有弹片的作用、燃烧气体的作用、腐蚀性化学作用、气流变化（先升高后降低）的作用等。

在爆炸伤中，体表损伤和内部损伤可以很不相称。在爆炸附近的人可以发生严重甚至致命的内脏损伤而无明显的体表损伤。在这种损伤中主要的临床表现是：原发性和继发性休克、脑震荡、肺损伤、耳聋和精神神经障碍。

因为体表损伤不明显，肺的损伤常被忽视。如果爆炸当时不死，肺损伤可表现为咯血、实变、大块肺不张、气胸、血胸及肺气肿。迅速的气流变化作用于胸壁，可使肺组织发生多发性出血灶。骤然的、极度的气压改变，能将肺内空气完全驱出或吸出，以致发生双侧性大块肺不张。爆炸所致肺裂创可继发间质性肺气肿，肺表面可见大小不等的囊泡形成，有时还可发生气胸或血胸。

爆炸所致内出血不一定限于肺，有时肠胃道粘膜也见严重出血。颅内出血也不少见。在爆炸中心，人被猛烈地摔倒在地，以致头部受伤，产生广泛的脑组织破坏。

颅腔是一个比较不能受压的密闭腔，当气压骤然升高时，造成颅腔与身体其余部位的压力差，以致身体其他部位的血液迅速涌向颅内，这可能亦为某些颅内损伤的机制之

气压的改变常引起鼓膜破裂，单侧或双侧，伴有或不伴有出血。

如爆炸发生于有限空间之内，则爆炸时燃烧产物尚可引起窒息或中毒，但一般少见，并且爆炸所致机械性损伤往往掩盖了其他的作用。

第五节　颅脑损伤

一、头皮损伤

（一）头皮解剖学的特点与损伤

头皮覆盖于颅骨的穹窿部，平均厚度为0.5～0.6cm，覆以长短、粗细不一的头发，遍布汗腺及皮脂腺的开孔，具有一定的伸展性和收缩性，是保护颅脑的第一道防线，亦是颅脑损伤的第一线，对凶器或致伤物的推断有重要的意义。头皮不同于其他部位的皮肤，它具有一定的特殊性，按其层次，由表及里共分为五层：表皮、真皮、皮下组织、帽状腱膜、蜂窝组织及骨膜。

1.表皮层

由表及里分为角质细胞、颗粒细胞、棘细胞及基底细胞四层。角质层细胞非常扁平，无细胞核，细胞之间互相吻合或重叠，形成比较坚韧而富有弹性的板层结构，具有抗摩擦和阻止体液外渗的作用。此层细胞含有角质蛋白和角质脂肪。角质蛋白吸水（水合作用）性很强，平时含水量为10%以上。角质层可防止角质层以下各层水分过度地向外蒸发。头皮受到轻微的损伤即可使此层细胞受损而破坏水合作用，致使其以下各层细胞脱水、干燥、浓缩及颜色加深而变硬，死后不久，此种变化更加明显，此种特征对致伤物的识别有重要价值。

2.真皮层

头皮真皮层为人体皮肤真皮层中最厚者，由大量的胶原纤维、弹力纤维、网状纤维或嗜银纤维组成的结缔组织，并含有丰富的汗腺、皮脂腺、毛发、肌纤维、血管、淋巴管及神经组织等。

（1）胶原纤维：是真皮层的主要成分，约占结缔组织的95%。真皮上层胶原纤维较细，排列紧密，分布无定向，互相交织；真皮下层胶原纤维排列较疏散，与皮面平行，呈波浪状，具有一定的伸缩性。皮肤受外力作用时，胶原纤维变粗，甚至粗正常者数倍，为头皮肿胀的重要原因之一。

（2）弹力纤维：量稀少，盘绕在胶原纤维旁，于真皮上层排列疏松，分布无定向，真皮下层排列致密，与皮面平行。头皮挫裂创时弹力纤维排列紊乱，并有断裂卷缩现象。

(3) 网状纤维：系未成熟的胶原纤维，分布于汗腺及血管周围。

(4) 血管：表皮层无血管，而真皮层血管却十分丰富，主要有两组平行的血管网，即位于乳头层的浅网和真皮与皮下组织层交界处的深网。浅网血管由深网延伸而成，并由毛细血管袢分布于乳头、毛囊和皮脂腺。头皮内因外伤出血时，由于真皮层胶原纤维致密，红细胞不易扩散，仅局限于致伤物着力的部位，透过非薄的表皮层呈红色斑块，能反映出致伤物接触部的轮廓或形状。

(5) 头发：头发生长于真皮深层毛囊内，从表皮层发出，为圆柱状角质结构，外面有皮脂腺分泌的脂质附着其上，使其滑润，对外力起到一定的缓冲作用。但是，由于毛发密集，并直穿于真皮层，头部受到暴力作用，由于头发的牵引作用，头皮易发生挫裂创。

3. 皮下组织

与人体其他部位的皮肤不同，不是由疏松结缔组织组成，而是由大量的致密短而硬的纤维小梁将皮层与帽状腱膜紧密连在一起，因此，头皮外伤出血时，头皮下组织不能形成血肿。另外，皮下组织内的血管壁与致密的纤维紧密相连，当头皮撕裂而帽状腱膜完整，则血管破裂受到纤维的牵扯而哆开，帽状腱膜又限制了头皮裂口的回缩，故出血反较帽状腱膜同时破裂者多。皮下短纤维交织成网眼，内充填脂肪组织，因网眼空间较小，头皮下脂肪组织较少，但有一定的弹性，能承受一定的压力和缓解一部分暴力冲击。头皮下组织有较多的静脉，可经导血管与颅骨板障静脉、颅内静脉窦及大脑皮质静脉相通，当头皮外伤感染时，细菌可逆行进入静脉血流引起颅内感染。

4. 帽状腱膜层

为一层坚韧富有张力的腱膜，前连额肌，后接枕肌，上与皮层紧密联结，下与骨膜疏松相连，因此头皮挫裂创未伤及帽状腱膜时，创口多不裂开很大。若创口明显哆开，说明帽状腱膜也已破裂。

5. 疏松结缔组织层

为一层纤细而疏松结缔组织构成，其范围以帽状腱膜为界，与颅骨骨膜疏松相连，头皮可在此层滑动，也易与此层分离，头皮撕脱伤即从此层分离。连接头皮静脉和颅骨板障静脉与颅内静脉窦的导血管均经此层。当头颅遭受暴力作用时，此处血管破裂出血，血液可聚积于此层形成广泛而巨大的帽状腱膜下血肿，严重者可遍及全颅盖部，引起出血性休克。

6. 骨膜层

紧贴于颅骨外板。胎儿时颅骨缝间及囟门处的骨膜无间隔，当骨缝或囟门封闭时，骨膜即嵌在骨缝之间。头部外伤，骨膜下血肿局限，其范围以骨缝为界，极少形成巨大的骨膜下血肿。

另外，头皮的血管非常丰富，供应头皮的动脉来自颈内动脉和颈外动脉。静脉与动脉伴行，颅内静脉汇入颈外静脉或经颅内静脉窦而至颈内静脉。头皮血管互相吻合沟通，因此，头皮血运十分丰富，头皮创口愈合较快。正常情况下，板障静脉和导血管的血运较缓慢，但颅内压增高时，颅内静脉血流可经导血管流向颅外。因此，长期患颅内压增高的人，可使板障静脉和导血管扩张变粗，当外伤破裂时可引起出血性休克。

（二）头皮损伤的机制

颅脑损伤可因直接暴力或间接暴力所引起，但头皮损伤则均因头部受到直接暴力所致。头皮具有一定的弹性和韧性，能缓冲暴力的冲击，并延长作用力的时间，对颅脑有明显的保护作用。例如，打击有头皮的颅脑，需要承受 76～160kg/cm^2 的暴力才能造成颅骨骨折，若剥去头皮直接打击颅骨时，仅需 7.14kg/cm^2 的暴力即可造成颅骨骨折。

根据暴力作用的方式、暴力的大小、速度、方向的不同，以及致伤物的性状（如钝锐、软硬及着力面的形状等）的差异，可发生不同类型的头皮损伤。

1. 打击作用

由运动的物体打击头部的作用，例如以锤面呈垂直方向、快速度打击头穹窿部，可出现皮内出血和（或）皮下出血；若以切线方向打击，可形成挫裂创；若体积较大、速度较快、以切线方向打击，可形成擦伤。以棍棒呈垂直方向落击头穹窿部，可出现镶边状挫裂创；若偏击时，则出现的擦伤带一宽一窄。

2. 撞击作用

运动的头颅撞击于某种物体上所致的损伤，常见于高坠、交通事故及摔跌等暴力作用。例如头部呈垂直方向以慢速度撞击于平坦的物体上，可形成面积较小的头皮擦伤；若撞击速度很快，则易形成挫裂创。因头皮的滑动作用，则可形成帽状腱膜下血肿。

3. 切割作用

由刃器切、砍所致的锐器伤。轻者仅伤及头皮，重者可伤及颅骨。

4. 戳穿作用

由于尖的物体刺穿头部形成的刺创，多见于刺器和铁钉的刺创，多穿通头皮和颅骨进入颅腔。

5. 擦划作用

暴力呈切线方向作用于头皮所致，如头部在地面上被强行拖拉形成的头皮擦伤。

6. 牵拉作用

头发被强大力量牵扯所致的头皮撕裂伤。

7. 挤压作用

由两个相反方向的暴力同时作用于头颅，如汽车轮胎的辗压及塌方事故。

8. 颅骨的碎骨片刺破作用

粉碎性骨折，碎骨片的尖部从头皮内向外刺破所致。

（三）病理变化

1. 头皮擦伤

头皮擦伤又称表皮剥脱。头皮与其他部位的皮肤不同，大部分有密集的头发覆盖，一般不易形成单纯的表皮剥脱，常与挫裂创合并出现，但在钝器伤中，头皮角化层细胞擦伤并不少见。肉眼可见皮肤变色现象。组织切片可见到表皮表层的角化细胞剥离的改

变，受损角化细胞边缘参差不齐。其下的颗粒细胞及棘细胞排列不齐．胞质呈浓染及基底细胞水肿等改变。

2. 头皮内出血

头皮真皮层出血，分为浅网和深网出血。浅网位于真皮乳头，出血极少，镜下可见真皮乳头毛细血管周围有少数红细胞，透过表皮层呈鲜红色的斑状。深网出血位于真皮层的下部，出血量较多，但仍散在于胶原纤维之间，形成不了凝血，外观呈深红色皮内出血斑。此种出血斑必须与尸斑作鉴别，特别是在枕后部，该部尸斑与皮内出血斑极相似，有时皮内出血斑被尸斑掩盖，或二者同时存在，需要组织切片鉴别。尸斑是静脉系统淤血所致，系由深层静脉的红细胞向浅层静脉坠积，真皮乳头内毛细血管丛极度淤血，这是尸斑形成的主要基础。此时红细胞尚在血管内，指压皮肤时，该部静脉内红细胞可以移动，尸斑即退色。若毛细血管内红细胞漏出血管外，指压之则不退色。此时真皮层静脉挤满了红细胞，汗腺和毛囊周围的毛细血管内，红细胞互相挤压呈串钱状排列，红细胞被挤压成盘状。但小动脉及微细动脉则空虚。外伤性皮内出血则相反，小动脉或微细动脉充血，红细胞散在于真皮层内，真皮乳头毛细血管充血，并有少数红细胞溢出，静脉系统则呈一般性淤血，绝无上述尸斑的静脉红细胞坠积现象。另外，外伤性皮内出血常伴有胶原纤维肿胀，真皮乳头被挤压呈扁平状，甚者上皮角消失。

3. 头皮下出血

系指真皮与帽状腱膜之间的致密纤维出血，因有坚韧而致密的纤维小梁组成的网眼，其中有脂肪细胞充填，间隙则很小，红细胞扩散受到限制，仅局限于着力部位范围，从皮肤表面不容易显现，而在解剖时翻开头皮，可从帽状腱膜表面见到清晰的出血斑，其轮廓大小与形状也可以反映出致伤物接触面的轮廓。

4. 帽状腱膜下血肿

以帽状腱膜为界所形成的血肿，称为帽状腱膜下血肿，一般头皮下血肿即指此层血肿。帽状腱膜下血肿分为局部帽状腱膜下血肿与巨大性帽状腱膜下血肿，后者满布于颅盖的大部或全部，外观头皮隆起，手指触之血肿中部稍软，周围较硬，易引起出血性休克。

5. 骨膜下血肿

出血局限于骨膜下，出血范围一般不超越于骨缝。外观头皮隆起不明显，但头痛的症状较其他头皮出血明显。

6. 挫裂创

头皮是人体最易发生挫裂创的部位，虽然头皮的真皮层较其他部位的真皮厚，但因有密集的毛发、毛根和毛囊直插其中，增加头皮的脆性或减少了一定的弹性；另外，头皮有颅盖骨的衬垫，钝器作用易形成挫裂创。挫裂创不合并帽状腱膜破裂时，创口哆开较小，若帽状腱膜也发生挫裂创，则创口哆开明显。头皮挫裂创不同于其他部位皮肤，一般创口较大且不规则，创口周围常伴有较宽的擦伤，创缘外翻，创壁较宽，创腔内常有毛发嵌入或头发倒置。头皮挫裂创常具有一定的特征，能为推断致伤物提供一定的条件。

7. 头皮撕脱

头皮从帽状腱膜与疏松结缔组织之间撕裂并脱落，称为头皮撕脱。可分为部分撕脱和全部撕脱，多发生于女性。部分撕脱多由于抓着部分头发用力甩动时，局部头皮受到强大的牵拉力量作用所致。全部撕脱主要见于女工的发辫卷入转动的机轮中，发根受到猛烈的牵扯，同时加以自身重力的对抗作用，常沿着帽状腱膜边缘将头皮全部撕脱。头皮脱掉，暴露出疏松结缔组织，可引起大量出血，导致出血性休克。

8. 头皮挫碎

由体积较大和较重的致伤物快速作用于头部，如钝器打击或高坠头部首先着地，造成头皮全层挫碎，并可融合一起而变薄，失去正常组织的层次结构，部分挫碎的组织缺如，或附着于致伤物上。

（四）凶器推断

凶杀案件，凶器的推断是侦破工作首先要解决的问题。正确推断凶器，能为侦查工作提供侦查方向和范围。但凶器的种类繁多，凡是日常生活用具、生产工具及存在于自然界的物体，均可作为凶器。由于工具的种类不同，形态各异，就是一种工具可有多种用途，如斧子既有背又有刃，行凶杀人时，既可背击，又可刃砍。同一种凶器的同一个部位，由于打击角度、力度及着力部位不同，可形成不同性状的损伤。因此，根据损伤的性状来推断凶器，固然会有一定难度，但实践证明，用来打击头部的凶器主要是日常使用的工具，其在头部形成的伤痕总是有一定的规律和特征，找出其主要特点，用可疑的凶器从其各个部位对比观察，反复印证，辨证认识，对一般常见的凶器可以作出正确的推断，或者排除某种凶器。另外，结合其他辅助检验，如光谱测定、生物学及组织学等检验，可以进一步做同一认定。

头部的钝器伤最多见的有下列几种。

1. 棍棒凶器所致的损伤

棍棒种类很多，各处均可获取。犯罪分子使用棍棒作案一般有下列情况：作案前准备好棍棒凶器，随身携带；就地取材，行凶后又丢在现场上；使用有木柄工具作为凶器，在行凶过程中主体脱落，继续使用手中木柄行凶；先用棍棒击头，使其昏迷或失去抵抗能力后，再用其他手段致死，例如勒、扼、刺、砍或投入水中。棍棒伤占头部钝器伤的第一位。

（1）棍棒体部致伤

以棍棒长轴呈垂直方向着力时，可出现红色条状皮内出血。用圆锥形棍棒打击时，于头皮可见中空性皮内出血，能反映出棍棒轴的粗细，其宽度与棍棒轴径相似或稍小于轴径。此种伤痕多见于面部或颞部，很少见于头颅的穹窿部。多为着力不太重的情况下形成。长方条状或扁平的棍棒呈垂直着力时，可出现宽条状皮内出血，其宽度常能反映出棍棒的宽度。棍棒形成的挫裂创，多为长条状，与棍棒长轴着力方向一致，着力端的创角常为钝角，远侧端多为裂创。若以棍棒体部呈垂直方向着力时，两创缘可出现擦伤带，其宽度与着力的大小、棍棒的质量及着力部位等有关。若用圆形铁棍直击头盖部，

则易出现明显的挫裂创，创缘的擦伤带较宽且明显。若以方形棱边着力时，则易形成类似较钝的刃器砍击伤，创缘的擦伤不明显，但创底仍具有钝器伤的特点。此外，棍棒的体部形成的挫裂创尚有以下几种：①波浪形：多见于前额部和颜面部，大多呈纵行方向，常有2～3个波纹，创缘多无明显擦伤，此种波纹的发生可能与颜面部表情肌走行方向有关；②椭圆形：较粗的圆锥状棍棒着力于头穹窿部，常形成椭圆形挫裂创，创缘的周边可有擦伤；③分叉形：在条状挫裂创的末端出现分叉状挫裂创，此乃由于棍棒落击瞬间再次着力而形成；④弧形：棍棒偏击在头部突起部位，如颧骨体、顶结节及眼眶等部位，常因滑动作用而形成；⑤星芒状或三角形：棍棒落击眼眶部位，由于眶部突出不平及皮肤的滑动，而形成星芒状或三角形的挫裂创；⑥瓣状挫裂创：圆锥状棍棒偏击头盖部时，于着力的中部首先破裂，将头皮的全层与骨膜分离而形成囊腔状；⑦一击多创：棍棒一次打击头面部时，由于头面部凹凸不平而出现间隔性或断续状损伤，损伤形状可为同一性状或多种性状，有时与身体其他部位形成一击多创，或与现场的物体形成一击多创。

（2）棍棒端部致伤

①棍棒端击：多为棍棒较短或凶犯距被害人较远时打击形成，其损伤的特征与棍棒顶端的形状有密切关系。棍棒端横断面为圆形，其形成的挫裂创常为弧形或椭圆形，并沿着弧缘的凸侧出现延续的擦伤或皮内出血。着力的角度越小，此种损伤形状越明显。断面呈方形或多角形的棍棒一端打击时，楞角着力可形成“V”或“Y”形挫裂创，若楞边同时着力，可形成“一、　┌、┌┐”形的挫裂创。

②棍棒端部戳击伤：棍棒端部断面为圆形，戳击时可出现半圆形或圆形的擦伤或挫裂创，后者弧内常伴有皮内出血或擦伤；棍棒端面为方形，可出现类方形或“┌、┌ ┐”形的挫裂创。

2. 斧、锤类凶器致伤

斧、锤类损伤占头部的钝器伤的第二位。由于斧锤体小质硬，有把柄，便于携带，易于挥击，是犯罪分子常用的行凶杀人的凶器。

（1）斧背致伤

斧背具有略微凸起的平面及四个边角的特点，其在头部致伤具有一定规律。一般犯罪分子最常使用斧背中部着力，尤其在第一次着力或被害人失去抵抗力或昏迷状态时，常被斧背中部重击。因此，形成的伤型亦较稳定。另外，由于挥击时，角度发生变化，在头部常出现斧边或斧角击伤的伤痕，死者头部常有斧背的面、边及角致伤的特征。有的斧背使用日久，其边角变形，背面凹凸不平，会出现一些不规则的伤痕，但可为同一认定凶器提供了有利条件。斧背致伤有下列几种：①皮内出血斑：其形状和大小与斧背着力有密切关系，如斧背垂直打击时，斧背的大部分着力于头皮上，可出现与斧背着力相似的轮廓，在穹隆部或结节处则常出现一部分皮内出血斑，其大小很少超出斧背着力的面积。②擦伤斑：斧背打击头部时，在凶器着力部位发生擦划或压榨作用，造成表皮角化层受损或表皮剥脱，风干后出现黄褐色乃至红褐色斑块，也常能反映出凶器接触面的轮廓。此种擦伤斑多发生于斧背面粗糙或凹凸不平的陈旧斧干。③挫裂创：斧背形成的挫裂创种类繁多，常见的有：“十”字形或星芒状挫裂创，易发生于斧背垂直着力于

头穹隆部或结节部，挫裂创的中部常伴有皮内出血斑。“凵”形挫裂创，系由于斧背的三边夹两角着力形成，其底边的长度可反映出凶器的一个边长，弧内常伴有皮内出血斑；角形挫裂创，斧背的一角着力形成的直角形挫裂创，两创边多为一长一短，创角内常伴有皮内出血斑。条形和弧形挫裂创，斧背的一边偏击形成条状挫裂创，其中一创缘的擦伤较重。创的一端或两端呈撕裂状，斧背的一边侧击弧度较大的部位，如额结节、顶结节或眼眶部可出现弧形挫裂创。三角形挫裂创，斧背的一角呈锐角侧击造成，并能形成类三角形的瓣状创口，皮瓣反转方向即为着力的方向。此外，还有“T”或“Y”形挫裂创，系由斧背三棱边一角着力形成。不规则形或不整形的挫裂创，旧斧背角边变形，其所致的伤型基本上与上述伤型大体一致，但其边角不齐，创角常呈钝角。

(2) 圆形锤面致伤

圆形锤面着力于头部，一般能形成较典型的伤痕，尽管锤面着力不全面，也易反映出部分锤面的特征，锤面愈新，伤痕愈典型。锤面致伤有下列几种类型。

① 圆形或类圆形皮内出血斑：锤面全部着力于头部所致，可反映锤面的基本轮廓。

② 圆形擦伤斑：由于锤面粗糙不平，或锤面偏击时，头皮表面形成圆形、类圆形或半圆形擦伤斑。

③ 擦伤环：锤面全面着力于头面部时，造成圆形、类圆形或半月形的擦伤环。这是由于锤面较平，边缘较锐，在锤击时，由于锤边的切割作用所形成。锤面愈新而平整，伤痕愈典型，此种伤痕常与皮内出血斑合并出现，能为认定凶器提供有力的条件。

④弧形挫裂创：由锤面的一边砍击所致，若锤面新而边缘较锐利，其所致的创口如同锐器砍击创。

⑤梭形挫裂创：由锤面边缘砍击所致，创缘整齐，创角锐利，锤面边缘很新时，可出现类似刃器砍创的创口，但其创底仍具有钝器伤的特点。

⑥“十”形和星芒状挫裂创：锤面垂直落击顶结节、额结节、枕外隆凸或眉弓等处常出现的伤型，将创口合拢，可见到挫裂创的中部有锤面伤痕轮廓。

⑦ 不整形挫裂创：锤面用旧，边缘残缺不齐，锤面凹凸不平，其形成的伤痕极不规则，若结合上述伤痕，仍然可发现锤伤的特点。

(3) 多角形锤面致伤

与斧背击伤基本相同，但其创角为钝角，即“〈”形；若一边着力，可形成两个钝角，即“〔”；以边角砍击可形成“)(”状，八角锤的夹角为135°，六角锤夹角为120°，其伤痕的夹角也可反映出相应夹角的度数。小型八角工具锤，由于体积较小，锤面平坦，边缘整齐，若垂直落击时，常形成典型的八角形的擦伤环及皮内出血斑。

3. 手拳击伤

手拳击伤头部致死案例并不罕见，多为故意伤害或过失伤害，少数由自为形成。

手拳是指掌屈曲而紧握，呈球状体，背面有两排突起，前排为指关节，后排为掌指关节，掌面主要为手腕部。手拳系外软内硬的球状体，拳击时，主要是手拳的撞击作用，常为指关节突起部着力。拳击伤一般呈指点大小的皮内出血斑，一般为2～3个并列成行，皮内出血斑的中部较重，边缘较轻，界限与轮廓多不清楚。剖验时，帽状腱膜内于相对应的部位也可见到2～3个成排的指点大小的出血斑。拳击颞部常造成颞肌内

出血及颞骨骨折

4. **撞地和撞墙致伤**

被人揪着毛发往墙壁上或地面上反复撞击形成的撞击伤，受害人大多为女性，多为他杀，也有意外发生。损伤部位多见于顶枕部，其次为颞部和额部。头皮撞伤可见于下列损伤。

(1) 广泛性头皮全层性出血

此种撞伤系由于垂直方向重叠撞击所致，或头部多处撞伤，于着力处发生皮内出血、广泛性皮下及帽状腱膜下出血，皮肤表面可伴有轻微的表皮擦伤。

(2) 头皮挫裂创

头部呈切线方向被反复撞击时，除出现上述头皮全层性出血外，尚可发生不规则的挫裂创，并常于着力的中部出现头皮挫碎现象，严重者可将一部分头皮撕脱。由于此种撞击系为切线着力，颅骨受损不重，多不发生骨折。

(3) 地面不平或有砂粒等物硌垫

头皮可出现颗粒状擦伤，并有砂粒嵌入。若被撞击在门框边缘尚可出现条状或梭形挫裂创。

(4) 撞击头部致伤

可在不同部位出现多处损伤，但在身体其他部位却无类似的撞击伤，以资与高坠伤鉴别。

二、颅骨损伤

(一) 颅骨解剖学的特点与损伤的关系

颅骨由颅盖骨和颅底骨组成，颅盖骨均为扁骨，由外板、板障和内板构成。外板与内板为密质骨，板障为松质骨，外板厚，具有一定弹性；内板薄，较易碎裂。颅底骨面凸凹不平，有大小不等的骨孔和裂隙。整个颅底由前向后及由高到低形成阶梯形的三个颅窝。颅骨的厚薄因部位不同变化很大，颅盖以额、顶隆突最厚，可达 1cm，额骨眶板、颞鳞部及枕鳞部最薄，仅为 0.1～0.2cm。颅底枕骨基部厚度可超过 1cm。颅骨增厚部分形成颅腔的坚强支柱，能有效地对抗一般外力的压缩和牵张，以保护脑组织免受损伤。

颅骨具有一定的弹性，并有耐受一定牵引和对抗压缩的能力。因此，颅骨遭受强大的暴力作用时，不仅在着力点可造成局部弯曲变形，而且整个颅骨都可变形。但能否造成折裂或破碎，主要取决于暴力的强度和颅骨变形的程度。若颅骨抗牵张强度小于抗压缩强度时，骨质即出现折裂。此时，凡因外力作用引起颅骨变形最显著的部位，由于牵张力作用，一般首先于受力的颅骨内板或其邻近周围发生折裂。无论是颅骨的局部弯曲或整体变形，当外力作用使之折裂时，必然同时存在相对的反作用力，否则头颅将沿着

暴力作用的方向，在空间呈顺行方向移动，而不会造成折裂。如果头颅被从两方向着力时，头颅位于力的作力点和反作力点之间，颅骨可发生折裂。又如，颅骨借寰枕关节与颈椎相连，并有坚韧的寰枕韧带附着其上，因此寰枕关节是一个联动的关节。由于颅脊关节具有伸、屈、侧屈及旋转等运动特点，当头部受击时，借助颅、脊关节的活动，头颅可从外力作用部位移开，从而减轻或避免损伤。但寰枕关节的活动毕竟有限，在超越一定限度时，最终不可避免地受伤。若外力直接由头顶向脊椎呈轴位方向撞击时，头颅被挤压在脊柱上，通过坚硬的枕髁所承受的反作用力，即构成颅底骨骨折的一个十分重要的解剖学特点。

（二）颅骨骨折发生机制

1. 颅骨局部变形

颅骨被强力或高速物体打击时，受力部位即发生局部凹陷变形，其中心区向颅腔内呈圆锥形陷入，在圆锥顶的颅骨内板必然会遭受较大的牵张力，而相对应的颅骨外板则受到强力压缩，因此骨折多先从内板开始发生。这时若暴力强度较小或不再继续作用于颅骨上，外板虽受压变形，但因其具有一定弹性，且未超过其弹性限度而复弹回保持完整。若外力比较强大并持续作用时，不仅内板先行折裂，而其外板也必随之折裂，结果造成粉碎性凹陷性骨折，或以着力点为中心向其周围呈放射状折裂。一般说来，因直接暴力作用所致的颅骨骨折，内板较外板容易折裂，而且骨折线较长，骨折范围亦较广，此乃由于内板厚度约为外板的一半，较薄且质较脆。另外，由于外板通过板障的传导，致使较大范围的内板区受到影响。但主要的骨折原因还是局部凹陷变形的结果。另外，锥形凹陷周围的颅骨是向相反方向弯曲，即锥形底的圆周凸面向外，以致该处外板较内板先出现骨折，而且骨折线常沿着圆锥形内陷的基底呈环形分布。若在环形骨折之前，致伤力仍继续作用时，则上述放射状骨折的骨片即行松脱，并被推入颅腔内，因而形成粉碎性凹陷性骨折，此种骨折碎片之间，常呈嵌顿、重叠或呈内、外板分离等现象。总之，颅骨局部变形所致的颅骨骨折，为直接外力损伤的结果，其所产生的骨折类型及范围常取决于致伤物的速度和大小。如体积大和速度慢，常发生线形骨折；若速度快，则多为凹陷性或粉碎性凹陷性骨折。反之，体积小而高速度致伤物，则常形成孔状骨折。

2. 颅骨整体变形

头颅近似一个球状体，颅骨具有一定的弹性。若从左右两侧受压，则颅骨的左右径变短，而其轴位径和矢状径则增大，由此变形的结果，可使远离外力着力点的颅骨部分凸出，并由于过度弯曲而折裂。若以轴位方向重击颅顶部，运动着的冲力通过颅底部传导至枕髁，由此引起颅骨整体变形，颅底枕骨大孔区变形尤为严重，可使该处凹陷骨折。若暴力较轻，受击部可不发生骨折，但在骨质菲薄的部位，如颞骨鳞部则可发生轻微的线状骨折。高坠头顶部着地，颅底骨同样出现更为严重的粉碎性凹陷骨折，颅顶骨也能出现环形粉碎性骨折。上述的加速运动与减速运动暴力形成的颅骨骨折，均由于颅骨整体变形的结果。

3. 颅骨拱架结构对骨折的影响

颅盖骨和颅底骨均有骨质增厚部分，形成颅腔的坚强支柱。如颅骨穹窿部有眉间额嵴、乳突及枕外隆凸等垂直增厚的骨柱，各骨柱之间每侧又有3个骨拱梁互相衔接，即前方的眶上嵴，后方的枕弓及侧方的颞嵴。颅顶处尚有前后方向沿矢状缝形成的坚强骨弓。颅底骨厚薄悬殊，而且有许多空隙，虽有一些十分坚强的骨架伸展于颅底起着支撑作用，但发生骨折的机会仍较多见，尤其是沿颅底骨架的间隙部，如菲薄的额底眶板、蝶骨嵴下的蝶裂、岩骨尖部及枕骨基底部斜坡的两侧等。由于颅底骨存在这些错综复杂的解剖学的特点，可清楚理解颅底骨骨折线为何是曲折或不规则的，这是因为外力开始沿着固定方向行走，但受到阻力时，改变方向而沿着骨质阻力最小的路线延伸。另外，颅底蝶鞍是常受伤的部位，这是由于蝶鞍位于颅底中心，所受到暴力冲击的机会较多，同时颅底的增厚的骨架是以蝶鞍为中心向外周呈放射状分布的，而蝶鞍本身又是窦状蜂窝样结构，因而沿骨架走行的骨折线必然也较多集中到蝶鞍处。另外，岩骨对颅底骨折影响最大，当骨折线由颅中窝或颅后窝延伸至岩骨时，骨折线即转向岩尖或岩骨基部。除非外力非常强大，才能使岩骨体中部断裂，如果发生折断，则常为致命性损伤。另外，在剧烈的暴力作用下，颅中窝底的骨折可沿着岩骨的前缘向内前方至卵圆孔，然后在蝶鞍的侧方向前延伸至圆孔，再顺着蝶裂转向外侧，最后终于翼点。如此漫长而弯曲走行的骨折线，多为一种强大暴力直接作用于颅底侧方而引起的。总之，颅底骨虽有骨拱架结构的支撑，但其弱点亦很多，暴力总是越过这种结构转向薄弱处行走而致伤，颅中窝更是如此。

4. 暴力作用方向与着力点对骨折的关系

暴力作用于颅盖的基底部，而且外力朝头顶方向冲击时，可引起与颅底平行的骨折，严重者可将颅顶盖掀开。强大斜行暴力朝向颅后部打击时，骨折线可从颅后窝开始，越过中线而至对侧颅中窝，继续延伸而止于颅前窝。因此可以看出，骨折线的走行与作用力的方向有密切关系，即不论暴力作用的方向是纵行或是横行，其骨折线的行走方向与作用力的轴线是一致的。

（三）颅骨损伤的类型与特征

1. 颅盖骨损伤

（1）骨面压痕：颅盖骨受坚硬的钝器作用时，外板的受力点处向板障内凹陷，称为骨面压痕（imprint on the skull）。多见于金属钝器的角、棱或边的部位呈垂直方向着力所致。此外，类似金属性状的物体也可形成，如坚硬的竹杆根部及塑钢制品等。此种伤痕在比较显微镜下可见到微细的裂纹，用扫描电镜观察可发现更多的微细裂纹。

（2）骨面擦痕：钝器呈切线方向作用于颅盖骨时，颅骨外板表面受擦划作用而缺损，称为骨面擦痕（abrasion on the skull）。此种伤痕多由于表面粗糙或有花纹的金属凶器形成，如螺纹铁棍。骨面擦痕可反映出凶器或致伤物着力部位的特征和作用力的方向。

（3）骨内出血：钝器作用于颅骨，致板障内血管破裂出血，称为骨内出血（in-

traosseous hemorrhage)。板障内出血灶透过外板呈现暗红色阴影。此种出血应与骨表面血红蛋白色素浸染和板障内血液坠积鉴别。

(4) 颅骨削创：刃器以切线方向削砍头顶部，将颅盖骨穹窿部削平缺损，称为颅骨削创（peeling of the skull)。削创轻者仅伤及外板，重者可伤及板障，创面平坦，常见于菜刀呈切线砍击头顶部所致。

(5) 线状骨折：钝器打击头部造成颅骨内板和（或）外板骨折。呈线状而无凹陷者，称为线状骨折。线状骨折有直线形、弧形及不规则形等，偶见呈星芒状。单条线状骨折与凶器纵轴打击方向一致，多条线状骨折并有相互截断时，为多次着力所致。

(6) 粉碎性骨折：颅骨骨折呈多块状，称为粉碎性骨折。碎骨片的大小、形状及数目不一，有的重叠错位，骨裂缝隙中紧夹着头发。

(7) 凹陷骨折：颅骨全层骨折，并向颅内凹陷，称为凹陷骨折。凹陷骨折最常见的呈圆锥状，其尖端伸向颅内侧，底部朝外，凹陷深浅程度不一，深度超过0.5cm者可造成脑挫伤。此外，尚有舟状、角状、阶梯状及环套状等。

(8) 孔状骨折：颅骨全层洞穿，碎骨落入颅腔内，称为孔状骨折。

(9) 骨缝离合：大面积的暴力作用于头颅时，或头颅的两侧受挤压时，可引起骨缝离开，称为骨缝离合。多见于人字缝合处。

(10) 乒乓球样凹陷：颅骨向颅腔内凹陷而不发生骨折，称为乒乓球样凹陷。多见于婴幼儿的颅骨。

2. 颅底骨损伤

(1) 骨窦内出血：颅底骨损伤时，颅底骨完整无损，而其骨窦内血管破裂出血，称为骨窦内出血（intra - sinous hemorrhage)。常见于筛窦、蝶窦、岩骨蜂窝小房及乳突等处。可伴有眶内出血，致使眼球前突，鼻出血或外耳道出血，因为颅底骨无骨折，硬脑膜完整，出血为全血，不含有脑脊液。筛窦出血可使血液从眼球后流入球结合膜之下向前延伸，呈扇形分布，其基底部位于内眦或外眦，后界不明，其尖端指向角膜及瞳孔，多为双侧性。触诊时，出血斑不随着结合膜移动，而与直接外伤造成的球结合膜内出血不同，后者触动结合膜时，出血斑能随之移动。

(2) 颅盖骨与颅底骨联合骨折：多见于颅盖骨骨折线延伸至颅底骨，很少由颅底骨骨折线向颅盖骨延伸而形成的联合骨折。例如，暴力作用于眉弓部引起该部骨折线向颅前窝延伸；暴力作用于顶枕部所造成的顶骨骨折线可延伸至颅后窝，常见于高坠或车祸等巨大暴力造成的骨折。

(3) 间接骨折：非直接暴力作用于颅底骨所引起的颅底骨折，如高坠时臀部着地引起颅底骨骨折。

(4) 对冲性颅底骨折：暴力作用于颅盖部，在其着力处不发生骨折，而在其对侧颅底骨发生骨折，称为对冲性颅底骨折（contre - coup fracture)。常发生于骨质菲薄的骨板，如筛板和眶板等处。严重的对冲性颅底骨折，不仅上述骨板发生骨折，而且在骨质较厚的部位也可出现骨折，如蝶鞍、枕骨底部等处。形成的原因有：①头部着力后，颅骨整体变形，于着力点的对侧骨板向外凸出，若超过其弹性限度时，则可发生该处线状或粉碎骨折；②着力点与相对应的颅底衔接部位的反作用力造成，例如头顶部呈垂直方

向被击的同时，牙关紧闭，下颌髁窝与下颌骨髁的冲击，下颌骨髁可造成下颌骨髁窝的粉碎性骨折或穿孔性骨折；③眼球撞击作用．头颅受暴力打击时，眼球在眼窝内撞击作用而形成眶板骨折；④脑在颅腔内的撞击作用．顶枕部或枕部受剧烈的暴力作用时，脑和眼球均具有加速运动的作用．由于硬脑膜外层与颅骨紧密相连，蛛网膜与硬脑膜相连，脑悬浮于蛛网膜下腔中，有一定空间，当头颅受暴力冲击时，脑能发生对颅底骨捶击作用，常可造成颅前窝的眶板、筛板及颅中窝的蝶骨翼骨折。对冲性颅底骨骨折是较常见的一种骨折，Hirsch（1975年）报告119例高坠死亡尸体解剖中，颅骨骨折75例，其中9例有颅前窝和颅中窝对冲性骨折，占12%。作者在260例颅底骨骨折案例中，70例有对冲性颅底骨骨折，占27%。因此在尸体解剖时，必须将颅底部硬脑膜撕去进行观察，否则，易被忽视或漏诊。

3．全颅崩裂

巨大暴力作用于全颅部，引起颅盖部和颅底部的广泛性粉碎性骨折，称为全颅崩裂（bursting fracture）。常见于头颅被汽车轮胎辗压及爆炸伤等。

（四）打击点、打击方向、打击次数及其顺序的推断

1．打击点的推断

（1）颅盖骨表面压痕或擦痕处，是金属或硬度类似金属的钝器着力的部位。

（2）线状骨折的内板骨折最严重的部位。

（3）粉碎性骨折的碎骨片最多或最集中的部位。

（4）凹陷性骨折，凹陷最突出的部位。

（5）套环状或阶梯状骨折最深的部位。

（6）颅前窝对冲性骨折，如筛板骨折，着力点在枕部或顶部。

（7）骨折缝内紧夹着头发处。

2．打击方向的推断

（1）颅盖骨压缩性骨折为垂直方向着力。

（2）套环状骨折或同心圆性骨折为垂直方向打击。

（3）阶梯状凹陷性骨折为斜行方向着力。

（4）外板擦痕处为切线方向着力。

（5）孔状骨折的边缘内板呈环状缺损，多为垂直方向着力。

（6）舟状凹陷性骨折，其凹陷的骨板宽度相等且对称，为垂直方向打击；两边不相等或不对称多为斜行方向打击。

（7）放射状凹陷性骨折，其骨折线的长度相似，为垂直方向着力。

3．打击次数及其顺序的推断

（1）两条以上骨折线的方向不一致，并有互相截断现象，为二次以上的着力；第一次打击形成的骨折线较长，第二次打击的骨折线不超越前者。

（2）多次打击形成的粉碎性骨折，其碎骨片呈重叠错位状，其碎骨片凹陷最深处是最先发生的骨折。

4. 致伤物的推断

(1) 骨面缺损：斧背呈切线偏击时，多由于其边缘或棱角的着力，可形成角状的骨外板坡状缺损；若出现半月形的外板坡状缺损，常为圆形锤边侧击时形成。骨面出现花纹样擦痕，多为螺纹铁管打击形成。

(2) 骨面压痕：呈小面积的压榨现象，并稍向内侧面凹陷，常为锤子球面体部呈垂直方向着力形成，在内板的相应部位可出现凹陷或细小的骨裂现象；斧背偏击时，颅骨外板呈条状或角状压痕。

(3) 线状骨折：斧、锤凶器致成的线状骨折较短，而较长的线状骨折可能是棍棒或面积较大的物体打击所致，高坠、头颅被动撞墙或撞地亦可形成。

(4) 舟状凹陷性骨折：多由圆锥形棍棒垂直拍击所致，于着力端常见延伸的线状骨折。

(5) 圆形凹陷性骨折：多由锤、铁哑铃及鹅卵石等造成。

(6) 角形凹陷性骨折：可为斧背或多角锤的一角着力时形成；角形阶梯形凹陷性骨折可为斧背的一角偏击致成；八角锤偏击时，可发生钝角形凹陷性骨折。

(7) 圆形孔状骨折，系由圆形锤面呈垂直方向打击所致，锤面愈新，创缘愈平整，愈易形成此种骨折，孔洞直径一般稍大于锤面。

三、脑膜损伤

脑膜分为三层，由外而内为硬脑膜、蛛网膜和软脑膜。硬脑膜与蛛网膜之间，为硬脑膜下腔。蛛网膜与软脑膜之间为蛛网膜下腔，内含脑脊液。脑膜及脑脊液对脑起到保护作用，是防止脑损伤的重要屏障。

脑膜损伤包括硬脑膜损伤、蛛网膜损伤及软脑膜损伤。

(一) 硬脑膜损伤

1. 硬脑膜解剖学特点与损伤

硬脑膜由坚韧而弹性较少的致密的胶原纤维所组成，是保护脑组织受伤和防止外界感染侵入脑内的重要屏障。硬脑膜分为两层，外层为颅骨内膜，富有血管和神经组织，紧附着颅骨内面；内层为脑膜层，较薄，朝向蛛网膜的面衬有一层扁平上皮细胞。位于颅盖部的硬脑膜易于剥离；位于颅底部内面则与骨面紧密粘连。因此，颅盖部的外伤性硬脑膜外血肿很少蔓延至颅底部。儿童和老年人的硬脑膜紧附贴于颅骨内板上，头部外伤性硬膜外出血，很少形成血肿。硬脑膜外层于颅底骨孔隙与颅骨外膜相连。在枕骨大孔边缘亦不再向椎管伸延。硬脑膜内层衬附于整个颅腔内壁，包绕全脑，在枕骨大孔处与硬脊膜相连。硬脑膜在某些部位分为两层，形成管状腔隙，汇纳脑静脉血而称为硬脑膜静脉窦；硬脑膜在某些部位形成双层皱襞伸向颅腔，形成镰或幕。

(1) 硬脑膜的镰和幕

位于两侧大脑半球之间的隔膜为大脑镰，形如镰刀；位于大脑与小脑之间的隔膜为小脑幕，形如帐蓬。小脑幕将颈腔分为幕上空腔和幕下空腔，前者以大脑镰分为左右两个腔隙，后者为小脑和脑干所占据。垂体窝的顶为鞍隔。高坠头顶着地时，大脑镰可切伤胼胝体。当一侧颅腔有血肿时，可迫使大脑半球内侧面扣带回自镰下突向对侧，形成扣带回疝。小脑幕内侧游离缘形成小脑幕切迹，其前端附着于前床突上，故在小脑幕内外缘前端附着于前后床突之间，形成一三角间隙，有动眼神经通过，当蝶鞍骨折，可受到损伤。切迹的前方是鞍背基部，形成一个椭圆形孔道，称为小脑幕裂孔，为沟通颅内幕上与幕下间隙的唯一通道。切迹的平面有中脑上丘和大脑脚通过，动眼神经和大脑后动脉在切迹缘上经过，中脑和小脑幕切迹之间为脑池，是幕上和幕下脑脊液交通必经之路。颞叶海马回及钩位于切迹缘之上，当幕上外伤出血压力增高时，迫使海马钩回和中脑下移，使动眼神经、大脑后动脉及小脑前上动脉受到嵌压，同时为动眼神经麻痹及小脑幕切迹疝发生的解剖学基础。小脑镰在颅后窝中线后方，伸入两侧小脑半球之间。鞍隔在蝶鞍处硬脑膜分两层包绕着垂体，为硬脑膜内层反折部分，中部有孔，是垂体漏斗部通过之处。

(2) 硬脑膜静脉窦

是位于两层硬脑膜之间的管状结构，断面呈三角形，窦壁内皮与静脉内皮相接连，无瓣膜。窦壁坚韧紧张，损伤破裂时，管壁不易收缩塌陷，伤口出血较多。由于静脉窦内压极低，破裂时可发生空气栓塞。硬脑膜静脉窦主要分为上矢状窦、下矢状窦、直窦、横窦、乙状窦及海绵窦，各窦的位置及交通见图 5－1 所示。

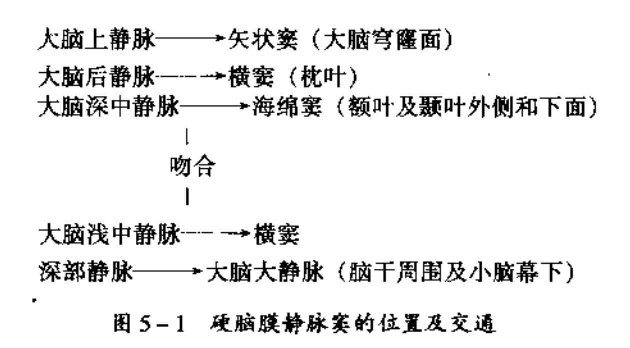


图 5－1　硬脑膜静脉窦的位置及交通

大脑上静脉是大脑静脉中最大的一支，分布甚广，与静脉窦构成颅腔内储血池，有调节脑组织内血流速度的功能。

(3) 硬脑膜的面积

男性平均为 0.08m²，女性为 0.076m²，其厚度颜面区平均为 0.25mm，顶区 0.4mm，枕区 0.3mm，颞区 0.35mm。每 1mm² 硬脑膜能承受 37kg 抗张强度。纤维走行方向一般为弓形、放射、纵行及斜行。

(4) 硬脑膜动脉

硬脑膜的动脉十分丰富，其中硬脑膜中动脉是营养硬脑膜和颅骨的主要血管。这条血管由颌内动脉发出，经棘孔入颅中窝，行走于硬脑膜外层中，位于颅骨内面的血管沟

内和骨管内。距棘孔约3～5cm处分为前、后两支，前支行至翼点相对应处，于冠状缝后0.5～1.0cm与冠状缝平行，而后上行抵达颅顶部；后支则以水平方向越过颞骨鳞区的中部，相当于颞中回向后伸延，分布于顶后区。硬脑膜动脉之间均有广泛吻合。硬脑膜中动脉外伤破裂出血的发生率及死亡率均很高，在法医实践中是十分受重视的一种颅脑外伤。

硬脑脑损伤分为硬脑膜外血肿、硬脑膜下血肿、外伤性硬脑膜下积液、硬脑膜撕裂伤、大脑镰和小脑幕撕裂伤及外伤性硬脑膜动脉瘤等。

2. 硬脑膜外血肿

头部外伤出血聚积于颅骨与硬脑膜之间的血肿，称为硬脑膜外血肿。占颅脑损伤的1%～3%，约占全部颅脑血肿的25%～30%；50%以上来自硬脑膜中动脉破裂。

（1）发生原因

①颞部受直接暴力作用后，骨折线通过颞骨翼点附近并伤及脑膜中动脉的主干，形成颞部硬脑膜外血肿；骨折线伤及硬脑膜中动脉的前支，可引起颞顶部血肿。

②前额骨骨折，伤及筛前动脉及其分支，可出现额极部和额底部硬脑膜外血肿。

③颅骨外伤整体变形时，硬脑膜不能完全一致地随着颅骨移动，因此硬脑膜的血管可自颅骨的血管沟内拉开，此时由硬脑膜通向颅骨的小供养血管发生破裂出血。硬脑膜中动脉的近侧段往往包裹在颅骨内板的深骨沟或骨管之中，其远侧段不仅紧贴附于硬脑膜外层内，而且行经具有潜在的骨沟中，故当颅骨整体变形时，硬脑膜与之猛烈分离，常将该动脉自骨沟或骨管内撕断，形成严重的硬脑膜外血肿。

④硬脑膜自颅骨内板剥离时，造成硬脑膜与颅骨内板间的小血管破裂出血，此种情况在颅骨变形过程中可出现，但很少见。

⑤粉碎性或凹陷性骨折时，板障静脉破裂，形成骨折处的硬脑膜外出血，但很少形成血肿。

⑥骨折线横过上矢状窦，可造成上矢状窦旁血肿或横跨矢状窦的血肿；如伤及横窦可引起颅后窝的硬脑膜外出血。

总之，血肿或出血的位置，一般位于着力点及其邻近部位。

（2）病理改变

硬脑膜外血肿以颞部最多见，额顶部或额部次之，颞顶部和矢状窦旁者少见，额极和枕极者罕见。出血通常为单侧性，与外伤同侧。少数案例出血可位于外伤的对侧，双侧出血极少见。

肉眼所见：硬脑膜外血肿多为扁平状，局限于血管破裂处附近，若出血范围大者可蔓延至整个大脑半球的凸面。硬脑膜外血肿大多由动脉破裂引起，早期血肿颜色呈红果酱色，单发，体积大小不一，一般直径不超过10～12cm，厚度小于0.5cm，重量约100～150g，个别的可达300～400g。因硬脑膜外血肿于受伤后3～4日内死亡者，无包膜形成，易于剥离；受伤后4～10日以上死亡者，血肿呈黑红色，并有褐色液体，外面有褐色肉芽组织。

镜下所见：血肿附近的硬脑膜在出血后2～3日可见到少量的白细胞浸润，并有纤维蛋白渗出物围绕血肿及成纤维细胞增生。出血后的第1周有一薄层幼稚纤维组织沿着

血肿的硬脑膜表面增生，并有新生的毛细血管长入。2～3周内可以形成包囊。第4～5日后，血肿内血液逐渐由含氧血红蛋白（HbO_2）→脱氧血红蛋白（DHb）→正铁血红蛋白（MHb）→含铁血黄素演化，最后，含铁血黄素被巨噬细胞吞噬。

慢性硬脑膜外血肿的形成过程较长，形成后又为硬脑膜内侧面的成纤维细胞及新生的毛细血管所包围，形成一个表面光滑的包囊，与蛛网膜不粘连，只有其柄与硬脑膜内面相连。囊壁外层为富于胶原的纤维组织。内层有多数新生毛细血管的肉芽组织。当血肿分解液化后渗透压逐渐增加，囊壁内血管的液体则大量被吸入囊腔内，或囊壁内新生毛细血管破裂再出血，致使血肿不断增大，最后形成含有大量黄褐色液体的囊肿。位于颞部的血肿常形成压迫性脑凹陷，引起脑中间结构向对侧移位及扣带回疝和海马沟回疝的形成。

(3) 临床表现

临床表现的过程是以原发性脑损伤开始，继之随血肿形成和扩大，出现血肿直接压迫脑组织引起局限性体征；随着血肿的扩大遂引起进行性颅内压增高征象。由于血肿压迫脑组织引起脑移位与海马沟回疝或颞叶钩回疝所致的体征，进而表现为继发性脑干损伤征象，最后导致中枢性功能衰竭而死亡。以最常见的颞叶部位硬脑膜外血肿为例，有以下的各种临床表现。

①被钝器打击颞部后，于颞部可出现皮内和皮下出血、颞肌出血或血肿，表现为该部明显肿胀和压痛。

②受伤的当时，可出现短暂的意识障碍，而无阳性神经系统症状。意识恢复后，可有一个清醒期，此阶段时间长短随血肿形成的速度而不同。

③随着血肿渐次扩大，临床逐渐出现继发性脑受压迫伴征，如伤者诉剧烈头痛，早期头痛常为伤侧部位，继之转为全颅部胀痛，并有躁动不安，辗转不宁，随后出现频繁呕吐等颅内高压的症状。由于血肿压迫脑组织，逐渐出现神经阳性体征，如对侧中枢性面瘫，鼻唇沟变浅，对侧上肢轻瘫，表现为肌张力增高、腱反射亢进和自主活动减少等。随着脑受压进一步发展，出现脑移位与海马沟回疝的综合征，如伤侧动眼神经受压，出现瞳孔先缩小而后散大，双侧肢体痉挛性瘫痪，以及生命体征性改变，如血压升高，脉搏、呼吸浅慢等。

④最后出现继发性脑干损伤征象，如昏迷加深，鼾声大作，肺水肿，频繁的去皮质强直发作。继之，由阵发性发作转为持续性强直，而后则转为全身肌张力减弱而松弛，双侧瞳孔散大，眼球固定，呼吸浅表而不规律，或呈喘息状，最终呼吸先停止，继之心跳停止而死亡。

法医实践中经常遇见某些不典型的硬脑膜下血肿案例，有以下4种表现：

a. 颞部被人用手拳打击后，当时无任何颅脑损伤症状，或出现轻微的意识朦胧状态，即刻恢复正常，继续从事日常活动而毫无症状，经过数小时或数日后，逐渐出现头痛、呕吐、躁动不安，继之，神志不清；有的在白天受伤后，于夜间睡眠中出现症状。急诊送医院检查，X线拍片，颅骨未见骨折。死后剖验才发现于颞部外伤处发生硬脑膜外血肿。此种案例常见于儿童。此乃由于头部被暴力打击后，颅骨变形，使硬脑膜从颅骨内板剥离，硬脑膜表面小血管破裂出血，由于出血速度缓慢，出血量少，病程较长，

进展缓慢，当出血量达到一定程度时，伤者才出现症状，而且发展迅速，短时间内进入严重继发脑干损害征象。

b. 硬脑膜外血肿在伤后一般出现“意识障碍→中间清醒期→继发性昏迷的过程”，但有的伤者受伤后意识丧失，持续昏迷，无中间清醒期，直至出现中枢性生命功能衰竭死亡。这是由于原发性脑损伤昏迷后，血肿发展迅速，短时间内出现颅内压升高，继发脑干功能衰竭体征。这种案例多见于硬脑膜中动脉干部破裂出血，出血凶猛，短时间即形成巨大血肿。

c. 头部呈前后两个方向遭受挤压时，可在两侧颞骨鳞部发生崩裂骨折，出现两侧颞部硬脑膜外血肿，而在颞部软组织却无任何外伤。

d. 硬脑膜外血肿发生在颞极部，其临床表现往往在意识障碍不断恶化、生命体征显示颅内高压征象的情况下，常缺乏伤侧的病征，如对侧瞳孔散大和对侧肢体瘫痪。此种伤者常有眼球后出血致使眼球前突，出血在球结合膜下，由后向前延伸，出血斑呈扇形分布，其基底位于内眦或外眦，且后界不清，其尖端指向角膜和瞳孔。触动结合膜时，出血斑不随之移动，由此可与直接眼部外伤所致球结合膜内出血斑相鉴别。并且常有额部直接外伤史和头皮损伤及额骨骨折的旁证。小脑幕下硬脑膜外血肿或颅后窝硬脑膜外血肿较少见，但较凶险，短时间内即能致死。出血来源主要于枕部静脉窦（如横窦、窦汇和枕窦）撕伤，其次为骨折损伤板障静脉或乳突后导静脉。此外，还可因颅后窝硬脑膜表面小血管破裂引起。多为枕部直接受外力作用，着力部位出现头皮伤及枕骨线状骨折，枕后部肿胀和压痛，剧烈头痛，频繁呕吐。因颅后窝容量有限，较少的血肿即可压迫延髓，较早出现小脑扁桃体疝症状及脑干受压的体征，并较早地出现中枢性衰竭，呼吸骤停而迅速死亡。

(4) 诊断

有外伤史、外伤病变的旁证及 X 线片骨折，诊断不困难。但在缺乏上述特征或在案情不明的条件下，CT 扫描在颅骨内板下方可见梭形或半月形高密度区，CT 值 40～100Hu，密度均匀一致，边缘清楚，血肿两端硬脑膜仍紧贴附于颅骨内板上。动脉性血肿者几乎均在颞区，伴占位效应，内压脑实质，可伴有海马沟回疝。外伤后 2 日至 2 周出现症状者，多为静脉性血肿，血肿呈双凸形，由于血肿部分液化，CT 扫描显示混杂密度，往往先从上层显示略低密度，内压脑实质，增强扫描硬脑膜外血肿显影更加清晰。

MRI 显示硬脑膜外血肿比 CT 优越，其信号有以下的特征：①头部伤后短时间内形成的血肿，呈半凝固状，内含有氧血红蛋白（HbO_2）与脱氧血红蛋白（DHb）的混合物，因此 MRI 信号 T_1 值与 T_2 值均比脑组织略长，在 T_1 加权像上呈略低信号，在 T_2 加权像上呈略高信号；②在 24～48h 内，血肿内的 DHb 与红细胞内 MHb 呈等 T_1 值或短 T_2 值，在 T_1 加权像上呈等信号或高信号，在 T_2 加权像上呈梭形或新月形低信号；③在伤后 2 日至 2 周后的血肿，由于血肿分解成游离稀释的 MHb，在所有成像序列上均呈高信号、边界清晰，一目了然；④残腔期血肿内的大量含铁血黄素，MRI 可显示呈短 T_2 低信号；⑤于颅后窝受骨质伪影干扰的血肿，MRI 能清楚显影。

硬脑膜外血肿的发生几乎均由外伤造成，一般无需与其他疾病作鉴别。

3. 外伤性硬脑膜下血肿

头部外伤引起硬脑膜与蛛网膜之间的血肿，称为外伤性硬脑膜下血肿。为颅内最常见的血肿，约占闭合性颅脑损伤的5%～6%，占颅内血肿的50%～60%，多发性者约占30%，两侧性者约占20%。分为急性、亚急性和慢性3种。

(1) 发生原因

①桥静脉断裂：大脑半球的静脉主要是大脑上静脉，为大脑静脉最大的一支，与静脉窦构成颅腔内储血池，有调节脑组织内血流速度的功能。大脑上静脉从额叶至枕叶有3～9分支，一般多为4～7个分支，分布甚广。大脑半球穹窿面的皮质浅静脉分支在离开皮质时，以垂直方向穿过蛛网膜下腔进入硬脑膜下腔，然后沿着硬脑膜下面游离行走约2cm进入上矢状窦内，称为桥静脉。通常共有11～13对桥静脉分布于两大脑半球。头部遭受暴力作用时，特别是减速运动性损伤，脑在颅腔内旋转运动时，引起桥静脉断裂。脑萎缩患者的硬脑膜下腔空隙增宽，桥静脉更呈游离状，即使轻微的头部外伤，即可引起大幅度脑旋转运动，导致桥静脉的撕裂出血，多不伴有脑损伤，而且血肿可遍及半球表面。

②脑皮质挫裂伤：最常见的一种原因。常为一侧顶后枕部受力所致的减速性损伤，在着力部位出现头皮损伤，局部可有或无颅骨骨折，而在对侧额颞叶常发生不同程度的脑挫裂伤出血，引起硬脑膜下血肿。另一种情况，是一侧额颞部受力所致的减速性损伤，发生同侧额颞叶脑挫裂伤所致的硬脑膜下血肿。

③静脉窦撕裂：颅骨骨折时撕破硬脑膜静脉窦，导致硬脑膜下血肿。

④蛛网膜颗粒破裂：蛛网膜颗粒处的硬脑膜与软脑膜紧密相连，头部外伤时，多见于减速性损伤，脑在颅腔内发生旋转运动，扯破该处蛛网膜颗粒所致。

(2) 病理改变

①血肿部位：以大脑半球穹窿面最常见，并可向额叶和颞叶底面扩散，多在大脑半球的一侧，跨越两个半球者极少，颅后窝者更少见到。血肿形成缓慢者，可遍及整个大脑半球表面。

②血肿形状和大小：通常血肿直径约数厘米，厚约1～2cm，重约10～100g。多为卵圆形或碟形。出血缓慢，出血量可达200g以上，有凝血障碍者血肿更大。多次再发出血，血肿形状多呈不规则或波浪状，出血后存活一段时间死亡，大脑可出现压迫性萎缩。

③血肿的转归：硬脑膜下血液于数小时内即凝固成血肿，早期血肿易于剥离脱落，用水冲即可冲掉，且于血肿处硬脑膜不着色。出血24小时后，血肿析出血清，浸渍硬脑膜并呈轻度着色。3日后，血肿表面有一层纤维蛋白性薄膜与硬脑膜开始粘连。第4日，血肿开始溶解，并有小圆形或椭圆形的空洞形成。4日以后，进入吸收期与机化期，硬脑膜的被覆上皮细胞及成纤维细胞增生，并开始向血肿内参入。血肿被纤维性膜包围，从血肿周围到血肿内部有血管内皮细胞、外皮细胞及成纤维细胞参入。此时期出现巨噬细胞吞噬红细胞及少量中性多形核白细胞浸润。硬脑膜可被溶血染成褐色。继之红细胞开始崩解，出现含铁血黄素巨噬细胞。

出血后第2周，硬脑膜侧血肿新生膜的上皮细胞增生明显，约达12～14层细胞，

与成纤维细胞组成新生膜，并与新生的毛细血管相连，此时，血肿与硬脑侧面粘连，用水冲洗不掉，可用手指剥脱。被膜因多数含铁血黄素细胞浸染成褐色。血肿软脑膜侧未受伤时，软脑膜侧细胞不参人组织机化。因此，即使是晚期，血肿也不与软脑膜愈着。若软脑膜同时受伤时，蛛网膜细胞也参人组织机化并发生粘连。

小血肿于2个月左右即可吸收消失。肉眼可见到软脑膜表面有很薄一层着色，为含铁血黄素巨噬细胞浸着，可长期存在。肉眼观察不明显时，组织切片铁反应仍可呈阳性。

上述组织机化过程是从被膜向血肿内部进行的，血肿的主要成分是溶解了的红细胞。因此，血肿内有高浓度的高分子量血红蛋白液体，由于血肿内外渗透压力差，外部液体向内部渗透，使血肿囊内的容积不断增大。另外，血肿的新生膜有大量的新生毛细血管，无任何诱因即可发生多次破裂出血，即在原有陈旧血肿基础上，发生再出血，致使血肿急剧增大，症状也可急剧恶化导致死亡。此种再出血与原来外力无直接关系，是原来硬脑膜下血肿自发引起的，这种死亡责任与原来的外力无直接关系。

有的血肿包囊壁很厚，囊内物质长期不能吸收消失。开始为褐色液体，逐渐变为黄色，最后呈澄清的液体。有的液体被吸收消失后，呈实性体、钙化或骨化。

(3) 血肿时序改变

外伤性硬脑膜下血肿的时序改变，一般在1个月内呈有规律性组织学变化，可以推断血肿的经过时间。1个月后，由于血肿的大小不一、发生的部位不同以及血肿的再出血等影响，推断血肿经过时间则有一定困难。时序变化为：

14h：血肿周边出现纤维蛋白；红细胞完整无损。

36h：出现巨噬细胞吞噬红细胞。

4天：血肿硬脑膜侧的新生膜可见2~3层的上皮样细胞增生，而蛛网膜侧则为1层，红细胞皱缩并开始崩解。

8天：新生膜有12~14层细胞；血肿液化。

11天：血肿内成纤维细胞呈索条状伸人，巨噬细胞内有含铁血黄素，分布较弥散。

12天：巨噬细胞内含铁血黄素聚集成颗粒状。

14天：血肿的新生膜厚度为硬脑膜的1/2，出现血管裂隙（新生的毛细血管）。

18天：细胞外有游离色素（正铁血红蛋白）。

21天：新生膜的毛细血管与硬脑膜相连，供应新生膜的营养。

25天：出现正铁血红蛋白的橙色血质。

28天：血肿内有大量新生毛细血管伸人。

(4) 临床表现

根据外伤出血的缓急，可分为急性（3日内）、亚急性（4日至3周）和慢性（3周以上）3类。

①急性和亚急性外伤性硬脑膜下血肿：此类血肿的临床表现常合并脑损伤症状，伤后立即出现昏迷，但此时血肿并不大，还不足以引起临床症状，待神志恢复后，中间清醒期可持续一段时间，随着血肿形成和扩大，遂出现海马沟回疝综合征，再度发生昏迷并继续加深。随后出现颅内高压的特征性变化，如血压升高，呼吸、脉搏变慢。由于脑

疝常发生于暴力着力处的对侧部位，临床显示该侧动眼神经受压征，如瞳孔逐渐散大，伴眼外肌瘫痪及暴力作用侧渐次加重的锥体征，如肢体中枢性偏瘫。最后因继发性脑干损伤，导致生命中枢性功能衰竭而死亡。但有的案例，伤后立即意识障碍，血肿发展迅速，很快出现海马沟回疝，再度发生意识障碍，与原发性昏迷相重叠，不一定出现中间清醒期。出现如同硬脑膜外血肿的症状，呈戏剧样变化者很少，即颅脑有外伤史，伤后有短暂的意识丧失，继之出现中间清醒期，伤者旁若无事，继续从事日常活动而毫无症状，持续数小时、数日后突然再度发生昏迷乃至死亡。亚急性硬脑膜下血肿，大多数于伤后4~20日才出现症状，因脑损伤轻或无，常无原发性昏迷，血肿压迫症状的发展过程也较缓和。

②慢性硬脑膜下血肿：是一种较少见的颅内血肿。大多因桥静脉断裂所致，血肿仅限于硬脑膜下腔与蛛网膜外。主要分布于额顶叶或遍及整个大脑半球表面，不伴有脑损伤及蛛网膜下腔出血。出血速度缓慢，出血量不多，随后因血肿内、外侧形成新生膜，血肿液化，渗透压增高，血肿包膜外的液体不断渗入，同时血肿机化的新生毛细血管不断破裂出血，遂使血肿逐渐增大，待逐渐出现颅内压增高体征后才发觉。此种案例多见于头部外伤很轻，当时未加注意，或日久遗忘外伤史，毫无症状或不适。随着血肿的形成和扩大，经过数周、数月或数年后，才出现颅内压增高的症状。此种伤者，有时在受伤的当时出现极轻微的意识障碍，如轻微眩晕或钝性头痛。伤后无症状期的时间不一，最后血肿体积发展到一定程度，引起脑组织受压和颅内压增高的症状，表现为头痛、呕吐、视力模糊或复视，时轻时重，其中最显著的特征是复发性头痛。临床症状发展缓慢，呈进行性或不规则性。血肿侧头部有叩痛，视神经盘水肿较明显，或伴有视网膜渗出和出血，或因血肿压迫大脑皮质而出现对侧轻微的锥体束征。最终因进行性颅内压增高，一旦超过颅内压最大限度时，而出现海马沟回疝征，继发脑干损害，引起生命中枢性功能衰竭而死亡。

另外，有一种复发性少年型硬脑膜下血肿。于数年前曾有过颅脑外伤史，最近又发生颅脑损伤，后来的颅脑外伤使已经形成的血肿进一步扩大，导致急性发作。此种案例常因产伤或幼儿时期头部摔伤所致，当时未予注意，此次外伤促其发展与恶化。处理此类案件时应联系以前外伤史，还要注意慢性血肿造成的颅骨器质性压迫的改变，如血肿侧X线片显示岩骨嵴、眶上板、眶上嵴升高；颅中窝加深、加宽及延长；眶上裂的下壁与侧壁萎缩及颅骨增大和增厚改变。老年人慢性硬脑膜下血肿可引起进行性痴呆，表现为：平素智能正常的老年人，近期出现明显健忘，反应迟钝，表情呆滞、感情淡漠及行为怪癖等，如果上述精神症状具有明显的波动性，系由于血肿液化体积增大又重新吸收缩小的反复发作的反映。但总的趋势是精神障碍呈进行性发展。

(5) 诊断与鉴别诊断

①CT扫描：a. 急性硬脑膜下血肿：在颅骨内板侧可见新月形或半月形高密度区，CT值70~80Hu；b. 亚急性者：为新月形、半月形等密度区或混杂密度区；③慢性者：此期因血肿周围已形成纤维新生膜，血肿液化并吸收水分而呈肿大的双凸透镜状，CT扫描显示多为新月形、半月形或典型双凸透镜形低密区。体积大而吸收慢或有再出血者可呈高、混杂或低密度区。此外，尚可见到血肿侧的侧脑室前角向后移位，其下角与后

角受压、对侧侧脑室扩大及中线结构向对侧移位等。

②MRI 显示：a. 急性期硬脑膜下血肿：MRI 出现的信号不如 CT 显示的清晰明确；b. 亚急性期硬脑膜下血肿：CT 上可因等密度或略低密度而分辨不清，在 MRI 上血肿内游离稀释的正铁血红蛋白在所有成像序列中均呈高信号（缩短 T_1 和 T_2 高信号）；③慢性硬脑膜下血肿：此阶段血肿分解成为液体，CT 上呈现的半月形低密度的阴影，在 MRI 图像上呈长 T_1 和长 T_2 异常信号。侧脑室受压向中线移位，皮质表面的脑沟受压消失，硬脑膜侧的血肿增厚的新生膜，在平扫 CT 与 MRI 上均可显示，并能显示血肿反复再出血，形成新的包膜和钙化及骨化的包膜。

硬脑膜下血肿约 75% 由外伤引起，约 25% 由非外伤引起，必须鉴别。一般下列常见的疾病也可引起硬脑膜下血肿：

①急性自发性动脉源性硬脑膜下血肿（acute spontaneous arterial subdural hematoma, ASASH）：本病系由于大脑表面小动脉自发性破裂出血形成，好发生于大脑外侧裂与中央沟交界附近皮质小动脉的分支，一般可见于下列 4 种情况：a. 此血管系大脑中动脉皮质支的小动脉分支，进入软脑膜外相互吻合形成浅丛，由此发出终末小动脉并以直角发出芽枝，此在解剖学上形成潜在的“脆弱点”，易发生破裂；b. 皮质小动脉发出的芽枝形成的动脉瘤发生破裂；c. 连接皮质小动脉和硬脑膜之间的桥动脉畸形破裂；d. 支质小动脉与硬脑膜之间生理性粘连被断裂。

②内出血性硬脑膜病（pachymenigiosis haemorrhagica interna）：多由于高龄、酒精中毒及感染等引起，硬脑膜小血管反复发生出血，出血部位多位于两侧大脑半球穹窿面，患者长期无自觉症状，多由于再发生大量出血而死亡，或由于死于其他原因，在尸体解剖时发现。剖验可见两侧大脑半球硬脑膜下陈旧性和新鲜的血肿。

③老年性脑萎缩：高龄老年人脑萎缩，硬脑膜下腔增宽，桥静脉或动脉管壁退化脆弱，走路不慎摔倒即可引起断裂出血。

④硬脑膜中动脉的动静脉血管畸形：单独发生于硬脑膜中动脉分布区的动静脉血管畸形，少见。病因欠明。可能是一种先天性发育畸形。患者多数为成年人，大多见于 40～60 岁。性别无明显差别。平时无特殊神经症状，部分人感到头部有搏动性杂音。一般总是在血管破裂出血后才发觉。

4. 外伤性硬脑膜下积液

因脑外伤引起蛛网膜破裂造成硬脑膜下腔大量的脑脊液潴留，称为外伤性硬脑膜下积液，又称硬脑膜下水瘤。占颅脑外伤的 1.16%～1.19%。

（1）发生机制

多数学者认为，脑外伤后，脑表面的蛛网膜或脑底部脑池破裂，并形成一个活瓣，在咳嗽、打喷嚏等颅内压增高情况下，脑脊液流入硬脑膜下腔，因蛛网膜破口处被血凝块堵塞，并形成张力性脑脊液潴留。早期无包膜形成，晚期则有完整的包膜。积液为无色透明状，或含少量的新鲜红细胞，蛋白质明显增高，积液量一般为 30～70ml，少数可达 150ml 以上。多发生于一侧或双侧额部、额顶部或额颞部，也可见于颅中窝及颅前窝，颅后窝很少见到。

（2）临床表现

急性硬脑膜下积液在伤后数小时或数日内逐渐形成。临床表现与急性、亚急性硬脑膜下血肿相似，主要表现为颅内压升高与脑受压迫的局部性体征，病情进展情况比硬脑膜下血肿缓慢。慢性硬脑膜下积液发生过程隐缓，往往不被注意，直至出现颅内压升高和脑受压体征时才引起注意，其临床表现与慢性硬脑膜下血肿相似。

（3）诊断及鉴别诊断

腰椎穿刺检查可见压力升高，脑脊液化验往往无异常所见。脑超声波和脑血管造影检查均无法与硬脑膜下血肿鉴别。CT显示为新月形低密度影，CT值为7Hu左右，接近脑脊液密度。MRI检查呈新月形长T_1与长T_2信号，信号强度接近于脑脊液。但由于积液中含蛋白成分，所以在T_1加权像上虽呈低信号，但比脑脊液稍高些，在T_2加权像上虽呈高信号，但强度比脑脊液稍低些。CT与MRI检查结合头部外伤史，为诊断硬脑膜下积液的重要依据，并与硬脑膜下血肿区别。在CT与MRI应用之前，硬脑膜下积液与硬脑膜下血肿的鉴别很困难，多在死后尸体剖验或外科手术中才能确诊。外伤性硬脑膜下积液还必须与先天性蛛网膜囊肿及感染性蛛网膜囊肿鉴别。先天性蛛网膜囊肿又称原发性蛛网膜囊肿，是一种发生于特定部位的先天性脑脊液积聚，起源于蛛网膜裂缝、反折或袋状突出处。先天性蛛网膜囊肿占非外伤性囊肿的1%，颅中窝占50%～60%，鞍上池与四叠体池占10%，颅后窝占5%，额叶突面占5%。此病在幼年时期无明显的临床体征，成年后，常以头痛、癫痫、局灶性神经障碍等症状出现，少数为终身症状。往往因近期曾有过外伤史疑为外伤所致。另外，小脑半球与蚓部后方的枕大池及小脑半球与蚓部上方的小脑上池均有横隔分隔，后者由脑膜反折、小脑镰分叉组成。若伴天幕缺损者则可突入天幕上方，形成袋状物，可诱发枕大池或小脑后蛛网膜囊肿。当蛛网膜囊肿向前压迫小脑与第四脑室时，即可引起临床症状。囊肿常引起占位效应，幕上囊肿可挤压脑实质或侵蚀颅骨；幕下囊肿可压迫导水管与第四脑室出口而引起梗阻性脑积水。尸体剖验可见该囊肿在硬脑膜侧的囊壁外还有一层蛛网膜与囊壁紧密粘连，囊壁有小孔与蛛网膜下腔相通，使囊腔中的脑脊液逐渐积聚而扩大。CT扫描虽能与硬脑膜下血肿鉴别，但不能与外伤性硬脑膜下积液区别，多在死后剖验才能确诊。

感染性蛛网膜囊肿系继发脑膜炎后，由蛛网膜粘连围成。其中充满脑脊液。好发生于颅底的交叉池、基底池、环池及小脑延髓池等处，常为多发，发展缓慢，囊肿逐渐扩大，大多在出现颅内压增高征象后才被重视。本病也须在尸体剖验时确定。

（二）蛛网膜损伤

1. 蛛网膜解剖结构与损伤

蛛网膜介于硬脑膜与软脑膜之间，为无血管分布的一层半透明而柔软的薄膜，平展地覆盖在整个脑的表面，不延伸至脑沟裂内。其主质为纤维结缔组织，其间夹有少量弹力纤维，并向深部发出许多细如蛛丝状小梁，呈网眼状，称为蛛网膜下腔。大脑半球表面的蛛网膜下腔很窄，而在脑底面或巨大沟裂处则甚宽，称为池，如小脑延髓池，是脑池中最大者。此外，还有大脑外侧裂池、交叉池、脚间池及桥池，后三者合称为基底池，其中有大脑前动脉、前交通支、大脑中动脉及后交通支穿行。基底池与上池间借环

绕脑干侧面的蛛网膜下腔通道相连，形成一环池。在环池内有 Galen 大脑大静脉、大脑后动脉及小脑上动脉等穿行。蛛网膜下腔及脑池内有脑脊液充填，能缓解暴力对脑的冲击作用，但蛛网膜下腔中的血管极为纤细，尤其是大脑穹窿部，头部受到外力作用时易折断，引起蛛网膜下腔出血，但一般出血量甚少，且被脑脊液稀释，极少危及生命。脑底部各脑池中，虽有许多动脉穿行，颅脑外伤时，也极少造成单纯性脑池出血。但各脑池内的动脉，由于变异或先天性发育不良而形成的动脉瘤破裂引起脑池内的积血，则不少见。

脊髓蛛网膜：包裹着脊髓表面，不伸入其沟裂中。脊髓蛛网膜在枕骨大孔周围与脑蛛网膜直接延续，向下止于骶椎。脊髓的蛛网膜下腔与脑蛛网膜下腔直接相通。脊髓蛛网膜下腔出血可流至脑蛛网膜下腔，因此，在轻微头部外伤，脑蛛网膜下腔有致命性出血时，不能仅排除了脑血管畸形或动脉瘤破裂，还不要忽视剖验脊髓，寻找出血的来源，这是非常必要的。

蛛网膜颗粒：系由于蛛网膜的硬脑膜侧发出的乳头状突起，呈圆形或梨形，有的带蒂，不含血管，聚集成簇，多位于静脉窦附近，常见于矢状窦的两侧，少数穿过硬脑膜人板障内。其功能对脑脊液的吸收有重要作用。一般蛛网膜下腔出血也会由于红细胞堵塞蛛网膜颗粒，影响脑脊液的回收，导致交通性脑积水。

2. 发生原因

外伤性蛛网膜下腔出血是脑损伤最常见的一种，占外伤性颅内出血 60% 以上。常见于头部钝器打击、高坠、摔倒、坠落、头部撞击、拳击、交通事故及挥鞭损伤等，既可发生着力部位，也可出现于着力点的对侧。出血来源可有下列 7 种：

（1）脑挫裂伤、软脑膜破裂，血液直接流入。

（2）蛛网膜下腔中血管断裂。

（3）外伤性脑血管破裂。

（4）外伤性脑内血肿突破软脑膜进入蛛网膜下腔。

（5）外伤性脑室内出血，随脑脊液循环进入蛛网膜下腔。

（6）外伤性脊髓损伤，引起脊髓蛛网膜下腔出血，逆流至脑蛛网膜下腔。

（7）医源性损伤，由于医疗目的，以长针深刺哑门、风府及大椎等颈项部穴位，可发生以下 4 种出血来源：①在小脑后下缘刺破小脑后下动脉或其分支；②于项部向内斜刺伤及脑基底动脉；③盲目深刺刺伤延髓；④深刺风池穴位刺破板障、导血管等。

3. 临床表现

任何年龄均可见到，多数为 20～50 岁。头部外伤后，突然剧烈头痛，并伴有恶心、呕吐。头痛是突出症状，开始是局限性，逐步发展到全头部或枕部。低头、摇头、腹内压增高（如排便、咳嗽）等因素均能增强头痛症状。头痛可持续 7～10 日，此外还有烦躁不安、双目紧闭、怕光、怕响声、少语，拒搬动和体检也可出现局限性或全身性抽搐。出血后第 2～3 天可出现低热（38℃～39℃），一般认为系出血后吸收热。眼底检查可发现视神经盘水肿，视网膜及玻璃体出血。少量蛛网膜下腔出血者，上述体征较轻或不明显。个体对蛛网膜下出血的反应不同，也会出现不同程度的体征。

4. 病理变化

出血部位以出血源为中心向周围扩散，多发性脑挫伤性出血，蛛网膜下腔出血也呈多中心性，呈薄层积血，极少呈凝血状。严重的蛛网膜下腔出血，常合并蛛网膜破裂，血液流入硬脑膜下腔。大脑穹窿部外伤性蛛网膜下腔出血很少流至脑底部，流入脑池并形成凝血现象十分少见，即使脑底部（如额叶眶面）蛛网膜下腔出血，亦极少流入脑池中并形成凝血，此种病变与非外伤性蛛网下腔出血的鉴别非常重要。光镜下出血的脑脊液可见游离红细胞。24h后，红细胞溶解，并被巨噬细胞吞噬。5～6天后，脑脊液中见不到完整的游离红细胞或已消失。约1周后，于挫伤灶部位呈轻度纤维化并与软脑膜纤维性粘连，尚残存少量含铁血黄素巨噬细胞。轻度或不伴脑挫伤的蛛网膜下腔出血，脑脊液中红细胞消失后，不遗留其他的病理改变。外伤性蛛网膜下腔出血不多或脑池无明显的积血，一般极少导致死亡。

5. 诊断及鉴别诊断

有外伤史，有颅脑损伤的旁证及脑脊液有红细胞，一般诊断外伤性蛛网膜下腔出血不成问题。但在外伤史不清楚，又缺乏其他颅脑损伤的旁证，而蛛网膜下腔出血呈弥散性分布，并注满脑池中及有凝血现象，甚至引起迅速死亡的案例，则需与非外伤性蛛网膜下腔出血做鉴别。因此，了解有关非外伤性蛛网膜下腔出血的疾病十分必要。

非外伤性蛛网膜下腔出血，又称自发性蛛网膜下腔出血，可发生于任何年龄（最小3岁，最大94岁），但以30～40岁最为多见。发病率为5～20/10万，仅次于脑栓塞和脑出血，居脑血管病的第三位。最常见的病因为先天性脑动脉瘤破裂（占50%～80%），其次为脑动脉粥样硬化型梭形动脉瘤（占13%～15%）、脑血管畸形（2%～10%）。其他较少见的原因还有脑基底异常血管网（烟雾病）、各种感染引起的动脉炎、脑肿瘤、脑栓塞、血液疾病及结缔组织疾病等。另外，还有部分案例原因不明。据统计5838例中，先天性脑动脉瘤破裂者占51%，脑动脉粥样硬化引起者占15%，动静脉畸形占6%，其他病变占6%，原因不明者占22%。

（1）先天性脑动脉瘤破裂

90%见于大脑动脉环（Willis环）前部，即大脑前动脉与前交通支分叉处、颈内动脉与后交通支分叉处及大脑中动脉起始处最多见，其余10%位于椎－基底动脉，其中以基底动脉顶端、小脑后动脉与椎动脉交接处最常见。动脉瘤一般呈圆形或卵圆形，带蒂或无蒂，瘤体直径大小不一，小者不足3mm，大者可达25mm以上，一般直径在3～10mm以内的小动脉瘤易于破裂，大型动脉瘤不易破裂，多在破裂前因出现压迫邻近脑组织的体征而被临床发现。大脑前动脉或前交通支动脉瘤破裂后，出血多积集于交叉池、透明隔、胼胝体嘴部及额叶底面；大脑中动脉瘤破裂出血，血液多以外侧裂为中心向附近脑池和脑沟扩散；大脑后动脉与后交通支动脉瘤破裂，以小脑延髓池、桥池及环池血凝块沉积最多。脑基底部动脉瘤破裂后，除注满各相应的脑池外，并沿着大脑外侧裂流入两大脑半球穹窿面。动脉瘤破裂出血还可通过脑实质破溃入脑室系统，引起继发性脑室内出血，以大脑前动脉瘤与前交通动脉瘤多见，常破溃入侧脑室前角及第三脑室；大脑中动脉或颈内动脉瘤破裂，并通过颞叶破入侧脑室后角，堵塞脑脊液循环引起急性脑积水。瘤体直径<3mm，在瘤体破口处，由于管壁收缩而塌陷不易找到，容易漏

诊。因此，在尸体剖验过程中，小心冲洗掉附着的血凝块，在放大镜或比较显微镜下寻找破口，可见到破口处有颜色较深或鲜红色小点，此种改变在甲醛溶液固定后则难以发现。显微镜下可见动脉瘤中层与内弹力层先天性缺如，肌层厚薄悬殊，并有坏死或钙化现象。

在动脉瘤破裂出血前，有30%～40%可因小量渗血而发出“警报征象”，称为前兆期，主要表现为剧烈头痛。如果瘤体出血直接进入蛛网膜下腔，则首先引起脑膜刺激症状，如头痛、呕吐、背痛、颈项强直，半数有意识障碍。90%的先天性脑动脉瘤破裂前并无特殊症状和体征，破裂后引起中风样发作，迅速死亡。

诊断方面，CT问世前，主要依靠尸体剖验和脑血管造影。CT有助于本瘤的诊断。

①大脑前动脉与前交通支动脉瘤破裂：可引起头痛、癫痫全身发作，但无神经体征，CT显示室间隔胼胝体周池或前纵裂呈高密度影；血液从前纵裂扩延至双额叶区，并从终板池流入双侧脑室，CT呈对称性高密度影；大脑前动脉供血区呈缺血状或梗死，引起额叶或矢状窦旁低密度阴影；动脉瘤腔内可以强化阴影，平扫呈圆形或卵圆形高密度阴影。

②大脑中动脉先天性动脉瘤破裂：神经症状以轻偏瘫与失语症最常见。CT呈单侧外侧裂与大脑中动脉裂内高密度出血影；血液从大脑外侧裂流出，形成颞叶血肿；外侧裂或大脑中动脉瘤内显示圆形或卵圆形高密度影，瘤腔内可强化显影；额叶外侧、颞叶或顶叶可见缺血性低密度影。

③颈内动脉－后交通支动脉瘤破裂：常见有头痛、复视、完全性一侧动眼神经麻痹，CT显示鞍上池→脚间池出现高密度影；颞中叶、外侧裂及前纵裂出血，基底节尤其是尾状核头部出血，瘤体CT平扫呈圆形或卵圆形高密度影。

④椎－基底动脉瘤破裂：无特征性临床表现。椎－小脑后下动脉交界处动脉瘤破裂，CT可见第四脑室和第三脑室内出血；小脑、脑干或枕叶血管痉挛，呈低密度缺血性梗死阴影。

（2）梭形动脉瘤

系由脑动脉粥样硬化引起管壁弹性丧失、延长、迂曲、移位及局部扩张，形如梭形，最常见于颈内动脉和基底动脉。梭形动脉瘤可累及血管壁全层，扩张部使邻近脑组织受压和移位，瘤体腔内因粥样硬化斑块而致狭窄，从而引起基底动脉供血不足。基底动脉梭形动脉瘤极少发生破裂，但可引起脑神经受压与脑脊液循环受阻的体征。

（3）夹层动脉瘤

脑血管夹层动脉瘤多见于大脑中动脉、颈内动脉及基底动脉，而椎动脉少见。系由于肌性纤维形成异常症、粥样硬化症、梅毒、先天性中膜缺损等引起血管内血栓形成，造成管腔狭窄、闭塞甚至破裂，引起蛛网膜下腔出血。

（4）细菌性动脉瘤

系由于细菌性心内膜炎或脑膜炎等感染，感染栓子引起脑动脉炎并损害管壁，造成远端分支多发性动脉瘤，多见大脑中动脉外侧裂段的后支。细菌性脑动脉瘤破裂引起蛛网膜下腔出血，并可多次出血，也可因血栓形成而引起脑梗死。

（5）脑血管畸形

脑血管畸形系胚胎血管发育不全的结果，约有7个类型：

①动静脉畸形（AVM）：系异常迂曲扩张的动脉直接与“动脉化静脉”相通，中间无毛细血管网，受累皮质萎缩、纤维化、囊变或钙化。按动脉供血来源AVM可分为三型：a.单纯软脑膜供血型最常见，占75%；b.单纯硬脑膜供血型次之，占10%；c.二者混合型占15%。90%的AVM位于幕上，主要在大脑中动脉供血区；10%位于幕下或累及硬脑膜血管。AVM一般位于脑表面，但可蔓延至脑室与皮质下层，畸形血管粗大迂曲，引流静脉为一条或多条，呈动脉化，粗大扩张。瘤体成团，由扩张、迂曲、增厚的血管组成，呈楔状，底朝向脑膜侧，尖向脑实质，并使该部脑组织呈局限性萎缩，伴有胶质增生及钙化，可引起局部缺血性梗死与囊性变，并可自发性出血，据神经外科统计，占40%~78%，尸检统计占10%~40%。临床表现，癫痫发作约占30%，头痛占50%，颅内压增高占26.4%左右。此外，还有TIA发作及进行性神经障碍，如偏瘫、偏肢萎缩、失语、智力减退及共济失调等症状。此病在诊断方面不困难，脑血管造影、CT、MRI检查及尸检均易发现。

②静脉瘤：亦是较常见脑血管瘤，约占尸检中的2.6%，可见于全脑任何部位，但以额叶、大脑半球深部及小脑半球最多见。病理上脑静脉异常扩张，是一丛异常静脉集聚于一支中心静脉上，其中无异常动脉，静脉瘤也可为单个扩张的静脉伴多个分支，管壁可有增厚、纤维样变、肌纤维和弹力纤维缺如及钙化等改变，彼此间有正常脑组织。约有17%可发生自发性破裂引起蛛网膜下腔出血。

③海绵状血管瘤（CNM）：主要在皮质下，少数位于脑干。病变特点为丛状薄壁的血管窦样结构组成，管壁无弹力层及肌纤维，其间有神经纤维间隔，窦间无正常脑组织。窦腔大小为数毫米至4cm，易于透明变性、纤维化、钙化及血栓形成。可以反复小量出血，有的也可流入蛛网膜下腔。

④Galen静脉性动脉瘤：是新生儿和儿童期罕见的脑血管畸形，其表现为大脑大静脉极度扩张，呈球形或椭圆形，直径>3cm，其供血来自多支动脉，如大脑前动脉、大脑中动脉、大脑后动脉及小脑上动脉，破裂后可引起蛛网膜下腔出血；瘤体压迫中脑水管可引起梗塞性脑积水。患儿头围增大，有颅内杂音，蛛网膜下腔出血，四肢无力，呆滞，可并发心脏扩大及心力衰竭。儿童与青年期，由Galen静脉性动脉瘤体引起占位性病变。出现动眼神经麻痹与小脑共济失调症状。

⑤毛细血管扩张症：由多发扩张毛细血管组成，其间为正常脑实质。

⑥隐性脑血管畸形：是一种类似于AVM、CNM及海绵状脑血管畸形，可引起脑出血及蛛网膜下腔出血，病理检查可发现少量异常血管。

⑦毛细血管-静脉性血管瘤（Sturge-Weber综合征）：本病的基本病变特点为软脑膜先天性血管瘤，多位于枕叶或顶枕叶，为胚胎期血管形成与分化障碍所致，瘤体可为小静脉型或毛细血管型。由于长期供血不足与瘤体占位性病变，致使局部脑组织坏死、胶质纤维增生、钙盐沉积、脑回钙化及局限性脑萎缩；局限性脑沟加宽加深，蛛网膜下腔扩大，侧裂池和纵裂池扩大。病侧的面部三叉神经眼支分布区亦有类似血管瘤。

（6）烟雾病（Moya-Moya）

又称脑底异常血管网症，是多种原因引起脑底大动脉严重狭窄或闭锁，由此诱发脑

底部代偿性异常血管网形成，在血管造影可见多条弯曲的细动脉，呈烟雾状。其病理改变有脑底部大动脉阻塞致脑梗死、脑软化及囊变；因血管破裂引起脑出血及蛛网膜下腔出血，并可发生异常血管网。本病主要由于脑底部大脑动脉环主干狭窄或闭塞后，各深穿支异常扩张，并互相吻合而成；也可能在大脑动脉环先天性发育异常的基础上，由后天性病因引起的血管炎及血管狭窄与闭塞，周围侧支动脉继发代偿性扩张及增殖而成；也可因单纯性先天性血管发育异常形成的。血管造影有特征性的表现：a. 颈内动脉虹吸部狭窄；C_2 处最多见；b. 大脑前、中动脉起始部有不同程度的狭窄；c. 脑底呈烟雾状异常网，以基底核下方最明显；d. 侧支循环呈广泛性开放，如脑动脉与脑膜动脉之间及颅内外动脉之间；e. 双侧脑血管影像相似，但也可出现差异；f. 可见脑内血肿。CT可显示继发性脑萎缩、脑梗死、软化、蛛网膜下腔出血及脑出血。增强扫描可显示大脑动脉环，大脑前、中动脉近端变细，异常血管网呈点状、弧线状，位于基底核下部；侧支循环呈点状、弧线状，位于壳、尾状核头部及丘脑的室管膜下区。MRI显示烟雾病比CT更优越，脑萎缩见于双额叶，外侧裂、纵裂及脑沟扩大；脑梗死与软化以双基底核及额顶叶多见，呈长 T_1 与长 T_2 信号；蛛网膜下腔出血呈白色的高信号；MRI可显示烟雾病异常血管网及侧支循环的全貌。

(7) 动脉肌纤维发育不良

动脉肌纤维发育不良是一种少见的节段性动脉疾患，常见于中年女性。3/4发生于双侧颈内动脉，1/4有脑动脉瘤。本病既非炎症，也非动脉粥样硬化，而是动脉壁肌层发育障碍，致使管腔狭窄及间段性扩张，呈不规则念珠状畸形。血管中层厚薄不匀，弹力纤维和肌纤维可完全缺如，管腔狭窄与扩张交错。颈内动脉病变多限于 C_2 水平，远端多不受累。易发展成为颈内动脉瘤破裂出血，引起脑基底脑池积血及蛛网膜下腔出血而致命。

（三）软脑膜损伤

软脑膜由结缔组织的胶原纤维与弹力纤维构成，薄而透明，其下有丰富的血管紧贴附于脑的表面。供应脑的血管大多走行于蛛网膜下腔和脑池，然后在软脑膜中分支，并随着软脑膜进入脑沟和脑裂的深部，最后穿入脑实质内。进入脑内的血管周围有间隙，并与蛛网膜下腔相通。因毛细血管基底膜与神经胶质膜紧密相贴，因而上述血管周围间隙仅延及小动脉与小静脉水平，而毛细血管段则缺如。毛细血管壁与神经胶质膜构成血-脑脊液屏障，脑内 O_2、葡萄糖及 CO_2 等可自由透过此屏障。软脑膜与脑皮质紧密相连，轻微的头部外伤即可使软脑膜下毛细血管破裂，形成软脑膜下局限性点状或小斑片状出血，多呈鲜红色。在缺乏其他颅脑外伤的旁证时，这种微不足道的局限性出血斑点常成为脑外伤的佐证。

脑挫伤。脑皮层表面挫伤出血，血液流至软脑膜，形成软脑膜下出血斑，呈紫红色或紫蓝色，软脑膜轻度隆起，其出血范围仅局限于挫伤灶，若软脑膜破裂，出血范围则可大于挫伤出血灶。

四、脑损伤

（一）脑损伤的机制

脑损伤的机制有多种解释，但其基本机制为颅骨变形、脑在颅腔内移动和胸腹部挤压3种形式。

1. 颅骨变形致伤

颅骨变形所造成的脑损伤，按其发育的不同阶段，变形可分为骨缝闭合前、骨缝闭合后及骨质老化疏松三个阶段。婴幼儿的颅骨骨缝尚未闭合时，骨板较薄而软，有较大的可塑性，遭受暴力时，整个颅骨可发生严重的整体变形，此时颅腔内的脑膜、大脑镰、小脑幕、脑组织、脑血管等均可因颅骨变形而致伤；待暴力消除后，变形的颅骨又恢复原位，在恢复原位的过程中，颅骨可不发生骨折，但可再次造成脑损伤。成年人颅骨骨缝已闭合，同时骨板因钙化失去弹性，当暴力作用的强度足以引起颅骨变形而致脑损伤时，此时颅骨常已发生骨折，在此过程中脑组织除了因颅骨变形受伤外，同时也受到骨折的致伤。老年人，尤其是骨质疏松的老年人，颅骨骨板疏松变脆，当受到上述同样暴力时，在颅骨变形之前已出现骨折而使脑致伤。

脑损伤的程度除了上述颅骨变形外，也与损伤时的不同条件有关，例如头颅被低速的暴力作用时，头颅也沿作用力的方向移动，则脑损伤可不发生或出现极轻微的损伤；若以相同的暴力作用于固定的头颅时，或头颅被挤压于两个物体之间，则出现严重的脑损伤。若暴力作用于头颅，同时又伴有脑移动所引起的脑挫伤，常较单纯颅骨变形所致的脑损伤更为广泛。严重的脑挫裂伤，往往是颅骨受外力作用发生骨折后，外力仍继续作用于脑部的结果。

2. 脑在颅腔内移动致伤

脑损伤除了受暴力直接作用外，主要由于脑在颅腔内发生剧烈运动的结果。根据暴力作用于头部的部位和方式不同，脑在颅腔内可产生直线和旋转两种不同的运动方式。

（1）直线运动引起的脑损伤

引起脑损伤的直线运动，有加速运动和减速运动两种情况。加速运动是指头部遭受运动着的物体所撞击，头部即由相对静止状态按暴力作用的方向运动，其结果常以着力局部所致的脑损伤最严重。减速运动是指运动着的头部撞碰在静止的物体上，头部由运动状态突然转为静止状态，其结果不仅在着力的局部，而且常沿着暴力传递波的方向发生更为严重、广泛的对冲部位脑损伤。上述两种运动形式，可以同时或先后发生于同一人的头部，例如某人被人用棍棒击打头部后，先造成以局部为主的脑损伤，继而倒地，头部又碰撞在地面上，再次遭受暴力引起对冲部位的脑损伤，即属于加速与减速运动性脑损伤并存的损伤机制。

脑脊液介于脑与蛛网膜之间，脑脊液可在颅腔自由流动，以适应颅腔压力的突变，

并起着一定的缓冲保护作用。但这种保护作用毕竟有限，而且由于这种介质的存在，当头颅受到外力作用时，颅骨与脑的运动不相一致，即脑的移动总在颅骨起动之后，运动着的头颅碰撞在某种物体上，颅骨由运动状态突然转为静止状态；但由于惯性作用及脑脊液的缓冲作用，脑仍按原来头颅运动的方向继续向前移动，结果撞碰在颅骨内板面上而转为静止状态，在这一过程中，即可产生一系列的脑伤。由于颅骨内面某些固定结构，如蝶骨小翼、鸡冠、大脑镰游离缘、小脑幕切迹缘等处，均较坚硬而锐利，加上颅底凸凹不平，因此，当脑组织被强力移动时更易致伤，且常使脑的不同部位受到不同程度的损伤。例如：①着力点在前额，脑由前向后呈直线运动，额叶底面与颅前窝底冲撞而致伤。颅后窝因有平滑的小脑幕，枕叶虽在其表面移动而不致伤。②高坠时，头顶着地，双侧大脑半球突面的上半部撞在颅盖内面，胼胝体与大脑镰相撞，双侧小脑半球上面受到小脑幕下面的挤压，此时，除因大脑镰游离缘嵌入胼胝体致伤外，其他撞击面较平滑，仅造成大脑半球凸面轻度损伤。③头部沿纵轴前后方向呈减速运动时，除额极撞于颅前窝前壁外，胼胝体嘴部与大脑镰缘、脑干与枕骨基底部及小脑半球前面与颅后窝前壁相撞，甚至额叶底部与颅前窝底部、颞极与颅中窝底部均可发生擦滑及外侧裂碰撞于蝶骨小翼上，因此造成多发性损伤。总之，由于头颅遭受外力作用的着力部位、作用力方向及速度不同，脑损伤的性质和部位也有差异。

（2）旋转运动引起的脑损伤

从理论上讲，除非外力作用方向绝无偏差地通过头颅重力中心的轴线，才能引起脑的绝对的直线运动，但这种情况毕竟不多见。因为头颅不是一个真正孤立的球体，而是借着寰枕关节与颈椎相连，同时外力作用于头部的方向和部位变化不定，因此，头颅发生旋转运动引起的脑损伤，也是多见的，只是因外力大小不一及着力部位不同，脑损伤的程度亦出现轻重不同而已。

脑组织是不同比重、坚韧度与抗张强度的半固体物质，由几个较大部分组成的联合体，如两侧大脑半球与小脑之间，借着较小的脑干相连。因此，头部在外力作用下，不仅整个脑与颅骨之间发生相互运动关系，而且在脑的各个组成部分之间，亦彼此相互牵引，由此产生一种剪力变形。所谓剪力变形，是指一部分脑组织与相邻脑组织，以及脑实质不同介质结构之间，受到两个方向相反力的作用，以致呈剪刀样交叉，愈近轴心剪力差愈小，反之愈大，这就构成脑损伤的一种重要的物理学基础。从脑组织的物理特性来看，它一方面具有不易压缩的特点，另一方面脑的坚韧系数很小，对形态变化的牵拉耐受力亦小，所以易发生变形。因此，当脑发生变形时，易使相互连接或相对固定的部分发生损伤。如双额极、双颞极、中脑、延髓及胼胝体等处。甚至在脑实质本身，如灰质、白质、脑室、导水管及脑血管等介质相异的组织之间，同样亦产生剪力变形而致伤。大脑半球在颅腔中较小脑在颅后窝的活动范围相对地更大，又因小脑体积小，重量轻，在暴力作用下较易随之起动，因此小脑较大脑遭受损伤的机会少。同样，介于大、小脑之间的脑干部分，就会较多地遭受一种特殊的旋转牵拉力的作用而致伤。

颅骨变形虽然可以改变脑的形状而使其受伤，但一般造成弥散性脑损伤者不多，而且经常是在受力部位最显著；即使颅骨整体变形，也仅造成局部的陷入，引起局部脑损伤，而很少出现像震荡性脑损伤的症状。因此，可以理解颅骨在整体变形的情况下，尽

管颅骨出现严重的骨折或局部凹陷性骨折，而意识仍能保持清醒状态。相反，减速运动性脑损伤，往往引起广泛性脑损伤，并常伴有意识障碍。以枕部高坠着地为例，枕骨在受到地面反作用力冲击的瞬间，头颅即按纵轴方向向前运动，脑亦顺着头颅运动的轴线及方向发生旋转和移动，在此过程中，脑在接近暴力轴线与周边之间、脑相对固定与相对活动之间、质量大小不同之间、比重疏密相异之间、颅骨不同坚韧弹性之间，以及邻近颅腔内面的不同凹凸度之间，都可发生不同程度的剪力变形而致伤。应该指出，旋转运动很少按一个轴线移动，而经常是按照多轴移动，因此，不同的受伤者可出现不同程度的损伤，损伤范围亦不相同。

另外，颅骨穹窿部虽无突出的骨嵴，但脑在其内面移动时，脑表面亦可出现损伤，因为脑组织在移动过程中，也具有不同程度的剪力变形，愈近表层的脑组织，移动与旋转幅度愈大，受到剪力变形的力也愈大，而深部脑组织受力则愈小。因此，一般脑皮质损伤的程度较深部组织更大。换言之，即脑组织损伤的程度，随其深度而递减，但在密度相差较大的组织之间，由于受到的剪力变形较严重，其损伤也相对的有所加重。

(3) 震荡作用所致的脑损伤

除了上述直线运动和旋转运动所致的脑损伤外，还有一种震荡性外力形成的脑损伤。此种外力作用以轴线为中心，尤其是脑干的轴线更易出现。此种损伤的特点是以神经轴索损伤为主，由直线运动和旋转运动造成的损伤不明显，多单独发生，很少与直线运动损伤和旋转运动损伤并存。此种损伤主要特点是伤后即刻发生意识障碍。

3. 胸腹部挤压致伤

胸腹部挤压所致的脑损伤，系由于胸腹腔受到猛烈的外力挤压，胸壁和腹腔突然受到巨大压力的冲击，致使上腔静脉的血流逆行冲入颅内，甚至动脉血流被迫逆流。又因头部静脉无瓣膜，巨大的反冲压力，可使脑内毛细血管壁受损，面发生脑实质弥散点状出血，以及颅脑以外的器官出血点，如眼睑、球结合膜、口腔粘膜、面颊、颈部及胸前部等处的出血斑点。脑组织由于瞬间的被动充血、弥散性淤血性出血点等改变，引起脑水肿、脑缺 O_2，甚至颅内压剧增，出现昏迷症状；同时，胸廓受剧烈挤压本身即可导致呼吸、血循环系统并发损伤或严重的功能障碍。另外，腹部受压可使下腔静脉的血液被挤入肺内，造成肺水肿、淤血及淤血性肺出血，致使肺体积增大，重量可增加 2～3 倍，导致呼吸困难，甚至呼吸衰竭而死亡。尸体剖验可发现肝、脾高度淤血，其体积和重量明显增加，气管及支气管有血性液体，并可从鼻腔溢出。颜面部、颈部及上胸部皮肤呈明显淤血或发绀状。此种案例多见于俯卧位并被踩踏情况发生，尤其体型肥胖或腹部肥胖隆起者更易发生。

（二）脑挫伤

头颅受到外力作用后引起脑组织器质性损伤的改变，称为脑挫伤。一般认为，脑实质的浅层或深层有散在性点状或片状出血、水肿及脑细胞坏死，称为挫伤；凡软脑膜、血管及脑组织破碎者，称为挫裂伤。二者常同时发生，临床症状基本相同，在法医学实践具有同样的意义，故法医学统称为脑挫伤。

1. 发生机制

脑挫伤的发生，系颅骨内面的解剖学结构与致伤程度有密切关系；此外，外力作用的方式（加速运动和减速运动）与脑挫伤的部位亦有密切联系。颅盖骨内面平坦光滑，颅底骨内面除颅后窝平坦光滑外，颅前窝的眶板呈波浪状骨嵴，鸡冠突起如同刺器，颅中窝有蝶骨嵴突起及锐利如刃器的蝶骨翼缘等解剖学特点，构成脑挫伤的物理学基础。在加速运动损伤中，由于颅骨的整体变形及局部颅骨内板凹陷，常在外力着力部位出现脑挫伤；减速运动损伤中，除了着力部位出现轻度挫伤外，在其对侧部位则常出现更为严重的脑挫伤。其损伤的机制有下列4种解释：①因脑在颅腔内强力移动与旋转时的剪力变形；②因运动着的头颅突然受阻而呈相对静止，或在颅骨变形的瞬间，脑自着力点颅骨内面猛然移开所产生的负压吸引作用；③因颅骨变形，使外力作用方向的直径被压缩变短，脑受对面的颅骨所反击；④在颅骨受外力局部变形的过程中，外力作用于脑时，其传递波通过脑组织，使之产生直线加速运动而冲击于对侧颅骨内面或硬脑膜隔、镰上。

2. 脑挫伤的类型

（1）按照外力作用的方式分类

①冲击伤（coup injury）：外力直接着力部位出现的脑挫伤。例如以钝器打击前额部，可于额极和颞极出现的脑挫伤；打击顶部，可于顶叶出现脑挫伤。

②对冲性脑挫伤（contre - coup injury）：外力着力部位的对侧部位出现的脑挫伤，例如以钝器打击枕部时，额极、额叶眶面及颞极等处出现的对冲击伤；以钝器打击顶部时，如作用力朝向前方时，83%为额叶对冲伤，17%为枕叶冲击伤；额部着力时，79%为额叶冲击伤，而枕叶对冲伤仅占21%；侧方着力时，50%为冲击伤，40%为对冲伤，10%两侧均有。因此，脑对冲性损伤的发生有一定规律性，例如：对冲伤多见于沿头颅前后轴或近于此轴向，尤以枕顶部或颞后部着力的减速性外力致伤者最为多见；枕部受到冲击，额叶眶面或颞极出现对冲伤，但于着力点的枕叶则受到的冲击轻微；若着力部位偏于枕部一侧时，主要发生对侧额叶和颞叶对冲伤，外力作用越近中线，则愈易发生双侧额叶和颞叶前端的对冲伤；顶部着力，如作用力方向朝向前方，可产生额叶眶面和额极的对冲伤；额部受到冲击，一般多见额极、额叶眶面或颞极，或额、颞两处同时发生冲击伤，但枕叶却甚少出现对冲伤；侧方受到冲击，最常见对侧颞极出现对冲伤，对侧脑盖部区亦发生广泛性浅表的对冲伤，而外力作用的部位则出现范围较小和较轻的冲击伤

③中间冲击伤（intermediate coup injury）：冲击伤与对冲伤之间脑组织形成的脑挫伤，称为中间冲击伤。多见于顶部受垂直打击时，发生于胼胝体、前连合、下丘脑及脑干等部位

了解上述脑挫伤发生的机制及出现的部位，对分析外力的来源与性状有重要的法医学实践意义。

（2）按照脑挫伤形成的原因分类

①撞击性脑挫伤：外力作用于头部时，脑与颅骨内面撞碰和擦划而形成的脑损伤，冲击伤与对冲伤多属于此种损伤。

②骨折性脑挫伤：颅骨骨折造成的脑挫伤多为严重挫裂伤，常见于冲击伤的部位。

③疝性脑挫伤：头部受外力作用时，脑在颅腔内剧烈移动，撞击于大脑镰、小脑天幕缘及枕骨大孔缘形成的对冲伤。多见以钝器呈轴位方向打击头顶部时，于小脑扁桃体部及海马钩回部形成的挫伤，一般挫伤较轻微。

3. **病理改变**

肉眼所见：Lindenberg 根据形态学改变，将脑挫伤分为以下 3 种：①挫伤性出血，最常见，多发生于大脑皮质浅层，常伴有软脑膜下或蛛网膜下出血；②挫伤性坏死，挫伤灶以坏死为主，出血多不明显，或不伴有出血，一般于挫伤后数小时即发生坏死；③挫伤性撕裂，多在白质中神经纤维撕裂，尤其是联合神经纤维较易出现。

按照脑挫伤的形状可分为以下 4 种：①浅表性挫伤，脑回的突面呈浅表性、散在性或簇状小出血点，早期呈鲜红色，1～2 日后则呈紫红色至紫蓝色，5 日以后出血点颜色逐渐变为棕色乃至消失。②楔状挫伤，脑回表面呈大小不一的皮质及皮质下出血点组成的出血灶，呈圆形或椭圆形，切面呈楔状，其底朝向脑膜侧，尖部伸入皮质下，可侵及数个脑回。③弥散性挫伤，多发生于大脑半球的穹窿部，呈弥散性分布，也可见于大脑纵裂面、小脑半球与枕叶接触面。④挫裂伤，多出现于大脑半球凸面，呈局灶性改变，脑回凸面软脑膜破裂，皮质呈出血性挫碎，周边软脑膜下及蛛网膜下出血；严重的脑挫裂伤，脑组织、软脑膜及蛛网膜破裂，皮质挫碎与出血混成浆状，硬脑膜下可有局灶性薄层出血，但很少形成硬脑膜下血肿。颅底面的额叶眶面多见此种挫伤，呈片状或条状。嗅球常挫碎成糜烂状。

镜下所见：脑挫伤组织学改变与挫伤程度、出血量、挫伤部位及受伤后存活时间等有密切关系。组织变化包括脑组织的破坏性、反应性、间质修复及修复后残留的改变等。挫伤的早期主要表现为皮质表面毛细血管损伤，皮质内有大小不等的出血灶，小动脉收缩，管腔空虚，小血管周围堆积红细胞，呈球状；重度脑挫伤出血灶小血管壁肿胀，呈透明变性，或呈葱皮样水肿及管腔内小血栓形成。挫伤灶早期阶段，受伤的神经细胞呈固缩、肿胀、胞质空泡变性或液化、坏死而脱失，严重者呈大片状神经细胞坏死与脱失，残存的神经细胞呈缺血性改变。伤后 6～12h 以后，即开始出现血管外膜细胞、成纤维细胞和血管内皮细胞增殖，巨噬细胞开始出现，其胞质呈泡沫状或格子状及吞噬的含铁血黄素颗粒。神经纤维髓鞘肿胀，其轴索呈弯曲、节段性肥大及折断现象，端部呈球样增生。胶质细胞呈反应性增生现象，表现为细胞核呈多核化，多达 2～3 个，星形细胞胞边缘呈“蜘蛛样”改变，即胶质纤维增生的改变。炎症细胞反应多不严重，主要为中性多形核白细胞浸润。挫伤灶范围小者，可由星形胶质细胞和成纤维细胞的纤维机化，形成小的瘢痕；挫伤灶大者，可与软脑膜和蛛网膜粘连形成较大的瘢痕，并呈放射状向脑实质内凹陷。因瘢痕内有含铁血黄素呈现棕黄色，由于铁质与神经组织已形成铁化，此种颜色可多年甚至终身不被吸收消失。挫伤灶范围很大时，其瘢痕灶中残留许多微小的腔隙。广泛性脑挫伤除了形成瘢痕外，尚可出现毛细血管壁、小动脉壁及其他组织的钙化。

4. **损伤时序变化**

脑挫伤的组织学变化种类繁多，在身体健康条件下，各种神经组织成分及间质成分

的改变有一定规律，其损伤后不同阶段的变化如下：

伤后2h内：皮质挫伤灶血管周围，应用DAB染色法显示胶质原纤维酸性蛋白（GFAP）染色开始增强。伤后3h内：挫伤灶边缘神经细胞变化甚微、微胶质细胞的树状突胞质呈极轻微的肿胀。神经轴索断裂，呈弯曲、肿胀、节段性粗大，断端呈球样增生。受伤后3h末、神经细胞呈轻度固缩，星形细胞无明显反应，挫伤灶边缘水肿。伤后6h：挫伤灶血管周围胶质原纤维酸性蛋白（GFAP）染色增强。神经细胞出现固缩性改变，挫伤灶边缘神经轴索弯曲、肿胀、肥大及断端球样增生更明显。炎症反应开始出现，挫伤灶血管周围有少量中性多形核白细胞浸润。小动脉壁肿胀，其周围呈球状出血，可见到小血管血栓形成。

伤后24h：GFAP染色明显增强，挫伤灶边缘的神经细胞固缩性变化明显，神经细胞胞质染色质呈中心性消失。

24～48h：微胶质细胞增殖，呈“蜘蛛状细胞”变化，神经轴索呈节段肥大及断端呈球样增生更加明显。

伤后2天：神经细胞缺血性变化及微胶质细胞在挫伤边缘“蜘蛛样细胞”变化更加明显，胶质细胞出现多核，神经轴索损伤改变仍十分明显。到此阶段全部神经组织变化已十分显著。

伤后4天：挫伤灶边缘出现来自血管外层细胞与微胶质细胞的巨噬细胞，吞噬挫伤坏死灶中坏死的神经组织、破碎的红细胞及游离的脂肪组织等，这些巨噬细胞的出现对确定脑组织损伤的时间十分重要。神经轴索损伤改变已达到高峰，其髓鞘已出现崩解现象。

4天至1周：此阶段巨噬细胞的数量和吞噬作用均在增加，其胞质呈格子状更明显，胞浆中含铁血黄素增多，胶质细胞增殖现象亦更加明显。此时期坏死的神经细胞已消失，在挫伤灶中出现无神经细胞区的现象。

伤后10天：神经细胞缺血性变、胶质细胞增殖及中性多形核白细胞浸润均已达到高峰。

伤后2周：存活到这个阶段已出现许多重要的组织学变化。胶质细胞吞噬作用更加活跃，神经纤维及端球的碎片、挫伤灶边缘受伤坏死的细胞碎片均已被吞噬，被吞噬的含铁血黄素已减少，挫伤灶由红褐色、桔红色褪色为黄色颗粒。神经细胞缺血性改变已达高峰。细胞核呈多核现象更明显，往往在一个细胞内可见到2～3个核。

伤后3周：此阶段除了上述2周后出现的一些变化外，已无其他改变。所有上述的一些明显的变化达到高峰外，有些变化已开始稳定甚至退化。除特殊情况外，挫伤灶周缘的星形细胞呈持续性核分裂及胶质纤维增生形成瘢痕。

1个月后：各种神经组织变化均已稳定，巨噬细胞的数量逐渐减少，但含铁血黄素在挫伤灶的边缘可长久不变。最后挫伤灶由胶质瘢痕代替，胶质瘢痕可呈透明变性，这种瘢痕可以终身不变。

5. 临床表现

（1）意识障碍

脑挫伤的意识障碍发生率较高，且较严重，持续时间与损伤程度和部位有密切关

系，约有50%呈短暂性，重者可持续数小时、数日、数月以上，有的直至死亡。

（2）头痛、恶心与呕吐

神志清醒后常有头痛、恶心及呕吐，一般在伤后1周内最为严重，以后逐渐减轻，严重者可持续较长时间。头痛性质多为钝痛或胀痛、间歇性或持续性。约60%伤后出现恶心与呕吐，儿童尤以呕吐为重。

（3）脑膜刺激征象

由于蛛网膜下腔出血，刺激脑膜，约30%伤者出现颈强直和凯尔尼格征（克氏征）阳性，持续1周左右逐渐减轻。颈强直程度与蛛网膜下腔出血程度并不呈平行关系。颅内压增高可刺激寰枕筋膜，引起颈强直现象。

（4）瞳孔改变

较轻的脑挫伤多无改变，仅在伤后一瞬间出现。若脑挫伤合并动眼神经损伤、颅底骨骨折累及动眼神经或角膜损伤时，可引起一侧或双侧瞳孔散大、对光反射消失并伴有意识及肢体运动障碍；伴有对侧肢体活动障碍且昏迷加深者，为小脑幕切迹疝出现的征象。

（5）局灶性脑损伤症状

不同部位的脑挫伤可引起不同的、相应的症状和体征，如肢体瘫痪（（多为偏瘫或单瘫）、失语、偏身感觉障碍、癫痫、同向偏盲、肌张力及腱反射等。下丘脑损伤时可出现嗜睡、高热、尿崩症及上消化道出血等。嗅球挫伤引起嗅觉障碍是脑挫伤较常见的一种症状。

（6）生命体征变化

轻度或中度脑挫伤者，血压、脉搏、呼吸与体温一般无明显变化，如血压升高、脉搏缓慢且宏大及呼吸深而慢，系颅内压升高的表现，多为脑挫伤合并脑水肿或继发颅内出血所致。如血压急速下降、脉搏细弱呈休克状态时，常提示其他内脏合并外伤出血。一般伤后体温可略升高，多在38℃左右。随一般情况好转而逐渐降至正常。如伤后立即出现39℃以上，并持续高热不降，提示下丘脑损伤，并对生命构成一定威胁；若体温下降后又升高，且持续不降，常为合并颅脑感染的症状，感染严重时对生命亦会造成危害。

6. 诊断与鉴别诊断

（1）腰穿检查

是诊断脑挫伤常用的检查方法。脑脊液含血是有力的诊断依据。一般出血少时，呈淡红色，若伤及皮质小静脉则为血性脑脊液。脑脊液内红细胞约伤后3天开始融解，7日左右全部破坏。血红蛋白分解为胆红素，脑脊液由红色变为褐色或黄色，蛋白质含量由轻度至中度增高，白细胞轻度升高。腰穿压力约有70%低于1.96kPa（200mmH_2O），25%介于1.96～2.94kPa（200～300mmH_2O），高于2.94kPa（300mmH_2O）者少见。脑脊液压力与蛛网膜下腔出血不呈平行关系。当腰穿压力升高，而脑脊液含血量下降时，可能合并颅内血肿。

（2）X线检查

约有50%以上的脑挫伤合并颅骨骨折，通过X线检查可确定受伤部位。

（3）超声波检查

脑挫伤一般中线波无移位现象，如局部挫伤坏死及脑水肿时，中线波可有轻度移位。

（4）脑电图检查

早期呈高波幅慢波，轻者呈双侧散在性，重者呈弥散性。随着意识恢复和体征好转，慢波数目逐渐减少，波幅亦逐渐变小。

（5）CT检查

CT对诊断脑挫伤的部位、大小、数目、脑水肿、坏死、软化、脑受压情况以及与脑内血肿的鉴别均能显示出来，结合受伤史及临床表现，其准确率可达95%～98%，对脑挫伤早期诊断具有重要价值。CT扫描可以显示下列脑挫伤的特征：

①挫伤部位边界呈较清楚的低密度区，CT值为+18～24Hu，无或有轻度占位表现。约2～3周后挫伤灶被吸收后，CT扫描显示正常。

②挫伤灶呈低密度水肿或液化区域，其中有多数散在斑点状高密度出血灶，即低密度区CT值为+18～22Hu，高密度区为+60～80Hu，此种图像最为常见。挫伤灶广泛时，可出现脑室受压及脑中线结构移位等占位征象。挫伤灶于3～7天开始吸收，约1～2个月后可完全吸收，CT呈低密度影像。如病变广泛且严重时，最终可于挫伤部位形成局限性脑萎缩。

③CT可显示脑挫伤合并蛛网膜下腔出血情况，表现为高密度影像，尤其能显示大脑纵裂处的出血情况，一般于伤后7天密度逐渐减低直至消失。

④显示脑冲击伤和对冲伤的部位和数目，额极和额叶眶面的挫伤亦能显示，但颞叶、脑干及小脑等部位因受颅底结构伪影的影响，显示不清楚，易于漏诊。

（6）MRI检查

①MRI不仅能显示大脑穹窿部的挫伤灶，而且还能清楚地显示出脑底部、脑干及小脑的病变。

②挫伤灶水肿呈长T_1与长T_2信号，于2周后消失，而挫伤区坏死灶的长T_1与长T_2的信号却逐渐明显。

③挫伤出血灶的早期，MRI呈短T_1高信号及短T_2低信号，晚期成像序列中均呈高信号，可持续长达3个月至1年之久。残腔期的含铁血黄素的成像序列中呈黑色低信号，可成为脑挫伤出血的永久标记。

④MRI影像能显示脑挫伤出血的特征，其次是水肿与坏死，一年内三者可同时存在；一年后残留三种影像，残腔为低信号，软化与胶质纤维增生均呈长T_1与T_2信号。

脑挫伤需与以下疾病鉴别：

①急性播散性脑脊膜炎：本病主要发生于疫苗接种后（常为狂犬疫苗接种，其次为牛痘疫苗接种）及某种特异性热病后（多为病毒感染），在病理上与过敏性脑脊髓膜炎极相似，故又称过敏性脑脊膜炎。病变特点：主要在大脑白质有严重脱髓鞘与坏死及胶质细胞增生，尤其是静脉周围。胶质细胞成分为格子细胞，有时也可见星形胶质细胞增殖，亦可偶见含铁血黄素巨噬细胞，也可出现淋巴细胞、浆细胞及中性多形核白细胞，嗜酸性多形核细胞偶尔亦可出现。因病变酷似脑挫伤的组织学改变，常被疑为脑挫伤病

灶。本病的病灶多见于大脑半球白质及基底核、小脑、脑干及脊髓的白质。本病以小静脉周围脱髓鞘为中心，向外扩散。临床多见于儿童和青壮年。可出现头痛、呕吐、脑膜刺激征、意识障碍、肢体瘫痪及视神经受损等症状。病程发展迅速，多数在几周内明显好转，少数急剧恶化，迅速死亡。本病合并外伤时，应与脑挫伤组织学病变鉴别。

②急性出血性白质脑炎：又称急性坏死性出血性脑炎。病理改变有脑膜充血和肿胀，主要位于大脑半球，有时亦可波及胼胝体、小脑白质及脑干。大脑切面可见白质有弥散性点状出血，出血常为对称性，有时可融合成片。镜下可见血管壁坏死，伴纤维蛋白渗出，血管周围水肿及坏死，球状或环状出血，中性多形核白细胞浸润，胶质细胞增生。病程较长者，胶质细胞变为格子细胞，胶质细胞核分裂及多核，也可见到含铁血黄素巨噬细胞。病理组织学像酷似脑挫伤，但本病的特点以血管壁坏死、出血及中性多形核浸润为主，本病多发生于青年人，急性发病，多伴有发热，短期出现昏迷。病程发展迅速，一般几天内死亡。少数患者病前有呼吸道感染史。脑脊液检查可见蛋白、细胞数增加，并可见多数中性多形核白细胞。

（三）外伤性脑内血肿

颅脑外伤后在脑实质内形成的血肿，称为外伤性脑内血肿。约占颅内血肿的5%～11%，有55%左右与颅内其他部位及性质的出血并存。

1. 发生原因

外伤性脑内血肿多由于直线加速运动性外力造成，以手持钝器打击头部最为多见。此类血肿多为浅部脑内血肿，约占80%，系由脑皮质血管破裂出血，常与脑挫裂伤并存。减速运动性外力造成的脑内血肿多位于对应的冲击伤部位，一般为脑实质深部穿支血管破裂出血所致，皮质大多无损伤。位于脑室附近者可破入脑室。

2. 病理变化

肉眼观察：大脑的各叶均可发生，以额叶与颞叶多见。浅层血肿位于皮质层，略向脑膜侧凸起，切面呈圆形、椭圆形或不整形。合并脑挫伤者破溃入脑膜内，引起蛛网膜下腔出血。深层血肿位于白质内，很少出现在基底核。血肿较大，致使大脑半球肿胀，脑回扁平，脑沟浅窄，有明显占位现象，使中线结构向对侧移位，同侧脑室变小，常有扣带回疝入大脑镰下及海马沟回疝入小脑幕切迹。海马沟回疝造成脑干下移，使同侧小脑后动脉移位而压迫动眼神经，同时中脑及脑桥的正中旁小动脉，由于移位而断裂继发中脑和脑桥出血。有时血肿可从大脑半球向下内侧发展，破入视丘及中脑。

光镜下观察：外伤性脑内出血可分为血肿形成期、吸收期及恢复期。血肿形成期：血肿中红细胞大多完整，血肿周边因血管源性水肿而呈疏松现象，也可因血肿的压迫发生软化、坏死及神经细胞脱失。神经细胞有局部缺血改变，星形细胞亦有树突破折现象。毛细血管充血及管壁肿胀，有时管壁破坏而出现点状出血。出血后8～24h在受伤区域可出现中性多形核白细胞浸润。出血后24～36h为血肿吸收期，已出现胶质细胞增生，尤其小胶质细胞及部分来自血管外膜的细胞形成格子细胞，除了吞噬脑脂质外，主要吞噬大量的含铁血黄素，常聚集成片于血管周围。血肿周缘星形胶质细胞增生、肥胖

变性，神经细胞呈缺血性改变及中性多形核白细胞浸润。恢复期的血肿及受损的脑组织逐渐被巨噬细胞清除后，坏死后缺损部分脑组织由胶质细胞、胶质纤维及胶原纤维代替形成瘢痕。血肿较小者可以完全修复，或残留小的腔隙；血肿较大者常遗留较大的囊腔。有时囊腔中由胶质纤维组成网隔。在瘢痕中和囊腔壁残存含铁血黄素颗粒，并可长久存在。

3．外伤性脑出血时序变化

外伤性脑出血多以血肿形式出现，从病理学方法观察血肿演变过程受到一定限制。近年来，MRI对脑内血肿时序改变提供了检验方法，系在不破坏脑组织的条件下进行观察。

原理：在高电磁场条件下脑内血肿MRI信号能反映出含氧血红蛋白（HbO_2）→脱氧血红蛋白（DHb）→正铁血红蛋白（MHb）→含铁血黄素的演变过程。

人体质子与电子均为磁偶极子，电子重量仅为质子的千分之一，故磁动性为质子的1000倍。质子外周的不成对电子可使局部磁场波动增强1000倍，促使氢质子弛豫增强，称为“质子－电子偶极－偶极质子增强效应”（PEDDPRE效应），使T_1与T_2平行缩短。另外，顺磁性物质分布不均匀，还会有选择性地引起T_2弛豫增强效应（T2PRE效应），仅使T_2缩短。

体内最多的顺磁性物质是血液中的含铁成分：①含氧血红蛋白（HbO_2）含2价铁，只有1个不成对电子，顺磁性效应甚弱，基本属非顺磁性物质；②脱氧血红蛋白（DHb）含2价铁，有4个不成对电子，有顺磁性。但与水中氢质子距离 > 0.3nm（3Å），不能引起PEDDPRE效应；但在完整红细胞内DHb分布不均匀，可引起T_2PRE效应而使T_2缩短；③正铁红蛋白（MHb）含3价铁，有5个不成对电子，有明显的顺磁性。这些电子与水中氢质子距离 < 0.3nm（3Å），能引起PEDDPRE效应而使T_1与T_2缩短；在完整红细胞内MHb分布不均匀，可引起T_2PRE效应而使T_2值更缩短；红细胞溶解后MHb分布变得均匀，T_2PRE效应随之消失；④铁蛋白与含铁血黄素含2000个3价铁原子，每个原子含5个不成对电子，共计10000个，但与水中氢质子距离 > 0.3nm，不会引起PRDDPRE效应；被吞噬细胞吞噬后在其中分布不均匀，可引起T_2PRE效应，即使红细胞溶解，因含铁血黄素不溶于水，仍分布不均匀，故仍使T_2缩短。

MRI显示血肿内上述血红蛋白各种成分与磁场程度有关，因T_2PRE效应与外磁场场强的平方成正比。Brooks将脑内血肿中的场强分为低场强，指0.01～0.1T；中场强，指0.1～0.5T；高场强，指0.5～2.0T三组。在 < 0.5T场强条件下，急性期血肿（ < 7天）与脑实质呈等信号，亚急性期（8～30天）与慢性期（ > 1个月）血肿在所有脉冲序列中均呈高信号。在高场强条件下，脑内血肿按时相可以出现下列时序变化：

出血在3小时以内：血肿主要由完整的红细胞内HbO_2组成，HbO_2基本上属于非顺磁性物质，对MRI几乎无影响。此时期的血肿为单纯低蛋白溶液，红细胞比容为45%，相当于一包全血，周围无明显脑水肿，MRI信号呈长T_1长T_2与高质子密度，所以血肿在T_1加权像上呈低信号，在质子密度加权像上呈略高信号，在T_2加权像上呈高信号。

出血后3～6h：血肿尚未凝固与皱缩，氢质子密度很高；随着血浆吸收而蛋白浓度升高，因而产生轻度T_1缩短作用，血肿呈短T_1值高质子密度与长T_2值，在T_1加权像

上呈略高信号，在质子密度与 T_2 加权像上均呈高信号。此时，已出现轻度脑水肿。

出血后 6～24h：血浆吸收，水分减少，使 T_1 值与 T_2 值缩短，氢质子密度逐渐下降。上述参数可分别接近于正常脑组织，所以在 T_1、T_2 与质子密度加权像上可呈等信号；此时出现中等脑水肿。接近 24h 的血肿内 HbO_2 逐渐向 DHb 演变。

出血后 2～3 天：完整的红细胞内 HbO_2 已演变为 DHb，后者不引起 PEDDPRE 效应，但因在红细胞内分布不均匀而产生 T_2PRE 效应（T_2 缩短）；血浆完全吸收后，血肿内血细胞比容升至 90%，相当于血凝块，蛋白质浓度或氢质子密度均接近或稍低于正常脑组织。所以，血肿在 T_1 加权像与质子密度加权像上呈等或略低信号。在 T_2 加权像上呈典型的短 T_2 低信号；此时伴有重度脑水肿。

出血后 3～4 天：血肿除 DHb 外，已有大部分转化为细胞内 MHb，后者呈缩短 T_1 与 T_2，有 PEDDPRE 效应；在红细胞内因分布不均匀，又引起 T_2PRE 效应，呈缩短 T_2 信号，尚未转化的 DHb 也有 T_2PRE 效应；而氢质子密度等于或略高于正常脑组织；所以，血肿在 T_1 加权像上呈典型的短 T_1 高信号，T_2 加权像上呈典型的最低的黑信号，在质子密度加权像上呈等信号或略高信号；此时期伴有重度脑水肿。

出血后 5～7 天：此期特征是红细胞开始溶解，游离未稀释的 MHb 仍有 PEDDPRE 效应（缩短 T_1 与 T_2 信号），但红细胞破裂后 MHb 分布均匀而使 T_2PRE 效应消失，同时伴有明显的 T_1 缩短效应，氢质子密度基本接近正常脑组织，血肿中心尚未演化的 DHb 仍有 T_2PRE 效应（缩短 T_2）。所以，血肿在 T_1 加权像上仍呈典型的短 T_1 高信号，在 T_2 加权像上仍呈短 T_2 低信号，在质子密度加权像上呈等信号。脑水肿减轻为中度。

出血后 8～15 天：血肿周边部已出现游离稀释的 MHb，中心部仍为未演变的 DHb，氢质子密度接近或略高于正常脑组织。所以，血肿在 T_1 加权像上最有特征性，周围为短 T_1 高信号厚环，中心为 DHb 低信号；在质子密度加权像上周围为等或略高信号厚环，中心为更低信号 DHb；T_1 加权像显示此期最典型。脑水肿从中度变为轻度。

出血后 16～30 天：血肿中心的 DHb 已逐渐为游离稀释的 MHb 所代替。MRI 信号强度主要取决于短 T_1 与高质子密度。所以血肿在所有成像序列中均逐渐变成高信号，以 T_1 加权像最明显，T_2 加权像演变得慢一些。血肿周边依稀可见含铁血黄素黑线。脑水肿从轻度至消失。

出血后 1 个月至 2 个月末：血肿由游离稀释的 MHb 组成，周围包绕着含铁血黄素沉积环，血肿本身在所有成像序列中均呈高信号，含铁血黄素沉积环在所有成像序列中均呈低信号。因此，一个高信号血肿包绕着一个黑色低信号环，是此时期脑内血肿的 MRI 特征。在 T_2 加权像上显影最分明。实际上，出血一周左右，在紧贴血肿周边就形成一层含铁血黄素的巨噬细胞薄层，而 MHb 可持续存在近一年。

出血后 2 个月末至 4 个月末：此时期相当于血肿囊变期，血肿随着液化与囊变，主要由低浓度蛋白囊液组成，掩盖了血红蛋白成分的 MRI 特征，呈液体特有的长 T_1 与长 T_2 信号，在 T_1 加权像上呈近于脑脊液的低信号，在 T_2 加权像上呈近于脑脊液的高信号。

出血后 5 个月至 1 年：囊液内水分已吸收，仅留下游离稀释的 MHb，它在所有成像序列中均呈条状高信号，狭窄残腔周边沉积的含铁血黄素在所有成像序列中均呈低信号。

出血后1年以上：MHb几乎全部消失，残腔中心的高信号MHb消失，仅剩下含铁血黄素低信号。由于含铁血黄素不溶于水，在巨噬细胞内分布不均匀，巨噬细胞溶解后仍然分布不均匀，均具有T_2PRE效应，呈短T_2信号，在T_2加权像上显影最清楚。

4. 临床表现

早期临床表现与脑挫伤合并硬脑膜下血肿的症状极为相似。伤后意识障碍时间较长，中间清醒期短或无。颅内压增高的症状明显，可出现占位性症状，短期内即出现脑疝症状。主要表现有：头痛、头晕、呕吐、昏迷、肢体瘫痪、失语、大小便失禁等，多数伤者有脑膜刺激症状。瞳孔可出现双侧大小不等，一般为血肿侧瞳孔扩大。基底核区出血者，于出血灶对侧可出现不同程度的中枢性偏瘫、面瘫及舌瘫，也可出现偏身感觉减退及偏盲。优势半球出血者可出现失语症。脑室出血者头痛、呕吐为突出症状，而且严重，短期内表现突然昏迷加深，双侧瞳孔散大，四肢弛缓性瘫痪，阵发性强直性痉挛或大脑皮质强直状态，脑神经功能紊乱较突出，面部充血、多汗及高热等，常于短期内死于中枢性呼吸及循环衰竭。

5. 诊断与鉴别诊断

诊断可根据明确的外伤史及外伤病变的旁证，并可用下列检查方法明确外伤性血肿的部位及性状。

(1) 脑超声波检查

对脑内血肿有一定的参考价值，早期可见血肿波及脑中线波移位情况。

(2) 血管造影

可在血肿部位发现相应脑组织受压与移位现象，而在颅骨内板下方有无“血管区”，借此可与硬膜外或硬膜下血肿鉴别。但对血肿直径小于2cm和双侧脑内血肿者则诊断困难。

(3) CT检查

CT是目前诊断外伤性脑内和脑室血肿最可靠的方法，它对血肿的有无，大小、与毗邻关系及挫伤情况均能清晰显示。脑血肿位于脑实质内，CT呈现高密度影像，CT值为+40~100Hu，边缘多不整齐，呈毛刷状。位于脑浅部者常蔓延至脑表面，血肿周围可有脑挫伤及脑水肿征象，挫伤多位于血肿侧，水肿则在其周围或偏一侧较重，可见脑中线结构向对侧移位及同侧脑室受压等占位表现。脑室出血者在脑室系统可见与脑室形态相一致的高密度影像，即“脑室铸形”；如血肿未占满脑室时，可见高密度影位于低位处。脑室出血多与脑深部血肿并存，有时可见破溃入脑室的通路。脑室血肿多伴有蛛网膜下腔出血，CT可见大脑纵裂池呈一条白线。但在蛛网膜下腔含血量少时，CT无法显示。

(4) MRI检查

除了显示血肿的特征外，尚能反映出血肿由小的点片状出血聚集而成的特点，以及血肿、水肿、坏死并间以正常脑组织的混杂成分，根据这几种成分的不同比例，形成了很有特征的MRI混杂的多种信号。MRI能从脑内血肿的冠状面、矢状面及轴面的立体形象观察，能反映出血肿的全貌，结合脑病理检查，是目前较理想的检查手段。

鉴别诊断方面应考虑下列几种脑疾患：

（1）高血压性脑出血

发病率和死亡率占非外伤性脑出血的首位。多见于老年人。一般由于长时间的持续性高血压病造成脑内动脉硬化，致使血管壁发生透明变性或血管壁纤维蛋白坏死而形成微动脉瘤破裂。超微结构观察，可见动脉瘤破裂处管壁非薄，仅有纤维蛋白、单核细胞及血浆渗出物。好发于大脑中动脉深穿支的豆纹动脉。常因情绪激动、精神过度兴奋、持续性精神紧张、轻微外伤及饮酒后等因素致血压骤升，导致血管破裂，亦可自发性破裂。出血部位主要在基底核附近。按其与内囊的关系可分为外侧型和内侧型，外侧型位于外囊、屏状核和壳；内侧型位于内囊内侧和丘脑附近，后者可破入侧脑室，血液沿着脑室系统流入蛛网膜下腔，并可聚积在小脑腹侧面的中间孔和外侧孔附近的基底池。脑切面常可见豆状核附近处有大片出血，一般为单发，血肿周边不伴有脑挫伤，血肿直径可达4～5cm。高血压脑出血的临床表现特征为：①突发性神经障碍，临床体征在发病后即可达到高峰或于数小时内逐渐加重至高峰期；②神经障碍表现呈进行性，一般不会在短时间内缓解消失；③从小穿支动脉破裂血液流入脑实质内，仅持续数分钟至数小时，不会持续不断地出血，因此，达到高峰期的临床症状相对稳定，一般血肿不再扩大；④部分患者有前驱症状，包括头昏、头痛、肢体麻木或活动不便及口齿不清等；⑤发病时常有显著的血压升高，一般可达24.0/14.7kPa（180/110mmHg）以上。

（2）脑叶出血

又称为皮质下白质出血，是脑实质内另一种原发性大灶状出血，发病率为15%～34%，仅次于壳出血，占非外伤性脑出血的第二位：出血部位以额叶和颞叶多见，其次为顶叶和枕叶。脑叶出血的原因有下列4种。①高血压性脑出血：多见于老年人。②动静脉畸形（AVM）：多见于青壮年。为异常迂曲扩张的动脉直接与“动脉化静脉”相通，中间无毛细血管网，受累皮质萎缩、纤维化、囊变或钙化。出血灶多位于皮质下白质，常破入蛛网膜下腔，有明显的脑膜刺激症状及经常癫痫发作的病史，不难与外伤性脑出血相鉴别。少数位于白质深部或脑室附近的动静脉畸形破裂出血，流入脑室系统及蛛网膜下腔。此种案例在有外伤史的情况可被误诊为外伤性脑血肿，尸检时应清除血肿，仔细寻找动静脉畸形的部位。脑血管造影呈异常血管团缠结现象，近端供血动脉异常粗大，远端引流静脉异常粗大，呈特征性的短路现象。CT可显示脑叶出血区有钙化、脑萎缩，畸形的血管呈管状、蚯蚓状或结节状，并与正常血管相连。MRI能直接显示AVM的全貌，供血动脉、迂曲血管团及引流静脉均呈清晰的高信号。③隐性脑血管畸形（CVM）：又称为血栓化动静脉畸形，常位于幕上皮质下区或脑室旁，由于血栓机化、钙化及胶质增生，血管腔基本上阻塞不通。常规血管造影不显影，且常散在多发。常有多次少量出血的残迹，在血肿周围可见到陈旧性出血的含铁血黄素沉积。④静脉血管瘤：是一种较常见的脑内血管畸形，占尸检中的2.6%，病理上可见一丛异常扩张的静脉聚到一支中心静脉上，无异常供血动脉。异常静脉壁可有增生、纤维样变、钙化、肌纤维缺如，其间的脑实质一般无萎缩、胶质增生及钙化。可见于全脑任何部位，但以大脑额叶深部最多见。临床上可有癫痫发作病史（50%）。⑤海绵状血管瘤：由丛状、薄壁的血管窦样结构组成，其间有神经纤维分隔，但窦间无正常的脑组织，瘤壁缺乏弹力层及肌肉组织。大部分位于幕上，主要在皮层下区。大小由数毫米至4cm，但组成瘤体

的血管口径很细，无弹力层及平滑肌，易于透明变性、纤维化、血栓形成及钙化。在一次大出血前，可有多次少量出血，因此，在血肿的周围可有含铁血黄素沉积。临床上可有癫痫发作及多次轻度中风症状。

（四）滑动性脑挫伤

头部受外力引起大脑半球上矢状窦旁额上回白质挫伤出血，称为滑动性脑挫伤（gliding contusion）。属于外伤性脑出血另一种类型。

1. 发生原因

主要是由于减速运动外力作用引起，如交通事故、高坠及摔倒等，约占65%；其次是直线加速运动外力引起，常见的有头部遭受钝器打击造成，约占35%。在减速运动损伤中，大多是着力部位对侧大脑半球上矢状窦旁额上回白质内挫伤出血；在加速运动损伤，则位于着力的一侧部位。其发生机制一般认为，在两大脑半球穹窿部有11～13对桥静脉进入上矢状窦内，而额上回区域的桥静脉行程最短，血管张力相对较别处者大。另外，桥静脉源发于大脑皮质脑静脉，穿出软脑膜和蛛网膜下腔，呈垂直方向进入硬脑膜下腔。当颅脑受到猛烈暴力冲击时，由于脑的旋转运动，将此处大脑皮质的静脉分支扯断出血，而硬脑膜下腔的桥静脉则很少发生断裂。少数于上矢状窦蛛网膜颗粒附着处发生破裂，可引起少量硬脑膜下腔出血。

2. 病理改变

伤后短时间内死亡者，大脑额叶外表无显著病变，切面可见额上回白质呈条状或圆形挫伤出血，出血范围不大，此乃由于该部出血系静脉破裂，出血缓慢，出血灶较小，很少出现血肿。存活时间较长者，出血较多，并形成血肿，大多为单发，也可在一较大血肿旁边出现小的血肿。血肿多呈圆形或类圆形，少数可呈楔状，其尖部朝向脑室侧。血肿边界脑组织水肿、坏死或软化。光镜下所见与外伤性脑内血肿相同。血肿较大者可破溃入侧脑室前角，引起脑室出血。外观左右额叶不对称，伤侧肿大突起，脑回增宽扁平，脑沟变浅，少数伴有蛛网膜下腔出血，一般出血量较少且局限。晚期病变血肿较小者形成瘢痕，血肿较大者可形成囊腔。于瘢痕灶或囊壁可见到残存的含铁血黄素的棕黄色残迹。滑动性脑挫伤大多数合并脑干轴索损伤。尤其是网状结构轴索损伤。其他脑挫伤多不明显。

3. 临床表现

滑动性脑挫伤突出的症状为出现震荡性脑损伤的体征，表现为伤后立即出现意识障碍、昏迷，直至死亡，无中间清醒期，严重者于短时间内死亡。轻者，意识恢复后，病程较短者可出现脑水肿与脑血肿所致的占位体征及幕上脑疝症状；病程较长者，意识恢复后，则出现某些精神症状，如智能障碍（记忆力、计算力、定向力、理解力和判断力等）、情感障碍、人格改变、行为与思维改变、木呆或痴呆；额叶性共济失调，以对侧躯干为主，对侧颜面及偏身痉挛发作或轻偏瘫等。

4. 诊断

同外伤性脑内出血。尸体剖验时，滑动性脑挫伤出血灶小时，常规冠状切脑检查时

易于漏诊，因此，应将额叶多作几个切面观察。

滑动性脑挫伤出血的部位，对于分析着力的性质和方向能起到一定的旁证作用。

（五）外伤性脑血栓形成

外伤性脑血栓形成比较少见，多由于颈内动脉和椎动脉内膜损伤引起血栓形成，造成脑梗死。

1. 发生原因

颈部直接受到外力作用，如猛烈拳击、掐颈、锁颈造成颈内动脉内膜断裂或撕裂，成为血栓形成的病理学基础。颈部间接受到外力作用，如猛烈转头、颈部过度伸展或挥鞭样损伤，可使颈内动脉起始部以上的动脉内膜撕裂，形成血栓。锁骨骨折伤及锁骨下动脉，也可引起血栓形成。颈内动脉外伤性血栓形成后可向上蔓延扩展，延伸到大脑中动脉与大脑前动脉，并可累及眼动脉及脉络膜前动脉，直至大脑动脉环前部，引起相应供血区的脑梗死。

椎动脉外伤性血栓形成最常见的原因，是颈椎创伤引起椎间孔、寰枢关节区与寰枕关节处椎动脉内膜损伤，导致血栓形成，并伴发颈髓外伤。在慢性缓和性颈部外伤如伸颈、旋转或寰椎关节半脱位，即使压迫或阻塞了一侧椎动脉，一般也较少引起基底动脉与大脑后动脉血栓形成的严重后果。

2. 病理改变

外伤性脑血栓形成使动脉受阻，导致动脉供血区的缺血性脑梗死，造成脑软化。缺血性脑梗死的病变为一连续过程，根据其演变过程可分为三期：坏死期、软化期及修复期。

（1）坏死期

梗死部位脑表面的脑膜高度充血，切面隆起，较周围正常脑组织稍硬。外伤后1～2天较周围组织为软，灰质与白质交界不清，周围有点状出血。镜下神经细胞大片坏死，残存者多有局部缺血性改变，胶质细胞呈核固缩、皱裂、溶解或聚集成团。少突胶质细胞及间质水肿，少突胶质细胞肿胀，胞浆液化，小血管周围间隙疏松、加宽，呈水肿状。

（2）软化期

此阶段梗死灶明显变软，切面呈淡黄色及油滴状，指压之可见压痕。镜下可见神经细胞及其纤维皆消失，而由胞浆内含有脂质的格子细胞所代替。星形胶质细胞增生及肥胖变性，胞核被挤压在胞浆的一边，胞浆浓染。小血管壁内皮细胞肥大及增生，软化灶边缘高度充血及小动脉周围环状或球状出血，此种病变在灰质更为突出。

（3）恢复期

此期病变呈凹陷状，梗死灶小者为瘢痕组织修复，大者常呈囊腔状，内含清亮或稍混浊液体，有的囊腔由纤维组织间隔成蜂窝状。镜下见瘢痕组织主要由星形胶质细胞及胶质纤维组成。此期格子细胞为数不多，散在偶见，常见含铁血黄素巨噬细胞，使瘢痕组织呈棕黄色。星形胶质细胞、胶质纤维成分居多，间质的结缔组织和毛细血管除了参

与形成瘢痕及囊壁外，常形成囊腔的房隔。有的肉眼未见囊腔，而光镜下则见小的腔隙。梗死灶皮质的分子层可不受损坏，而与软脑膜共同组成囊腔的薄壁。

上述缺血性脑梗死区周边出血点增多时，可引起局部缺氧，高碳酸血症，使受累血管扩张与血流量增加，致使受累的血管壁失去自动调节功能而破裂出血，或栓子被血流冲向远端，致使近侧段血运恢复后，由于血管壁受损及其周围组织的软化，引起出血性脑软化。

3. **病变时序变化**

（1）肉眼观察

4~8h：脑表面与切面无明显改变。

8~48h：脑表面呈轻度局灶性肿胀，稍隆起，皮质表面颜色变深；切面灰白质界限区分消失，呈颗粒状软化。

48h 以后：脑组织肿胀，易碎，切面呈浆糊状软化。

5 天以后：脑组织呈乳酪状，很软。

10 天：肿胀消退。

20 天至 1 个月后：梗死灶小者形成瘢痕，大者形成空洞。

（2）镜下观察

15 分钟内：毛细血管扩张充血。

1h 内：电镜下可见毛细血管内皮细胞基底膜与星形细胞突起至毛细血管附着点的线粒体分解；血-脑脊液屏障受伤，造成血管内皮细胞间隙增宽，使液体外流，发生水肿。

2h：神经细胞胞质内出现色素，少突胶质细胞肿胀。

3h：神经胶质纤维断裂和溶解。

4h：中性多形核白细胞开始出现。

5h：神经细胞核淡染，细胞突触消失，胞质开始呈均质化及伊红色变。

8h：神经纤维髓鞘开始崩裂溶解。

24h：轴突肿胀，呈结节状，星形胶质细胞胞质嗜碱性变，并出现核分裂。

32h：格子细胞开始出现，并可见双核细胞。

40h：神经纤维髓鞘 Marchi 着色阳性物质开始出现。

48h：毛细血管内皮细胞肥大增生，出现毛细血管芽孢。

3 天：髓鞘可全部变性。

4 天：髓鞘 Marchi 着色呈强阳性，猩红开始着色。

5 天：轴突肿胀，并有点滴状物质形成。

9 天：胶质细胞核分裂，呈现多核细胞，并可持续数月至数年。

10 天：髓鞘与脂质 Scharlach 红染色呈强阳性。

12 天：毛细血管呈中等增多。

14 天：胶质纤维增多。

21 天：毛细血管增生达到高峰。

第 4 周：软化灶开始修复，出现结缔组织网，包括增生肥大的内皮细胞、成纤维细

胞及胶原纤维，其中尚有少量含铁血黄素巨噬细胞及单核细胞。最终，软化灶小者形成瘢痕或小的腔隙，大者形成囊腔。

上述病变时序过程适用于健康伤者，但在机体营养不良或血液循环不佳的情况，可影响修复时序的进程。

4. 临床表现

外伤性脑血栓形成的临床表现，主要取决于损伤部位与血栓蔓延的范围；而血栓发展的速度、受累血管腔的大小及周围血管代偿能力，则影响脑梗死病情的轻重缓急。颈动脉血栓在颈内动脉段，可表现为单眼黑朦、偏瘫、偏盲及偏身感觉障碍，优势侧半球受累者可有失语。颈内动脉阻塞者因同侧大面积脑梗死和广泛脑水肿，可出现进行性意识障碍。部分颈内动脉血肿形成者，其血栓仅局限于颅外段，尚未延伸至颅内，若对侧颈内动脉系统代偿能力良好，临床症状轻微或无任何症状。一侧椎动脉血栓形成而对侧代偿能力良好，可无明显症状，或表现为间歇性椎－基底动脉缺血性发作症状，尤其在头部转动时，易于诱发。有的伤者血栓向上延伸并阻塞了同侧小脑后下动脉，则出现眩晕、恶心、呕吐及眼震等症状。

5. 诊断及鉴别诊断

诊断方法如下。

(1) 脑动脉造影

是诊断的可靠方法。

(2) CT 检查

外伤性脑血栓形成所致的脑梗死主要是缺血性梗死，大面积梗死后 72h 出现低密度区影像。2～6 天 CT 显示梗死灶脑沟消失，同侧脑室受压移位，随着脑水肿的加重及脑细胞的坏死，低密度区日趋扩大，密度变得更低。有些较小的缺血性梗死，直至梗死后 10 天才从等密度变为明显低密度。2 周时 CT 可见下列改变：①占位效应与水肿逐渐减轻；②低密度区边界逐渐清晰锐利；③低密度区更加均匀；④出现异常增强反应。2～3 周可从低密度升至等密度而显示不清。此时占位效应几乎消失，水肿亦消退，梗死灶相对缩小，巨噬细胞进入梗死灶以清除坏死组织，梗死灶呈低密度或等密度。至第 3 周末，巨噬细胞变为格子细胞，使梗死灶密度再度降低。至第 5 周开始形成囊肿并出现胶质增生，囊腔内可充满脑脊液。

(3) MRI 检查

在脑梗死 30 分钟内，脑细胞的 Na^+/K^+ 泵衰竭，离子从细胞内结合基析出，细胞外 Na^+ 与水进入细胞内，K^+ 则漏出细胞外。由于乳酸与钠浓度较高，水分积聚于细胞内。缺血灶磷脂代谢产生游离脂肪酸，后者使缺血灶渗透性增加，水分从毛细血管间隙移入受累的缺血灶内，加重了酸中毒，并破坏线粒体，最后广泛破坏血管内皮的完整性。到缺血 6h，血－脑脊液屏障开始破坏，水分与蛋白质均可从血管内漏入缺血灶内，从而产生细胞毒性水肿。随着水分从毛细血管与细胞外间隙向细胞内重新分配，总水量在 1h 内即可增加 3%。严重缺血灶均有代偿性或侧支性再灌注，进一步加重了水肿的形成，尤其是细胞外间隙水肿。水肿引起的占位效应阻断微循环，仍存活的缺血边缘带亦将发生不可逆性缺血，从而使梗死灶扩大。总之，血栓形成 30min 内的再灌流会使缺

血区恢复，30min之后的再灌流会加重脑缺血。

上述早期梗死改变过程有助于理解影响MRI成像的主要因素。早期梗死的MRI信号如下：

①早期组织总水量轻度增加，呈早期缺血性水肿；之后，血管源性水肿期，水分积聚更加明显，此乃决定MRI信号最强大因素，此期缺血灶的T_1值与T_2值最长。

②此后蛋白质渗出伴血管源性水肿，使T_1值与T_2值相应缩短些。大分子渗透性增加，使增强反应亦相应增加。

③此期可进行磁共振波谱分析，如ATP急性衰竭、无机磷积聚、乳酸盐增加、pH值改变等，均与血－脑脊液屏障破坏有关，甚至可以监测某些脂肪酸代谢及葡萄糖利用率。

梗死后早期缺血灶内水分增加，在6h内MRI的T_1加权像上即显示低信号，在T_2加权像呈高信号。随着细胞毒性脑水肿进一步加重，髓鞘脱失，脑细胞坏死，血－脑脊液屏障破坏，T_1与T_2值进一步延长。从16～18h注射钆喷酸二甲葡胺（Gd－DTPA）即可见梗死灶脑回状强化，从24～72h对比增强最明显。由于水分与蛋白质大分子均进入梗死灶，血管再灌注更加重了脑水肿，尤其是细胞外间隙脑水肿。继之发生的占位效应会阻滞微循环，使梗死范围扩大，在T_1加权像上呈明显长T_1低信号，在T_2加权像上呈明显长T_2高信号。

脑水肿于第3天达到高峰，占位效应以3～4天最明显，可引起脑疝，1周后开始消退。由于血－脑脊液屏障破坏，蛋白质大分子渗入病变区，此时梗死灶仍呈长T_1与长T_2信号，但T_1值与T_2值略有缩短。Gd－DTPA亦为蛋白质大分子，由于血－脑脊液屏障破坏与梗死灶过度灌注，所以在第2～3天强化最明显。一旦血－脑脊液屏障破坏，缺血性损伤即为不可逆性。MRI不能区分早期缺血性水肿与血－脑脊液屏障破坏后血管源性水肿，但对比增强却是血－脑脊液屏障破坏漏渗的标志，因此强化反应呈不可逆性缺血性损伤的标志。从16～18h出现强化，至第3天最为明显。此后梗死区血管源性水肿继续加重，对比剂流入反而变慢。此期脑水肿与占位效应达到最高峰，显著影响了微循环，导致对比剂渗入困难，因此对比增强反而减弱。

8～14天，梗死灶中心细胞坏死，周围血管增生，血－脑脊液屏障通透性最大。占位效应消退，仍呈脑回状强化，可持续数月，但不如24～72h明显，仍呈长T_1与长T_2信号。此阶段易出现梗死后出血。据报道，缺血性梗死后合并出血者占42%，多斑片状出血，梗死后第二周最多见。一般无临床加重表现。高场强MRI易于鉴别梗死后出血，急性出血灶内红细胞内的MHb呈短T_1高信号与短T_2低信号，与梗死灶长T_1与长T_2信号恰好相反。

15天以后，梗死灶小者逐渐吸收恢复，T_1与T_2值逐渐接近正常；重者因软化和囊变，T_1与T_2值更长，边界清晰。无论是否合并梗死后出血，占位效应都会逐渐消失。部分案例可出现脑萎缩，部分案例则发生囊变，有的可出现小的腔隙。

另外，高磁场MRI还可直接显示颈内动脉、大脑中动脉内的血栓，其中的MHb呈短T_1灰白信号，而健侧血管呈流空黑信号。MRI对诊断脑干梗死敏感可靠，主要表现为梗死灶均呈长T_1与长T_2，呈卵圆形或裂隙状，于T_1加权像上呈低信号，在T_2加权

像上呈高信号；T_2 加权像更敏感，显示的梗死灶也较大。另外，梗死灶无占位效应，新鲜梗死边缘欠清晰，而陈旧者边缘则清晰。

鉴别诊断如下。

(1) 脑梗死

脑梗死是栓子进入血循环骤然阻塞脑动脉系统所致的脑梗死，又称栓塞性脑梗死。脑梗死常为突然发作，发病开始即为完全性中风，症状即刻达到高峰。脑梗死的病理学特点为：死前血管内血凝块与管壁不粘连；存在栓子来源；梗死灶呈红色软化；异物栓子多发生大脑中动脉与椎－基底动脉栓塞，而大脑前动脉和大脑后动脉较曲折，故梗死机会较少。

栓子来源可分为两类：①心源性血栓：以风湿性二尖瓣狭窄伴心房颤动、亚急性细菌性心内膜炎、心瓣膜病的赘生物、心脏内的附壁血栓或心内粘液瘤及大动脉脱落的粥样硬化斑块等，此外，尚有少数肿瘤栓子、骨折时的脂肪栓子及空气栓子等。②动脉血栓形成：最常见的为动脉粥样硬化，其次是各种动脉炎。粥样硬化斑块除阻塞动脉形成的血栓外，还可脱落引起梗死。由上述原因引起的脑梗死多为缺血性脑梗死，少数为出血性脑梗死。其病理变化过程与外伤性脑血栓形成所致的脑梗死改变基本相同，但前者病灶多位于大脑的基底核、视丘及脑干上部，后者多位于大脑半球的皮质和白质，且有外伤史及外伤的旁证，一般不难于鉴别。但在外伤史不明确，又缺乏客观外伤的旁证时，或合并轻微的脑外伤时，需要寻找上述血栓或栓子来源则十分必要。

(2) 腔隙性脑梗死

指脑深部穿支小动脉闭塞引起脑缺血性梗死，最后形成粟粒大小的腔隙。高血压是腔隙性脑梗死的直接原因。发病原因为长期高血压，使脑小动脉发生节段性脂质透明变性、纤维蛋白样坏死及粟粒状动脉瘤形成，病变血管有血液渗入，穿透全壁层，致使管腔狭小和阻塞而引起腔隙性脑梗死，受累的血管直径在 40～50μm，形成的腔隙直径为 0.5～15mm，以 5mm 以下最多，腔隙可从 1～15 个。有的无高血压史，系粥样硬化斑阻塞深穿支动脉起始部或微血栓所致。本病好发生于豆状核、丘脑、尾状核、内囊、额叶及半卵圆中心白质等部位。另外，尚有血管周围间隙，多见于患高血压的老年人，此病系由于高血压脉冲的作用下，血管外膜松弛，使脑内穿支小动脉扭曲延长，并与周围脑组织脱离而形成。

(3) 分水岭脑梗死

又称交界性脑梗死。系两支主要脑动脉供血交界区发生的脑梗死。发生原因是由于严重低血压、心脏骤停而引起双侧分水岭梗死。一侧脑血管原有粥样硬化性狭窄或阻塞，当全身血压过低时可引起单侧分水岭梗死。分水岭梗死占全部脑梗死的 10%左右。主要分水岭区包括：①大脑前动脉与大脑中动脉皮质支的边缘区，梗死位于大脑凸面旁矢状带，称为前分水岭梗死；②大脑中动脉与大脑后动脉皮质支的边缘区，梗死位于侧脑室体后端的扇形区，称为后上分水岭梗死；③大脑前、中、后动脉皮质支与深穿支交界的弯曲区域，称为皮质下分水岭梗死。CT 显示分水岭脑梗死很敏感，其征象与缺血性脑梗死相同，梗死区低密度往往呈楔状，底部向外，尖部向内。各分水岭梗死以后上分水岭最为多见，其次为下后分水岭，前分水岭区与皮质下分水岭区较少见。

CT表现为：①额顶交界区呈三角形低密度；②尾状核头显示低密度区；③侧脑室周围与室上区呈低密度带；④颞枕叶三角形低密度；⑤额叶皮层表面线形低密度带。

（4）血管性进行性皮层下脑病

本病又称为Binswanger痴呆，占老年人尸检中4%，主要由于供应脑深部白质长支皮质小动脉硬化引起的脑缺血性改变，系慢性循环障碍所致的缺血、缺氧的改变，是高血压脑病的一种。病理改变主要是白质呈散在性小梗死，于基底核、内囊、丘脑半卵圆中心可见单发或多发性腔隙性梗死。皮质结构正常，不累及弓形纤维。脑实质小动脉壁增厚、透明变性或小血管坏死，白质呈弥散性脱髓鞘伴脑萎缩。多见于60岁以上的老年人，年龄每增加10岁，发病率即增高2~3倍。起病潜隐，逐渐性加重。临床表现为高血压、卒中及慢性进行性痴呆三大特征。CT可见脑室周围白质区与半卵圆中心呈散在性或融合性低密度区，基底核、内囊与丘脑可见多发性腔隙性梗死灶。重者伴脑室扩大，其脑室管膜面呈参差不齐，如同碎布片状。

（六）下丘脑损伤

下丘脑位于丘脑下方，包括下丘脑沟以下的第三脑室及室底的一些重要结构，其所属范围包括视交叉、灰结节、漏斗及乳头体，构成第三脑室和侧壁，此部可分为视前区、视上区、结节区、结节后区及乳头区。各区均含有神经核，核间有大量神经纤维，使核之间及下丘脑的内外分别与垂体边缘系统、网状结构系统及自主神经系统等有关部分和其他脑部之间形成错综复杂的联系。下丘脑的体积虽仅占全脑的0.5%，但却控制着人体的多种重要功能活动、内脏活动、内分泌及行为之间维持平衡的中枢。其结构的特点有二：①神经细胞不多，但联系广泛复杂。电镜下观察到下丘脑的每个神经元可直接接受数千个其他神经元的传入，其轴突也与数千个其他的神经元构成突触。有一些神经元不仅接受神经冲动，而且还接受血液和脑脊液中各种理化信息。②含有一种特殊神经元，称为内分泌神经元，既具有一般神经的特点，又具有内分泌细胞合成激素的功能，其轴突不仅传导冲动，还输送激素，激素由其轴突末梢释放，再经血液循环送至靶器官。因此，下丘脑既是一个神经中枢，又是一个内分泌器官。

下丘脑损伤大多由于广泛性颅底骨骨折所致，尤其是颅中窝粉碎性骨折，引起挫伤出血，常合并脑的其他部位的损伤。

下丘脑损伤的临床表现多种多样，不同部位可出现不同的特征性症状。

（1）下丘脑广泛性损伤可引起自主神经不稳定症状。如瞳孔大小不等及变换不定，心律失常，血压不稳，出汗，体温波动。还可引起间脑癫痫。呈自主神经发作症状，如烦渴、多饮、多尿、头痛、头昏、内脏不适、呼吸窘迫、心律过速、血压升高、恐怖不安、竖毛、战栗、面色苍白或潮红、流泪、流涎、嗜睡、瞳孔改变及肠蠕动加快等，一般每次发作历时数分钟至数小时，发作后，全身乏力，但多无意识障碍，有些伤者表现为周期性情感活动障碍，如无故哭啼及暴怒。

（2）视上核及室旁核受伤。因抗利尿激素减少而致水代谢障碍，出现尿崩症（烦渴、多饮、多尿），亦可出现尿稀症（尿比重高）。

（3）室旁核及室旁垂体束损伤。致糖代谢障碍，表现为低血糖、糖尿病、糖耐量曲线持续异常、胰岛素过敏、水试验排尿时间过长等。

（4）结节核受伤。致脂肪代谢障碍，表现为饥饿、多食、中心型肥胖或半身节段性肥胖，或表现饱胀、厌食、消瘦、恶病质。

（5）结节漏斗核受伤。表现性功能障碍，出现性功能减退，月经失调，性器官发育障碍，性早熟或性器官萎缩等，也可见毛发脱落或毛发异常增多等改变。

（6）网状结构受损。出现意识障碍及睡眠障碍，表现为持续或发作性睡眠，嗜睡或失眠、睡眠倒错及睡眠性瘫痪等。

（7）视前核、视上核及室旁核受伤。致散热障碍，呈中枢性高热，体温可高达41℃～42℃以上，且持续不降，或体温易变、倒错、不稳、24h曲线失常，但白细胞并不升高，也不受环境的影响，可伴有尿崩症及失眠症；挫伤灶也可使瞳孔缩小，血压降低，呼吸及心率变慢，平滑肌张力增高，胃肠蠕动增强，并常出现胃粘膜血管扩张淤血。胃酸分泌亢进，造成胃粘膜弥散性浅表性糜烂，严重者可出现胃粘膜溃疡出血；肺毛细血管扩张与渗透性增加，导致肺水肿。

（8）后区累及乳头体核、后核及网状结构。致产热与保温（低温）障碍，嗜睡，瞳孔散大，血压上升，呼吸及心率变慢，平滑肌松弛，胃肠蠕动减慢，膀胱张力降低，立毛寒战，体温升高及交感性排尿（量多而次数少）。

脑垂体位于下视丘的下方，隐藏于颅中窝蝶鞍的垂体窝中，颅中窝粉碎性骨折时常被伤及，引起挫伤出血，伤后短时间内未死者，可出现以下的临床体征：①腺垂体挫伤，伤及嫌色细胞可出现垂体功能减退，表现为性功能减退，营养不良性肥胖，生殖无能症，促性腺激素减少，尿中17酮固醇减少；伤及嗜碱性细胞则引起库欣综合征，表现为多毛，闭经，中心性肥胖，血压升高，皮肤呈紫纹。累及嗜酸性细胞，在幼年期可引起巨人症，成人期可引起肢端肥大症。②中间部损伤，可出现促黑激素减少，造成色素沉着。③神经垂体（后叶）损伤，致使抗利尿激素分泌减少，引起尿崩症。④垂体邻近结构受伤，如伤及视交叉致双颞侧偏盲；视神经受伤致视神经萎缩；伤及动眼、滑车、展神经致眼球活动受限；三叉神经受伤致角膜反射减退及面部感觉障碍；蝶鞍受损致蝶鞍扩大、变深及骨质破坏。

（七）小脑损伤

小脑位于脑桥与延髓的后面，占颅后窝的大部。成人小脑重约150g，占脑重的10%，由左右两侧小脑半球及中间的小脑蚓组成，覆盖于菱形窝之上，形成第四脑室的顶部，并借小脑上脚（结合臂）、小脑中脚（脑桥臂）及小脑下脚（绳状体）分别与中脑、脑桥及延髓相连。小脑半球下面突起部分为小脑扁桃体，紧邻枕骨大孔。小脑表面为小脑皮质，由灰质构成；皮质下由出入皮质的纤维组成的白质，构成小脑髓质。在白质的深部有四对核，由内向外依次为顶核、球状核、栓状核与最大的齿状核。小脑可分为三叶：绒球小结叶，是小脑最古老的部分，由一对绒球与小结组成，后者是小脑蚓下端；小脑前叶；小脑后叶，较大，最发达。厚裂隔开小脑的前叶与后叶。小脑上面为小

脑天幕，为颅后窝的顶。小脑的主要功能维持平衡，协调肌肉活动和调节肌张力。小脑接受肌、腱、关节及前庭器官传来的神经冲动，通过调节和校正肌肉的紧张程度，以维持身体平衡和姿势，因而有保持空间定位的功能。

小脑损伤大多是直接暴力作用形成，常伴有颅后窝骨折及脑干损伤，很少发生对冲伤。小脑挫伤多为一侧小脑半球底部表面，少数见于枕面。挫伤灶呈条状或片状，可伴有轻度的蛛网膜下腔出血，切面呈许多小出血点簇集成挫伤出血灶。早期挫伤灶可与坏死、软化灶融合成片，常波及数个脑回与脑沟，严重者可扩及白质，极少深达齿状核及球状核。小脑损伤形成血肿者不多见。外伤性脑血栓形成时，椎－基底动脉的小脑后下动脉阻塞引起小脑梗死，但一般梗死灶不大。小脑挫伤常与小脑扁桃体挫伤并存。

小脑位于颅后窝，空间很少，小脑挫伤、出血或梗死后，早期即可出现临床症状。小脑半球损伤引起同侧肢体共济失调，表现为辨距和指鼻不准，跟、膝、胫试验不良，轮替动作失常，恢复动作不灵，常向伤侧倾倒，肌张力减退及腱反射减弱等。小脑蚓受伤则出现头部和躯干平衡障碍、步态蹒跚不稳、并足直立困难及眩晕等。小脑脚上部受伤致同侧小脑性共济失调、对侧红核受累症状，如不自主症状及头部位置偏向伤侧。小脑中脚损伤致额叶性共济失调。小脑下脚致伤则出现同侧小脑性共济失调或平衡障碍、眼震、低估重量及书写障碍。小脑挫伤出血较重时，即可较早地出现小脑扁桃体疝的症状，严重者直接压迫延髓，出现延髓功能障碍症状，甚至迅速死亡。

诊断方面，MRI可显示小脑挫伤出血灶、坏死及软化病变，其信号同脑内血肿及梗死。

鉴别诊断须与静脉血管瘤破裂出血、高血压性脑动脉硬化及动脉粥样硬化等病引起小脑出血或软化作鉴别。

（八）脑干损伤

1. 脑干解剖学特点

脑干从上至下由三个节段组成，即中脑、脑桥与延髓。全长6～8cm，重量约26g。脑干通过小脑上脚、小脑中脚及小脑下脚与小脑相连。多数脑神经核均集中于脑干之中。

（1）中脑

位于间脑与脑桥之间，长1.5～2.0cm，背侧有四叠体，上方一对隆起为上丘，下方为下丘。腹侧一对柱状结构称为大脑脚，两脚之间为脚间窝，动眼神经由此处出脑。滑车神经自中脑背侧下丘的下方出脑。中脑内部有中脑水管，连通第三和第四脑室，其周围为中央灰质。中脑横断面分为顶盖和被盖，顶盖由四叠体构成。上、下丘均为灰质核，上丘核以上丘臂与外侧膝状体相连，与视觉有关，并支配双眼垂直同向凝视；下丘核以下丘臂与内侧膝状体相连，与听觉有关。被盖中主要结构有红核（上丘水平面）、结合臂交叉（下丘水平面）、内侧丘系、脊髓丘脑束以及中央的网状结构。红核为锥体外束重要结构，藉其下行束以调节身体姿势与协调运动，此处受损可引起去皮质强直发作。被盖与基底部交界处为黑质，伤及该处可引起帕金森病。基底部为大脑脚构成，为

运动纤维通路，中间3/5为锥体束，皮质脑干束居内侧，皮质脊髓束居外侧，伤及该部可引起对侧痉挛性偏瘫。

（2）脑桥

位于中脑与延髓之间，长2～3cm，宽3～3.6cm，由腹侧的基底部与被盖部组成，后者构成第四脑室底，基底部由纵行和横行纤维以及分散纤维之间的脑桥核所组成。纵行纤维主要为锥体束（皮质脑干束和皮质脊髓束），一部分在脑桥脑神经核交换神经元；横行纤维主要由脑桥核发出的脑桥小脑纤维组成小脑中脚而至小脑。被盖部后面为第四脑室底，系一薄层中央灰质，被盖中部为网状结构，第Ⅵ、Ⅶ、Ⅷ对脑神经核及其纤维由脑桥发出。脑桥与延髓交界处的脑干呈磨菇状，后面为第四脑室，正中孔和外侧孔在此通过。

（3）延髓

位于脑桥与颈髓之间，全长约2.8cm，宽约2.4cm，呈圆形。背侧上部敞开。延髓前部为锥体（皮质脊髓束）与橄榄核、下橄榄核群组成的两个突起，内侧为棒状体，外侧为楔结节。锥体下方纤维越过正中线至对侧而成锥体交叉。第Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ及Ⅻ对脑神经均从延髓发出。

上述脑干的各级结构除各有其特点外，尚具有下列共同特点：①第Ⅱ～Ⅻ对脑神经均从脑干发出，并与之相连，支配着颈部及内脏的生理活动；②内部有灰质、白质及网状结构。脑干的灰质有中央灰质围绕中脑水管及脑室，脑神经核为大小不一，形态不同的核团，位于中央灰质内或其腹侧以及感觉和运动传导束的换站核，如薄束核、楔束核、三叉神经脊髓束核、红核及脑桥核等。脑干白质由各种上、下行传导束构成。感觉传导束主要为内侧丘系，行经脑干各段时，除在脑桥内较分散外，其位置浅表且集中（如大脑脚和锥体）。脑干网状结构的细胞核位于脑干中心区域，由神经细胞及纤维混杂交织成网，其纤维纵贯脑干的全长，上下与间脑及脊髓的网状结构相连，约占脑干神经组织的3/5。网状结构细胞轴突很短，短距离与其他神经元发生广泛联系，功能复杂。其上行系统接受感觉传导束的侧支，再转至大脑皮质，称为上行激动系统，对维持意识及醒觉功能的关系密切；其下行系统接受运动传导束的侧支，再转至脊髓，属锥体外束，能调节肌张力，协调肌张力及协助肌肉活动。延髓网状结构内有呼吸中枢、血管舒缩中枢及心脏调节中枢等生命中枢，该处损伤可引起迅速死亡。

2. 发生原因

脑干损伤约占重型颅脑损伤的5%～7%，为颅脑损伤死亡者的30%。脑干致伤的原因有下列五种：

（1）头部受外力（加速运动或减速运动）时，脑在颅腔内大块移动，脑干与小脑幕游离缘或斜坡相互撞击。

（2）枕骨大孔区骨折或颅后窝骨折，直接损伤脑干。

（3）头颅受到快速钝性暴力作用时，由于脑室系统的脑脊髓液的动力学的作用，冲击中脑水管和第四脑室底部周围灰质而致伤。

（4）交通事故中，颈部过伸展或过屈曲及司机下颌撞击在方向盘上等，引起颈髓与延髓、延髓与脑桥，或脑桥与中脑的交界处损伤。

(5) 外伤性椎－基底动脉血栓形成。

3. **病理改变**

(1) 挫伤

挫伤出血灶多见于脑干的被盖部、大脑脚、小脑中脚等部位；点状出血多见于中脑水管、第四脑室底室管膜下附近或中央灰质，出血可从镜下小出血点到肉眼可见的大出血灶，多为散在多发，常伴有轻微蛛网膜下腔出血。从脑干发出的脑神经根部有时亦可见到挫伤出血，此种现象在动眼神经更多见到。撕裂伤常见于颈髓、延髓、脑桥及中脑的交界处。脑干挫伤出血多位于脑干表面并向深部波及，很少形成血肿。

(2) 软化

由外伤性脑血栓形成引起，常来源于外伤性椎动脉血栓形成，引起椎－基底动脉或桥动脉的栓塞，致该供血区的缺血性梗死。脑桥中下部的基底部易形成梗死，脑桥基底部与被盖部也是好发部位。

脑干损伤的组织学改变基本上与大脑挫伤者相同，但极少形成囊性变，可形成腔隙状小囊性变。

4. **临床表现**

脑干体积虽小，其功能繁多，每伤及某一个区域，均出现特征性临床表现，在定位诊断方面具有重要的意义。现按不同部位论述其临床表现。

(1) 中脑

中脑损伤累及大脑脚则引起对侧轻偏瘫，伤及其内侧部则引起对侧中枢性面瘫和舌瘫，累及其中间部出现对侧性上肢瘫痪，外侧部受伤则引起中枢性下肢瘫痪。黑质受伤引起帕金森病。出现小脑性共济失调及不随意性运动系为红核损伤所致。肌张力增高及痉挛性偏瘫系锥体束受伤；肌张力增强和齿轮样强直为锥体外束受伤所致。伤及小脑束则引起肌张力降低及小脑共济失调。累及内侧丘系引起对侧深感觉障碍。累及脊髓丘系则出现对侧浅感觉障碍。三叉丘系受伤致对侧面部感觉障碍。动眼神经核群及其纤维受伤致同侧眼球内收、上下视困难、上眼睑下垂、瞳孔散大及对光反射障碍。伤及滑车神经核及其纤维致对侧眼球向外下方运动障碍。小脑上脚受损则引起小脑共济失调。中脑水管周围灰质受伤则引起双侧动眼神经麻痹、垂直运动与辐凑运动障碍及垂直性震颤。双侧大脑脚受伤可致四肢中枢性瘫痪及假性球麻痹。上丘与顶盖部受伤致眼球垂直运动障碍，尤其上视麻痹，以及垂直性震颤、瞳孔散大和对光反射消失；下丘与顶盖部受伤可引起中枢性听觉障碍。被盖部网状结构受伤，出现意识障碍、睡眠障碍、去皮质强直及假性幻觉症。

(2) 脑桥

脑桥基底部的一侧受伤，可引起对侧中枢性轻偏瘫，累及双侧，则引起四肢中枢性偏瘫、双侧下肢中枢性截瘫或呈闭锁性综合征。脊髓丘脑束受伤致对侧浅感觉障碍。伤及内侧丘系引起对侧深感觉障碍；外侧丘系受伤致听力障碍。伤及内侧纵束致共同性眼球运动障碍。三叉神经脊髓束及核受伤致同侧面部感觉障碍及角膜反射消失。面神经根及核受伤致同侧面肌痉挛或同侧周围性面瘫。面神经及前庭神经核和根受伤致耳鸣、耳聋、重听、眩晕、眼震及前庭功能障碍。小脑中脚受伤致小脑共济失调。脑桥网状结构

受伤致精神症状、睡眠障碍、高热、瞳孔缩小、呼吸节律紊乱或喘息样呼吸。

（3）延髓

延髓基底部锥体束受伤引起对侧中枢性瘫痪。舌下神经核及其根受伤致同侧周围性舌瘫。伤及疑核引起同侧腭、咽、喉肌麻痹；累及脊髓丘脑束引起对侧偏身浅感觉障碍。副神经受伤则引起同侧胸锁乳突肌及斜方肌麻痹。累及舌下神经核致同侧周围性舌瘫。小脑下脚受伤致同侧小脑性共济失调，锥体束受伤可出现对侧中枢性轻偏瘫，累及锥体交叉正中则出现四肢中枢性瘫痪。双侧延髓运动核受伤并累及双侧疑核，致双侧腭、咽、喉肌麻痹，吞咽困难、饮水发呛及声音嘶哑等。双侧舌下神经核损伤致双侧周围性舌瘫、舌肌萎缩及语言困难等。前庭核受累出现眩晕和眼震。耳蜗核损害致同侧神经性耳聋。内侧纵束损伤引起共同性眼球运动障碍。网状结构损伤引起颈交感神经麻痹综合征，以及血管、呼吸、循环及消化功能障碍。楔束核受累致同侧下肢深感觉与精细触觉障碍；薄束核损伤引起同侧下肢深感觉与精细触觉障碍。

5.诊断与鉴别诊断

脑干挫伤、出血或外伤性梗死的诊断主要依靠尸体剖验，在存活时诊断很困难。由于脑干体积小，位于颅后窝内受颅骨的影响，而且损伤的病变不大，不易发现。MRI问世后，对脑干损伤病变的显示有很大的帮助，主要优势是MRI检查不受颅后窝骨质伪影的影响，能将正常脑干组织结构与损伤病变清晰地显示出来。另外，MRI可行矢状、冠状和轴面扫描观察，能较准确地对损伤病变进行定性和定位诊断。MRI可以观察脑干损伤的内容，如出血、水肿、坏死、软化及出血灶中血红蛋白随着存活时间的演变过程，并能对陈旧性出血及小腔隙梗死显示出来，其所显示各种损伤病变的信号与脑挫伤、脑内血肿及外伤性脑梗死相同。

在鉴别诊断方面，应注意以下几种疾患：

（1）继发性脑干出血。颅脑外伤后，颅内血肿、脑挫伤、脑梗死及脑水肿等引起占位性病变和颅内压增高，形成海马沟回疝，迫使脑干向尾侧移位，并使供应中脑的穿通动脉受到牵引，使部分小穿支断裂或闭塞，引起脑干实质内的出血。此种脑干出血在颅脑损伤中经常遇见，其出血部位多位于脑干的中部，出血范围较广泛，可形成血肿，并可蔓延至脑桥和延髓。甚至破溃入第四脑室内。

（2）脑干梗死。主要由于椎－基底动脉的短旋支与旁正中支的供血区梗死。其发病的原因系由于：高血压性小动脉脂质透明变性；动脉粥样硬化；脑栓塞；动脉炎。脑桥梗死最多见于基底部与被盖部；中脑次之，延髓少见。梗死灶的早期呈缺血性梗死，晚期继发为出血性梗死。

（3）脑干静脉血管瘤破裂出血。多见于中脑腹侧部，出血范围较大，血肿直径可达3.0～4.0cm。

（4）海绵状血管瘤破裂出血。该瘤由丛状、薄壁的血管窦样结构组成，其间有神经纤维分隔，窦间无正常的脑组织，瘤壁缺乏弹力层及肌肉组织，易于纤维化、透明变性、血栓形成及钙化。

（九）震荡性脑损伤

1. 概述

震荡性脑损伤（concussive cerebral injury）由古希腊 Hippocrates 首先提出，其原意是闭合性脑损伤的术语，震荡（commotio，concussion）是解释脑损伤的机制，不意味着脑损伤的病理改变。进入 15 世纪，Ambroise Paré（1595 年）将不伴有脑出血和颅骨骨折的闭合性脑损伤称为脑震荡。Littie（1705 年）报告一例男青年犯人在狱中疾跑时头部猛烈撞在墙壁上，倒地，瞬间死亡，尸体剖验未发现脑膜及脑组织有任何损伤病变，称为脑震荡。Bell（1787 年）将头部外伤后立即意识障碍，迅速死亡、而无脑损伤病变，称为脑震荡。进入 20 世纪后，Trotter（1924 年）、Walker（1944 年）、Froltz（1956 年）及 Friede（1961 年）等认为，脑震荡死亡者脑组织肉眼观察无损伤改变，在光镜下可见到某些轻微变化。临床上，脑震荡的概念是头部受伤后立即意识障碍，经短暂时间或数分钟后神志恢复称为脑震荡。1966 年世界神经外科学会外伤委员会定义为：脑震荡的临床的概念是头部外伤后一过性神经症状，包括意识障碍、视力障碍及平衡障碍的症候群。

2. 发病原因

头部受到直线加速运动外力和减速外力作用均可形成，尤其是暴力着力于脑干水平部位和呈轴位方向作用于头顶部更易发生。法医学实践中经常遇到的是，被手拳打击下颌部、顶枕部引起瞬间意识障碍和死亡。有人将脑震荡按外力作用的性质分为以下几种：殴打的加速性脑震荡（acceleration concussion）；坠落的减速性脑震荡（deceleration concussion）；头部被左右挤压的压迫性脑震荡（compression concussion）；交通事故中挥鞭性脑震荡（whiplash concussion）；震动性脑震荡（percussion concussion）。

3. 临床表现

（1）急性期：头部受伤后即刻出现意识障碍，短暂的意识丧失持续时间多在数秒钟、数分钟内，最多不超过 20～30min，同时伴有呼吸浅缓、血压下降、反射消失、面色苍白、脉搏微弱及瞳孔散大等症状。

（2）恢复期：意识恢复过程，一般先察觉痛刺激，继而感觉功能与运动功能恢复，遂后意识恢复，最后记忆力恢复。意识清醒后出现头痛、头晕、恶心、呕吐、耳鸣、失眠、乏力、情绪易激动、思想不集中、视力下降、性欲减低、阳痿、记忆力减退，尤其对近事遗忘，对损伤瞬间情景或过程及伤前一段时间的事物追忆不起来，即所谓逆行性健忘。精神障碍可出现思考力或判断力迟钝或困难，有的出现不注意礼貌和小节，有的出现癔病样症状等。上述异常表现多在 1～2 周后逐渐消失。症状发生率及持续时间与伤者受伤后 24h 内的神经系统阳性体征及意识丧失时间的长短有关。另外，与性别、年龄、个人心理状态等也影响，也有的伤者出现的症状与持续的时间受法律诉讼和经济赔偿等因素影响。临床上 Ommaya（1980 年）将意识丧失或逆行性遗忘单独出现称为轻度脑震荡，二者合并出现称为重度脑震荡。受伤后瞬间或短时间内死亡者称为震荡性脑损

伤死亡。意识障碍还包括神经障碍，如听觉障碍、平衡障碍及视力障碍。意识障碍与神经障碍可以单独出现，也可同时出现。意识障碍的特点是外伤后即刻出现，无潜伏期，并迅速达到高峰，无中间清醒期。

4. 病理改变

关于震荡性脑损伤的病理形态学的改变如下。

（1）大脑半球弥散性神经细胞损伤

多次轻度脑震荡可造成弥散性脑细胞变性、坏死及脱失，皮质浅层重于深层，大脑额叶更为严重。常见于职业拳击手，由于多次频繁拳击时出现的短暂神志恍惚、意识朦胧或短暂的意识障碍，经过数年或数十年后出现智商低下，乃至发展为早老性痴呆，死后病理学检查常发现上述的一些病变。

（2）散在性脑白质损伤

大脑半球、胼胝体、海马、前连合、大脑脚、脑干及小脑脚背侧等部位的白质，从肉眼到光镜下，均可见到散在性出血点和出血灶，表现为细小动脉周围有少数红细胞至环状出血，以中脑水管及第四脑室室管膜下附近较多见；脑干以中脑被盖较多见，其次为基底部；大脑半球可见于上矢状窦旁额上回；胼胝体出血灶多见于其下部，并可累及透明隔和穹窿部。白质中尚可见到微小软化灶或白质疏松灶、含铁血黄素巨噬细胞和格子细胞。晚期胶质纤维增生及胶质瘢痕形成。小梗死灶修复后，可遗留微细腔隙性梗死。严重者最终出现脑萎缩与脑室扩大

（3）弥散性轴索损伤（DAI）

大脑半球、胼胝体、内囊、小脑脚、脑干等部位呈弥散性轴索断裂改变，脑干的轴索损伤病变主要分布于内侧丘系、内侧纵束、丘系交叉及顶盖脊髓系等投射神经纤维。受伤早期，轴索呈不规则变粗、褶折及迂回，有的呈波浪状或蛇行状，多为 1～3 条并行，其中有正常轴索伴行，极少呈束状并列。轴索粗细不匀，相差悬殊；断端多呈针尖状和锥状。晚期损伤的轴索髓鞘变性崩解，由巨噬细胞吞噬成为泡沫状或格子细胞，并有小胶质细胞结节形成；轴索断端呈球样增生。

（4）脑干网状结构轴索损伤

表现为脑干网状结构细胞呈中心性染色质溶解和消失。Tsubakawa（1975 年）用直线加速运动和旋转运动冲击试验的脑震荡研究，于脑震荡 5 分钟内的动物剖验证明，脑干网状结构细胞中心性染色质溶解是继发于轴索损伤之后，称为轴索反应。脑干网状结构轴索损伤的分布主要在中脑盖部和被盖以及下部延髓。经对 140 例震荡性脑损伤死亡的组织学观察，见到轴索形态种类繁多，主要表现为节段性肿大成囊状，有的呈串珠状，轴索较短、呈不规则蜷缩，形如弧状、螺旋状等。断端呈锥状，继之呈杵状、棒锤状及球状增生，有的一条短轴索的两端增生膨大成球状，宛如哑铃状。膨大的轴索为正常的 3～5 倍以上，于囊状的轴索可见有空泡变性。

关于网状结构的研究在本世纪 30 年代末已受到特殊的重视，当时已经阐明网状结构弥散于脑干的全长，占脑干质量的 3/5，脑干的神经细胞核几乎全部分布于网状结构组织中，或与之保持密切联系。组织学研究表明，网状结构纤维细而短，无髓鞘保护，

向各个方向分散走行，并互相交织成网。动物试验和临床病例也都证明，中脑被盖中央区是脑干网状结构纤维上行激动系统（ascending reticular activiting system，ARAS）的关键部位，损伤该部网状结构轴索，即破坏了网状结构上行激动系统的冲动传导功能，致使投射到间脑和大脑皮质的觉醒功能活动丧失，出现意识障碍。延髓低部被盖部有较多的网状结构，组织结构呈复杂多样的弥散走行，与众多的网状结构的主要核团及其纤维有密切联系。在功能上，它整合着所有的呼吸功能、血管舒缩功能及心搏运动。因此，延髓低部的网状结构轴索受到轻微的损害，即可严重地破坏了上述功能并可引起迅速死亡。因此，可以认为，震荡性脑损伤引起的意识障碍及瞬间死亡的主要病变，是由于脑干网状结构轴索损伤所致。

上述4种病变均可由于震荡性脑损伤引起，均为原发性脑损伤改变。一般由后者与散在性脑白质损伤、弥散性轴索损伤同时出现，只是轻重程度不同而已。损伤后即时或短时间内死亡，系为震荡性脑损伤直接引起；经过一段时间后死亡，系继发于肺水肿或肺部感染等，也可以合并其他颅脑损伤而死亡。

（十）外伤性脑疝

颅脑损伤后，引起颅内压增高、脑组织从压力较高处经过解剖学的缝隙或孔道向压力较低处移位，压迫邻近的脑组织，导致脑功障碍乃至死亡，称为外伤性脑疝（traumatic cerebral hernia），是法医颅脑损伤学很常见的一种病变。

1. 发病原因

颅脑外伤引起的硬脑膜外血肿、硬脑膜下血肿、蛛网膜下腔出血、脑内血肿、脑挫伤及脑水肿等均可引起。

2. 类型

按照脑疝的解剖学部位可分为海马沟回疝、小脑扁桃体疝、扣带回疝、小脑蚓部疝及蝶骨嵴疝五种。上述脑疝可单独发生，也可几种同时出现。

(1) 海马沟回疝

又称小脑幕裂孔疝。此疝在颅脑损伤中最为常见，且危害性很大。

小脑幕游离缘与鞍背环绕成一个前宽后窄的缝隙，中脑和大脑后动脉通过此缝隙。小脑幕与中脑间的环形空隙，为脑脊液从颅后窝进入大脑凸面蛛网膜下腔的必经之路，其中有三个重要脑池，即脚间池、环池及四叠体池。颞叶的沟回和海马回及邻近的舌回均位于小脑幕上，并紧邻小脑幕的游离缘，如果这些结构超越小脑幕游离缘下3mm以上，即可形成海马沟回疝。

小脑幕裂孔疝的结果必然使中脑、脑疝侧的大脑脚及动眼神经受压或牵拉，出现疝侧动眼神经不全麻痹和双侧肢体轻度瘫痪。随着脑疝的加重，可使对侧大脑脚被压于小脑幕的游离缘上，引起疝侧肢体部分瘫痪，对侧动眼神经被牵拉而造成双侧瞳孔散大及眼球运动麻痹；同时，由于脑干网状结构受压，可引起意识障碍。也可由于脑疝向尾侧移位，使供给中脑的穿通动脉受牵拉，致其小分支断裂或闭塞，造成脑实质内出血。脑

干因受到来自周围组织的压迫，使其前后径增长，横径缩短，形成所谓“梨状脑干”，使其实质内小血管受压闭塞，造成脑干内部出血或软化，同时使中脑与下丘脑之间的联系中断，出现一系列自主神经功能紊乱的症状。中脑水管及脑干周围的脑池也可发生堵塞，引起脑脊液循环障碍，形成脑积水。后者又促进颅内压进一步增高，加速脑疝的恶化，致使小脑幕裂孔疝继续发展。颅内压继续增高，意识障碍不断加深，动眼神经严重受压。锥体束严重受压造成肢体进一步瘫痪。继之，出现深度昏迷，去皮质强直发作，呼吸逐渐出现不规律继而停止，血压下降，最后导致呼吸与心搏停止而死亡。

（2）小脑扁桃体疝

小脑扁桃体疝又称枕骨大孔疝，是颅脑损伤最常见、危害最严重的一种病变。

枕骨大孔前后径约3.5cm，横径3cm，下缘位于延髓及脊髓的衔接平面。此外，还有左、右椎动脉及脊副神经也通过此孔。延髓在枕骨大孔的前部正中，后部为小脑延髓池。延髓后组脑神经核、呼吸与循环中枢均位于大孔上缘。外伤后脑水肿，颅内蛛网膜下腔的体积逐渐缩小，小脑延髓池亦随之缩小，两侧小脑扁桃体及其邻近小脑组织逐步向下移位，颅内压遂继续增高，上述脑组织经大孔突入椎管内，形成小脑扁桃体疝。而小脑组织受大孔坚硬边缘的压迫而形成压痕，压痕严重者可引起供血不足，导致脑水肿和淤血，甚至出血或梗死。由于第四脑室的出口被堵塞，颅内压更增高，最终由于小脑扁桃体疝压迫延髓的生命中枢，引起呼吸突然停止而死亡。如颅内压增高缓慢，疝入的扁桃体逐渐随着局部空间而受压变形，可不出现脑疝症状。但在此基础上，如发生咳嗽、用力大便、严重呕吐、呼吸困难、体力活动、争吵、饮酒或头部轻微外伤等情况，均可使脑疝突然加重，引起呼吸停止而死亡。

（3）扣带回疝

又称大脑镰下疝。额顶部一侧发生颅内血肿，局部颅内压增高，使大脑半球内侧面的扣带回及其毗邻额回经大脑镰下缘向对侧移位，尤其在大脑镰下缘的三分之二段易发生此疝。因此处血肿使胼胝体下压，增大了胼胝体与大脑镰下缘之间的距离，大脑镰下缘在突出的额叶内侧面上造成较深的压痕，使大脑前动脉及其分支的胼缘及胼周动脉受压，引起大脑半球内侧面后部的脑组织软化或坏死，造成对侧下肢轻度瘫痪及排便功能障碍等症状。

单纯性扣带回疝极少对生命直接构成威胁，但可反映出额顶部外伤性颅内血肿占位的大小，并能加重其他脑疝的影响。

（4）蝶骨嵴疝

颞极突至蝶骨嵴上，或额叶底部突入蝶骨嵴下，称为蝶骨嵴疝，此疝较少见。系出于额叶或颞叶部位血肿或脑挫伤引起。此疝可使大脑中动脉移位，但极少构成死亡。

（5）小脑蚓疝

外伤后颅后窝血肿，颅内压增高，小脑蚓上部及小脑前叶经小脑幕裂孔逆行入四叠体池内，称为小脑蚓疝，又称小脑幕裂孔上疝。由于颅后窝外伤出血占有病变，疝入组织压迫中脑顶盖（四叠体）及大脑下静脉，可使中脑及大脑深部发生水肿、出血或软化，后果极为严重。伤者常可出现中脑顶盖受压表现，出现两侧上睑部分下垂，两眼上

视障碍，瞳孔对光反射消失及不同程度的意识障碍。最后出现呈皮质强直及呼吸骤停。

3. **病理变化**

疝出的组织可有不同程度的瘀血、水肿、出血性梗死或软化，患部体积明显增大，加重其周围的脑压迫和损害，其中受损最重要的是脑干。中脑受脑疝的影响受压变形最为突出，中脑常偏向一侧，使前后径增长，中线受压使横径增宽，重者出现扭曲、水肿、出血和软化，并可向上抵达下丘脑，向下延及延髓，并使中脑水管受压闭塞，形成阻塞性脑积水，造成逆行性脑室系统扩张积水。

邻近的脑神经和血管可因脑干移位，使大脑后动脉向下移位，并使动眼神经被牵拉或受压发生出血、水肿乃至坏死。对血管的损害视其脑疝的部位而不同，其相应部位的血管受累也有差异。海马沟回疝可使脉络膜前动脉向下向内移位，大脑后动脉与后交通动脉因中脑移位而被向下向内牵拉，基底动脉的上端被推挤而弯曲。由于上述血管的移位或被牵拉，致使局部血液循环障碍，造成血管供血区的脑组织梗死、软化和坏死，并因静脉受压使脑组织淤血、水肿、淤血性出血及体积增大等病变。

4. **鉴别诊断**

（1）小脑扁桃体下疝畸形

属于先天性畸形，其特点为小脑扁桃体呈舌状延伸入椎管内，全部脑干被拉长，延髓弯曲变形，第四脑室及其脉络丛也向椎管方向下伸。在畸形小脑扁桃体周围的蛛网膜下腔常因紧密粘连而闭锁，导致脑积水。临床上多在青年时期出现症状，发病后，枕颈部疼痛，可出现步态不稳，吞咽困难，软腭麻痹，咽反射消失等。此外，常可见眼震颤及小脑共济失调及锥体束征等。

此种脑疝在气脑造影时，气体不能进入脑室系统，但可在椎管内见到第四脑室向下移位和程度不等的脑积水现象。CT 与 MRI 主要反映以下病理改变：脑积水；小脑与第四脑室下移并疝入椎管；颅后窝内结构拥挤；脑干明显延长，延髓疝入颈椎管内；小脑狭长的舌状物可经寰椎下移至 $C_2 \sim C_3$ 水平或以下。

成年后，患者可因轻微的头部外伤或在争吵过程中加重上述脑疝的改变，引起突然死亡。尸检时，应注意小脑扁桃体嵌入椎管的深度及脑干延长、延髓疝入颈椎管内与颈髓下移的情况，并注意枕骨大孔与颈椎管变宽的现象。解剖取脑时，应从颈椎管切开，切断下疝的脊髓末端，然后取脑，切勿从上部切断，避免切断下疝的延髓。

（2）死后小脑扁桃体压迹

死后冷藏多日后进行尸检时，常可发现两侧小脑扁桃体压迹，如同脑疝，此乃由于尸体呈仰卧位，脑本身的重力下垂，两侧小脑扁桃体搁置在枕骨大孔边缘上形成的切迹压痕，但不伸入椎管内。此种切迹压痕在机械性窒息和某些中毒死亡者，常因严重脑瘀血和水肿而愈加明显。

另外，值得注意的是，许多正常人的小脑扁桃体也可低于枕骨大孔平面，一般 <3mm 为正常范围内，$3 \sim 5$mm 为界限性异常；>5mm 为肯定异常，常伴有枕骨大孔矢状径增大。

五、颅脑损伤的近期死亡和迟发性死亡机制

（一）近期死亡的机制

颅脑损伤后，于数小时至数周内死亡属于近期死亡，其机制如下述。

1. 出血性休克

（1）开放性颅脑损伤。头皮、颅骨、脑膜及脑组织同时受伤开放，大量血液自颅内流出体外，引起出血性休克。

（2）内开放性颅脑损伤。头皮完整，颅骨骨折（多见于颅底骨折）和（或）硬脑膜破裂，颅内大的血管破裂，大量血液自鼻道和（或）外耳道流出体外。

颅脑外出血，出血量不到人体血液的1/3容积，即可引起休克死亡。

（3）闭合性颅脑损伤。头皮完整，头皮下广泛性出血、帽状腱膜下广泛性血肿，也可引起出血性休克，多见于小孩。

（4）上消化道出血。下丘脑损伤，累及视前核、视上核及室旁核，引起胃肠蠕动增强，胃酸分泌亢进，造成胃粘膜弥散性浅表性糜烂出血，严重者可以发生胃粘膜溃疡出血，出现柏油样大便。

由于颅脑损伤引起休克死亡，尸体剖验常可见到左心室心内膜下索条状出血斑。

2. 脑疝压迫

外伤性脑内血肿、脑挫伤、外伤性脑水肿及外伤性脑积水等引起颅内压增高，出现脑疝，压迫脑干，导致生命中枢功能衰竭。

3. 颅后窝出血

颅后窝外伤出血，血肿形成，直接压迫延髓生命中枢导致死亡。

4. 脑底大血管外伤破裂出血

血液迅速注满脑池及广泛性大脑半球蛛网膜下腔出血，引起全脑血管痉挛，导致急性全脑缺血、缺氧而死亡。

5. 生命中枢直接受伤

交通意外、枪伤、爆炸伤及刺创等直接损伤延髓生命中枢。

6. 震荡

震荡性全脑损伤、脑干震荡及延髓震荡引起脑干网状结构轴索断裂，导致生命中枢传导中断。

7. 空气栓塞

开放性颅脑损伤，硬脑膜静脉窦破裂出血，而受伤后处于立位或坐位姿式，因静脉窦呈负压，空气可从破口进入静脉窦经颅内静脉回流至右心，引起右心空气栓塞。

8. 感染

头皮外伤破裂感染，引起蜂窝织炎，经导血管扩散至颅内，导致颅内感染；开放性

颅脑损伤感染扩散到硬脑膜外，可产生硬脑膜外脓肿，并可由硬脑膜的大脑静脉血栓性静脉炎继发脑脓肿；开放性颅脑损伤，异物侵入脑内（如弹片、爆炸物）引起脑脓肿。

（二）迟发性死亡机制

颅脑外伤后，当时未出现明显的脑神经体征或症状轻微，未予以注意，短时间内消失。经过数周、数月甚至数年后，突然出现脑神经症状而死亡，称为迟发性死亡。其发生机制有如下几种。

1. 迟发性脑出血

原发性脑外伤出血，开始出血灶较小，无明显脑神经症状。由于其周围脑组织因局部脑水肿及脑循环障碍，引起缺血、缺氧，继发脑血管壁渗透性增加或破裂出血；也可能在外伤性原发性脑出血的基础上形成假性动脉瘤，在情绪激动或其他因素，血压剧升，突然发生破裂出血。

2. 外伤性脑积水

脑外伤出血使脑脊液循环通路阻塞，引起顺行性或逆行性脑积水，其发展过程较缓慢，待发展至一定程度则出现颅内压增高。

3. 下丘脑损伤

引起尿崩症、糖尿病及代谢障碍等。

4. 外伤性癫痫

由于脑瘢痕灶致癫痫发作，可合并窒息。

第六节　其他各部位损伤

一、颈部损伤

颈部有很重要的脏器，当这些脏器受到损伤后常常可危及生命，或者留下严重的后遗症。颈部是机体比较暴露的部位，而且连接头部和躯干，是身体比较活动的部位，因而颈部易受到机械性损伤，特别是当颈部过伸或过屈时更容易受到损伤。颈部经常受到损伤的脏器和部位为颈部大血管、气管、颈椎和脊髓等。

（一）颈部大血管损伤

当颈部受到刺器或切器损伤，或者弹头射入颈部，可损伤颈部大的动脉和静脉，出现严重的外出血或内出血。如果外出血量大，将很快发生失血性休克，如果内出血量

大，可很快形成血肿，压迫气管而造成窒息死亡。当颈部过度伸展时，上段颈内动脉在颈椎横突上过度牵拉，造成颈内动脉内膜断裂，继发血栓形成，血栓脱落，进而引起脑梗死。偶有颈部刺创，损伤颈部大血管，而形成假性动脉瘤。

（二）气管损伤

颈部刺创或枪弹创可损伤气管，如同时损伤颈部大血管，可发生血液吸入气管，造成外伤性窒息。如同时损伤食管，经过一段时间后，可形成气管食管瘘。偶有临床麻醉科行气管插管时，将气管插穿的案例。

（三）颈椎和脊髓损伤

在交通事故中，由于车速突然变化，头部猛然向前或向后过度伸展，可造成环椎前脱位，枢椎齿突骨折而压迫损伤颈脊髓，造成上、下肢节瘫。颈部也可以由于刺器或弹头直接进入脊髓腔而损伤脊髓引起截瘫。颈部还可以由于车轮辗压，使脊椎和脊髓断离而造成伤者立即死亡。

（四）挥鞭样损伤

各种机动车高速前进时，急剧刹车或来自后方的撞车，当车座太矮，头颈部无座靠抵挡头颈部，由于先猛然向前屈曲，旋即头颈部后仰，相继发生上述颈部过屈曲及过伸展性损伤。健康人的颈椎屈伸活动度以颈椎4~5及颈椎5~6为最大，而颈椎1、2、3及6、7活动度较小，因此颈椎6~7犹如鞭柄，而其上部各颈椎宛如鞭条，当受强烈撞击时，常常出现挥鞭样损伤，颈椎5~6损伤机会较多，有时也发生在颈1~2椎，出现颈椎骨骨折和椎间盘损伤、颈椎脱位、颈椎的韧带和关节被膜损伤。颈神经根损伤、脊髓颈段损伤，值得特别注意的是，挥鞭样损伤可造成脑和脑干的原发性损伤。

二、胸部损伤

胸部面积大，受机械性损伤机会较多，严重胸部损伤可直接造成呼吸、循环功能障碍而引起迅速死亡。胸部损伤主要包括肋骨骨折、肺损伤、心脏损伤、胸腔大血管损伤、膈肌损伤及胸部损伤引起的外伤性血气胸。

（一）肋骨骨折

造成肋骨骨折的暴力分为直接暴力和间接暴力。直接暴力作用轻者引起肋骨的线形横裂，重者在着力处肋骨向内弯曲而发生骨折，断端可刺破胸膜或肺脏。人工呼吸及胸

外心脏按摩时，由于多次连续强烈压迫胸前壁，常于胸前侧面发生左右对称或左侧第2~8肋骨横断骨折，断端很少刺破胸膜或肺。间接暴力作用于胸部引起肋骨骨折较少见，一般为面积较大的平坦钝器作用，在未受直接打击的部位使因过度弯曲而骨折。此种骨折与外力作用的方向和部位有密切关系。外力沿前后方向作用时，肋骨在腋中线弯曲，顶点向外折断；外力从左右方向对称作用时，胸腔呈左右压扁，肋骨于脊椎侧及胸骨旁向外折断。若胸腔的一侧呈前后方向压扁时，则于同侧的腋中线发生肋骨骨折。坠落时，两足或臀部首先着地，两侧肋骨的脊柱端和胸骨端形成多发性肋骨骨折，断端常呈斜向。若一足着地，着地侧肋骨的脊柱端和胸骨端发生多发性骨折。间接肋骨骨折一般为多根肋骨同时折断，其折断的方向一致。

（二）肺损伤

胸部受到巨大暴力作用时，受胸廓保护的肺可发生肺挫伤和肺裂创。

1. 肺挫伤

肺受钝性暴力作用，受力部位内部发生出血而肺表面完整的，称为肺挫伤，常发生于交通事故、高坠、挤压、爆炸冲击波及拳击等暴力伤害。外力消除后，变形的胸廓迅速弹回原位时，在产生胸内负压的一瞬间又可致原损伤区的附加损伤。肺挫伤的严重程度与外力的大小及胸壁的厚薄和弹性有关，合并肋骨骨折时更易发生肺挫伤。

病理变化：肺膜完整，肺重量增加。肺膜下瘀血伴片状出血斑，切面实变。镜下见肺泡壁毛细血管破裂出血，肺泡腔内充满红细胞及渗出液，肺泡间隔水肿，部分肺泡破裂萎陷。肺挫伤后1~2h即可见肺水肿及白细胞浸润，24h肺可见大量白细胞和单核细胞渗出。

2. 肺裂创

根据其发生机制可分为两种：

（1）肋骨骨折性肺裂创：肋骨骨折的断端可刺破肺。裂口由胸膜向肺门方向延伸，创缘较整齐，如同刀割样。损伤程度由浅表至中等深度。

（2）挤压性肺裂创：胸廓受到巨大暴力挤压的一瞬间，声门突然关闭，胸廓下陷，导致胸腔内压力突然增加，待压力突然消除后，变形的胸廓弹回，胸腔内压力便急剧下降。胸内压骤增及骤降而产生的组织变形可导致肺破裂。裂创的创缘不整齐，呈锯齿状，常有多处裂口。若脏层胸膜未破裂，血液可聚积在裂口周围，形成胸膜下血肿，胸膜破裂后可引起血气胸。若血液进入血管内，遂引起大咯血而致死。

（三）心脏损伤

心脏损伤分为闭合性和开放性两种。闭合性心脏损伤包括心脏震荡伤、心脏挫伤及心脏破裂。主要由于胸部受到剧烈的钝性暴力作用，如汽车撞击（特别是司机为驾驶盘所伤）、拳击、坠落、辗压、房屋倒塌或挤压等。心脏震荡伤系由于胸部受钝器作用时，迷走神经反射引起一过性心功能障碍。一般瞬间可恢复正常，心脏无器质性变化。心脏

挫伤是外力作用于胸部时引起心肌、乳头肌及瓣膜的断裂或房室间隔的破裂。心脏破裂常在原患有脂肪心或心脏室壁瘤的患者受到剧烈震荡时发生。心脏破裂可引起急性心包压塞而死亡。开放性心脏损伤主要由于刺器和枪弹造成胸壁和心脏破裂。有时动物的尖牙的刺伤亦可引起心脏破裂。

（四）主动脉损伤

主动脉损伤分为闭合性和开放性两类。

(1) 闭合性主动脉损伤。好发于主动脉弓与降主动脉交界处（主动脉峡部）。此处距左锁骨下动脉起始部约 2.5cm，后面紧邻脊椎，上面固定在主动脉韧带上，其下游离，可以自由活动。胸部受到剧烈暴力冲击时，如坠落的减速运动作用，降主动脉发生激烈的摆动，于是在主动脉固定部位与可移动部位交界处发生横裂或环状断裂，或其毗邻部位发生不完全的撕裂伤、如果全层断裂常造成大出血死亡。

(2) 开放性主动脉损伤。由于刺器的刺切、枪弹的穿透及爆炸等造成的主动脉破裂，均可发生即时或短时间的大出血而致死。在心包内的主动脉破裂，因发生心包填塞可稍微延长生存时间。

（五）膈肌损伤

单纯膈肌损伤很少见，一般合并周围脏器的损伤。车轮辗压、坠落、胸腹部受压均能引起膈肌的破裂。暴力作用部位不同，发生破裂的部位亦不同，胸部受压时，胸腔内压急剧升高，大多发生在横膈的中部；右侧有肝脏的保护，因此左侧膈肌破裂是右侧的 20 倍。膈肌破裂常引起膈疝。

（六）外伤性血气胸

胸壁外伤后空气进入胸腔形成气胸。根据空气进入胸腔的途径可分为开放性和闭合性气胸。开放性气胸是由于胸壁穿通性损伤造成胸腔与外界相通。正常情况下、吸气时胸腔内压为 - 5 ~ - 30mmHg（0.67 ~ 4.0kPa），呼气时为 - 3 ~ - 5mmHg（0.40 ~ 0.67kPa）。开放性气胸使胸腔内气压与大气压相等。闭合性气胸系胸壁受到暴力作用，肋骨骨折的断端刺破肺脏，造成气胸；或因气管、支气管破裂，空气逸入胸腔。这种情况常合并广泛的纵隔气肿和皮下气肿，可压迫心脏引起急性心力衰竭而死亡。无论开放性气胸或闭合性气胸，肺脏高度萎陷，致呼吸循环衰竭而死亡。单侧性气胸也可因纵隔移位，胸腔各脏器位置失衡，引起呼吸功能障碍而死亡。有的气胸不严重，进入胸腔的气体不多，不久可被吸收。外伤性气胸常合并血胸，胸腔内有大量血液，使肺受压萎陷，同样致呼吸循环衰竭而死亡。

三、腹部损伤

腹部受到钝性暴力作用后，可引起实质性脏器破裂和空腔性脏器穿孔，从而发生腹腔内积血和腹膜炎。

（一）肝脏损伤

除脑外，肝是最常受钝性暴力损伤的器官，其损伤原因最常见是交通事故，其次是拳打、足踢和高处坠落。难产胎儿产伤，也常见肝包膜下裂创和肝包膜破裂。右叶破裂的机会为左叶的5倍，肝横膈面损伤的机会为肝结肠面的2倍，小儿肝脏比成人容易破裂。

许多疾病可以增加肝组织的脆性，例如疟疾、脂肪变性、脓肿及肿瘤均使肝脆性及体积增大。在肝瘀血时也易受钝性暴力损害。在这种情况下，即使本来不至引起损伤的外力，也可产生广泛的肝裂创。在分娩时，胎儿由于合并存在窒息、瘀血及外伤，常发生肝包膜下出血。

在成人中，肝损伤的一个常见原因是右下侧肋骨受挤压。折断的肋骨可刺人肝脏右叶。如肝创伤不大，则出血缓慢，形成膈下血肿。这种血肿可以进一步导致局限性腹膜炎和脓肿形成。肝的浅表性损伤即使范围较大，也可自愈而不伴腹膜炎，仅留下含铁血黄素沉着的瘢痕组织以及肝与横膈的粘连。

钝性暴力所致肝损伤的性质、位置变异很大。肝受挫伤处，首先是弥漫性出血，继而发生缺血性坏死，呈灰色或灰黄色，伴有不规则红色斑点。有时即使肝实质损伤很明显，但包膜仍完整。此时血液或血液与胆汁的混合物蓄积于包膜下，继而有厚壁形成或合并肝脓肿。

直接打击，尤其当肝被挤于腹壁与脊柱之间，常产生深裂创。在这种情况下，甚至左叶完全与右叶分裂也不少见。有时出血很缓慢，可经过数小时才死亡。有时虽广泛破裂，却能自动止血与恢复。有一例严重肝损伤，症状出现间隔很长时间，即为一汽车司机在一次交通事故中，被摔向前抵压于驾驶盘上，从受伤到去睡觉中间经过4h，司机仍表现很正常，但第二天早晨发现死亡在床上。尸体剖验发现肝右叶广泛裂创伴腹腔内大出血。分析认为当初的损伤是肝包膜下裂创，在事故发生后数小时内出血很缓慢，形成包膜下血肿，最后因为压力增高，穿破包膜发生致命性出血。

肝破裂后，其愈合往往是不完全性的，但功能可完全恢复。肝小叶部分破坏，则通过残存肝细胞索再生，以及小胆管上皮化生为肝细胞，可以恢复。如果整个小叶破坏，即为瘢痕所代替，其功能由周围肝小叶细胞肥大来代偿。肝脏挤压伤和裂创时，原始损害常因周围组织继发性梗死而扩大。右上腹部的刺创和子弹的穿通创也常引起肝脏开放性损伤，常并发腹腔内积血，如不进行剖腹探查及肝修补术，可因失血性休克而死亡。

（二）脾脏损伤

脾脏的解剖学位置虽然比较隐蔽，但在腹部外伤时，脾脏还是经常受累的器官之一。因为脾脏的支持组织较弱，包膜较薄，当脾脏增生、淤血或其他病变而肿大时更易发生破裂。

自发性脾破裂虽不常见，但有报道。脾脏在腹腔内可有较大的位置变动性，有时其蒂可发生自发性扭转，尤其当脾膈韧带或脾肾韧带缺如时更是如此。脾门扭转致脾瘀血进而就可发生自发性脾破裂。

许多疾病能促进脾破裂。如疟疾脾受较小外力就可使其破裂。其他引起脾肿大的疾病如白血病、伤寒等都是脾破裂的前驱因素。局部病变如囊肿、脓肿、结核、梗死、血管瘤也可引起自发性破裂或在轻微外力作用下发生破裂。曾有报告，在咳嗽、举重、跳跃、性交、床上翻身时发生脾破裂者。脾脏原先存在的疾病不难识别，但如脾脏原先病变比较局限，或破裂后已数天再检查，则因继发性改变而难于识别。

脾脏非贯通性损伤的临床表现可以很快出现，也可以延迟出现。在有些案例，腹部遭受钝器打击后，脾脏严重破裂，产生许多深的、不规则的裂创，从包膜一直延伸到脾门，有时部分脾组织破碎、脱落，并种植于腹膜上。

有时暴力先引起脾包膜下破裂伴血肿形成，以后血液继续蓄积于包膜下，对包膜压力不断增加，终于在外伤后数天包膜破裂，腹腔内大出血。病理学检查时可发现这种血肿已开始机化。如果包膜下裂创所形成的血肿不突破包膜，则血肿机化、囊性变或继发感染形成脓肿。

（三）肾损伤

肾位于腹腔的后部，受损伤机会不多。腰部受钝性暴力作用后，可引起肾脏闭合性损伤，而腰部遭锐器刺伤引起肾脏开放性损伤较少见，常见的闭合性肾脏损伤有下述四种情况。

1. 肾周围脂肪组织挫伤

肾区受钝性暴力作用时，引起肾周围脂肪组织挫伤及坏死，使游离的中性脂肪形成大小不等的黄白色皂化物质，大片的皂化物质可持续数月，常伴有肉芽组织形成。吸收后可呈囊性变或钙化。若合并感染，则形成坏死组织团块，可长期不被吸收。有的挫伤出血灶形成肾被膜下血肿，以后血肿中央液化，周围纤维化。

2. 肾蒂损伤

钝性暴力作用于肾区，引起肾周围的筋膜、韧带或腹膜等支持组织断裂，使肾失去支持作用，形成不可恢复的肾移位，输尿管扭曲阻塞，导致肾盂积水，并继发肾盂肾炎、肾周围蜂窝织炎或肾盂积脓。严重的肾蒂移位，可引起肾门血管断裂，造成腹膜内或腹膜外大量出血而死亡。

3. **肾挫伤**

多为肋骨挤压所致，故多位于肾的后面，肾挫伤常引起肾皮质坏死，肾周围组织可因挫伤出血而形成血肿。

4. **肾挫裂创**

好发部位是肾的后面或侧面上极，可分为包膜下裂创、包膜与皮质裂创及全肾裂创，多见于背腰部受严重钝性暴力作用。肾挫裂创内层为出血性坏死区，中层为贫血性梗死区，外层为充血、水肿及肾小管上皮变性区。肾挫裂创最重要的临床症状为血尿。

（四）胃损伤

胃损伤包括胃完全破裂和不全破裂。胃破裂常发生于拳打、足踢、由车箱中摔出、汽车辗压或由高处坠落等情况。有时举重、体力劳动或呕吐也可发生胃破裂。

胃破裂有两个条件，一为胃充盈，二为外力造成胃腔与腹腔的压力差。如果暴力驱使胃内容进入十二指肠与食管，则可不发生胃破裂；如果胃内容不被迅速驱出，则胃壁过度牵张而破裂。最常见的破裂部位是胃小弯。特征性病变为胃小弯或其邻近粘膜发生单个或多数裂创。裂创常常先发生于粘膜，继而波及浆膜，最后才是肌层。

如果外力直接作用于胃壁，胃被挤压于前腹壁与脊柱之间，则胃发生程度不一的损伤，轻者表现为散在的粘膜与粘膜下出血点，重者胃壁完全破裂。

胃壁完全破裂，可立刻发生休克、腹腔积血和气腹。如果浆膜不破，则胃内出血是唯一的外伤证据。

胃壁严重挫伤或胃壁不完全性裂创，其临床表现可以在伤后数小时或数天出现。有一12岁小孩，腹部受钝器打击，数分钟即恢复正常，并无内脏损伤表现，数小时后回家也未见诉述特殊异常。约在受伤后6h也即吃晚饭后4h，小孩诉腹部不适，并且情况迅速恶化，在医生到达前即死亡。尸体剖验发现：在胃小弯附近有一大裂创，腹腔内见大量血液与未消化食物。据分析：可能当初损伤是壁内裂创，是非穿通性创，直到大量进餐后才发生破裂。

（五）肠损伤

腹部受到钝性暴力作用后常发生肠破裂，由于肠在腹腔中所占据部位比胃大得多，因而腹部受伤后肠破裂机会比胃要大得多。肠破裂，最常见的部位是空肠，其次为回肠、十二指肠和大肠。成人比小孩多见，瘦者比胖者多见。有两个特点：常缺乏体表损伤征象；受伤后经2～6h才出现临床症状。钝性暴力致肠损伤的机制如下：挤压；爆裂；牵拉。

如肠被挤压于前腹壁和脊柱或盆骨之间，则在同一肠段可产生双破裂，分别在肠前壁和肠后壁。挤压所致肠损伤程度不一，轻者单纯挫伤，重者贯通。中等度者引起浆膜下或粘膜下出血。穿破者往往同时有腹腔其他脏器损伤。

钝性暴力致肠损伤的机制中，爆裂比直接作用更常见。此时创伤呈圆形、卵圆形或

线形洞穿，位于肠系膜附着处对侧，破裂之粘膜从洞穿处突出于浆膜外。因为小肠在腹腔内有相当大的移动性，肠内容又可以从暴力作用处向两侧肠腔流动。动物实验表明，把腹腔内脏搬放解剖台上，然后用木棒打击充盈的小肠肠曲，可发生同样的穿孔。

从高处坠落时，可只引起肠系膜撕裂创而不伴肠损害。创伤位置在肠系膜游离缘比肠系膜根部为常见，轻者肠系膜内出血，重者破裂，以致肠系膜静脉血栓形成及肠出血性梗死。上述各种肠损伤，其功能性影响可能远远超过所见组织损害，常见的后果为肠梗阻、腹膜炎、休克、肺脂肪栓塞。

四、其他器官损伤

（一）阴茎损伤

阴茎损伤多与性犯罪或性变态有关。

阴茎切创，切断或剪断阴茎多发于性问题案件。损伤部位常见于冠状沟和阴茎根部。偶见正在勃起的阴茎受暴力弯折，使海绵体和纤维膜破裂，破裂的部位由于纤维瘢痕形成，可引起阴茎勃起时弯曲畸形，影响性交。阴茎在柔软状态下，受暴力撞击，使阴茎与皮肤脱离而移位，称为阴茎脱位。用金属环套在阴茎上，或用绳索捆缚阴茎，导致阴茎瘀血、水肿，甚至坏死，多见于精神病患者或性变态者。阴茎皮肤菲薄，无皮下脂肪组织，在其远端的冠状沟处复叠为包皮，遮盖阴茎的后半部。手淫时，用力向下翻动包皮可将皮肤剥脱，或可从阴茎根部撕破皮肤，并向上翻转至龟头处。

（二）阴囊和睾丸损伤

阴囊损伤多见于挫伤，同时伴有睾丸、附睾和精索的损伤。损伤分为下列三种情况。

1. 睾丸鞘膜外伤性积水

直接暴力作用于阴囊，引起睾丸鞘膜积水，乃由鞘膜囊外伤出血，刺激鞘膜渗出引起。

2. 睾丸鞘膜积血

阴囊区血管丰富，位置低垂，组织疏松，外伤后易引起出血和积血。

3. 睾丸损伤

睾丸挤压可致睾丸血肿形成，血肿吸收后仅残留色素沉着和瘢痕形成。若出血广泛，则睾丸被血液弥漫浸润，静脉回流障碍，最后导致睾丸萎缩、纤维化。

（三）膀胱损伤

膀胱损伤分贯通性损伤和非贯通性损伤两类。

1. 非贯通性损伤

下腹部受压迫时，如膀胱充盈，则因流体力学作用膀胱壁各处张力强度相等，可在阻力最弱处发生破裂。当膀胱充盈时，膀胱顶腹膜紧张，此处是膀胱壁弹性最差之处，因此破裂常发生于此。裂创可呈纵行、斜行或横行，决定于中层肌纤维方向。在不完全性膀胱破裂时，腹膜最先挫裂，粘膜可仍维持完整。缺损若小，膀胱又不很充盈，则由于肌肉收缩可使缺损闭合。缺损若大，则粘膜裂缘可从创口向外突出，影响愈合。

暴力偶尔引起膀胱后下壁破裂，尿液进入腹膜外，向上可到肾脏水平，向下沿精索到阴囊。有人利用尸体进行试验，发现破裂部位取决于膀胱的充盈与否。充盈时常在膀胱顶部破裂，通向腹膜腔内；不充盈时，则在后壁破裂，通向腹膜外。撕裂的特征是沿着长轴，其方向与最强的肌索的方向相同。

有不少案例，膀胱外伤性破裂发生于中毒情况下。喝醉酒的人如出现血尿、腹胀、腹痛，应怀疑有膀胱破裂。膀胱外伤性破裂，男多于女，小儿罕见。妇女盆腔手术后，膀胱后壁血液供应障碍，偶尔可发生迟发性膀胱破裂。

膀胱自发性破裂罕见。原有病变的膀胱可因某些因素如用力大便、喷嚏、提举重物等突然用力而破裂。常见的病变为膀胱炎伴慢性尿路阻塞、炎性假性憩室、肿瘤等。

膀胱破裂还可继发于骨盆骨折，骨折断端刺伤膀胱。

分娩时，产钳等器械不慎损伤子宫及膀胱，可形成膀胱、子宫瘘。

2. 膀胱贯通性损伤

腹壁、会阴的枪弹伤或刺伤可致膀胱贯通性损伤，但由于腹膜炎及致命性出血，膀胱破裂往往被忽视。膀胱镜检查偶尔引起膀胱穿破。

（四）子宫和阴道损伤

1. 子宫损伤

子宫位于盆腔深部，从腹外部着力很少发生损伤。子宫损伤主要发生于器械性堕胎，尤其非法堕胎致伤更为多见。此种堕胎的器械种类繁多，为了刺破羊膜，放出羊水以达到堕胎的目的，使用诸如长针、插管、铁条、竹或木条等物插入子宫颈，极易误将子宫壁刺破、穿孔，有的穿过阴道后穹窿部进入腹腔内，甚至造成严重的大出血性休克而死亡。

由于堕胎器械未经消毒，常将细菌带入子宫创腔或腹腔内而引起感染。

2. 阴道损伤

阴道损伤几乎均由直接暴力造成。凶杀案件中可见用铁条或木棍、尖刀等刺破阴道壁，甚至用手抠破阴道壁。女性用玻璃器皿手淫，也会误将阴道壁刺破。幼女被强奸时，除了外阴前庭部造成挫伤外，尚可发生阴道、会阴及直肠联合撕裂创，引起大出血性休克死亡。高龄妇女被强奸时，可造成阴道壁粘膜挫伤或挫裂创。

第七节　机械性损伤的法医学鉴定

损伤的法医学鉴定是法医病理学重点难点问题之一。要求法医工作者根据损伤案情，现场的勘查情况及损伤尸体检查所见，加上有关的特殊检查结果，比如毒物化验结果，组织学及免疫组织化学检查结果，电子显微镜等检查结果，对委托单位提出的对损伤特别要求进行解决的问题进行分析、推断，最终得出结论。损伤的法医学鉴定，一般包括致伤物推断，损伤时间推断，生前伤和死后伤的鉴别，损伤致死亡的原因分析，损伤后的机体活动能力及损伤致死亡的性质分析等等。

一、致伤物推断

根据损伤的形态特征推断凶器或决定凶器，对侦查与案件的审判有重要的意义。

前面已叙述了各种凶器造成的损伤特点，指出各种不同类型的凶器，可造成各种具有不同特点的损伤，但特别应当注意：同一凶器的不同侧面（如斧刃与斧背）打击或同一侧面打击于身体的不同部位，都可造成不同形状的损伤；同时，一个凶器重复打击还可破坏损伤特征，以致不能反映凶器的形态，因此多数情况下常不能肯定某一个伤是由某种特定凶器造成的，而只能说该损伤可能或不可能由该凶器造成的。但也有不少案例，通过认真研究损伤形态特征，寻找创内异物，结合现场所见和案情，可以推断甚至认定凶器。

如前所述，根据损伤形态特点，区别是钝器、锐器或火器伤一般不难，但要特别注意挫裂创与割砍创，刺创与枪弹创的鉴别。尤其要注意一些特别的致伤物：如用玻璃瓶等打击头部时，瓶子可能随之破裂，当瓶未破前可以形成挫裂创，破后又能形成砍切创，好像是由多种凶器造成的。

（一）钝器的判断

根据损伤边界不清、创缘不规则或呈锯齿状，或有组织间桥，打击头部时，创缘可以整齐，但常暴露压碎的毛根或砸扁的毛干等特点，可确定凶器为钝器。

确定为钝器后，要进一步推断那种钝器一般比较困难。有时要辨别是人体撞击地面，还是钝器打击人体都很困难。但有时由于特殊花纹或呈现几条同样形态的挫裂创，则可得出可靠结论。对具体钝器的推断，主要从下述几个方面进行。

1. 损伤形状

损伤形状虽不能反映钝器的全部形状，有时却可反映钝器打击时接触面的形态特点。损伤越多，所反映的特征也越多，则越可推断凶器接触面的形态，尤其出现特殊形

态的损伤，更可推断凶器。如果多个损伤，其形态不一致，则凶器的形状可能是不规则的。如条形损伤：一般是长条或圆形凶器（如棍棒、竹、皮带、鞭子等）的长轴打击所致。损伤的长度与宽度通常小于凶器的长度和宽度，因为身体表面多呈弧形，凶器不能全部与身体表面接触。弧形损伤：常为铁锤打击或棍端撞击所致，根据弧线的长度可计算出凶器接触面的直径。直角形损伤：常是方形或长方形的凶器（如斧背）的一角或两角一边打击所致，后者常呈凹状，可据此推断凶器一边的长度。特殊花纹：如汽车轮胎、冷却器、皮带扣或鞋底打击所引起的皮下出血，可呈现特殊花纹的损伤。

2. 创内异物

石块、砖块、棍棒、树枝、玻璃打击时，往往破碎或脱落碎屑，遗留在创内或尸体衣服上。在尸体附近寻找砖、石、玻璃的碎片或木材、油漆的碎屑，对推断凶器甚至认定凶器有很大价值。人体从高处坠落所致损伤，创缘或创内也往往附有地面的灰尘、泥土等异物，同时现场地面留有撞击痕迹或人体组织、血液、毛发等。但要注意，由于移尸，风沙或水中漂流尸体，也可能将泥沙等异物带入创内。

3. 损伤位置

损伤的位置往往有助于推测器械作用方式，从而推断所用的器械。如车辆碰撞者，常在一定高度发生损伤，因而对于损伤位置的描述，除指明解剖部位外，还应测量其与脚跟间的距离，即在身体站立时的高度，这对判断是否车辆碰撞所致损伤，有很大关系。

4. 损伤的数目与严重程度

凶器体积越大、越重、越硬，所造成的损伤越为严重，但撞击次数却相对较少，因而损伤数目也较少。

（二）锐器的判断

创缘整齐的创，几乎全由锐器造成。偶尔钝器打击于贴近骨突出处的皮肤，或钝器的棱边打击于紧贴骨面的皮肤，也可造成边缘整齐的创，但仔细检查，仍可见创缘的擦、挫伤及肿胀，深部组织不整齐或有组织间桥。

1. 切器与砍器

此两类均都能造成创缘整齐、创角锐利的创伤，但切器较砍器锋利，重量也较轻，因而所形成的损伤长而浅，而砍创则短而深。根据创口长度判断刃器长度一般是不可能的，因为刃器挥动情况不同，创口的长度不一样，较短刃器也可切割成较长的创口。又由于身体表面呈弧形，较长刃器可以不完全接触体表而造成较短创口。但在较平坦的体表出现多数长度一致的创口，特别是两创角呈钝角时，说明这种创口系由锐器砍击时所形成，并且创口的长度常可反映刃器长度（如斧刃的长度）。关于创口的宽度，软组织损伤时，由于组织纤维收缩致使创口哆开，根据创口宽度，一般不能准确推测刃器的宽度，但若伤及骨质，形成楔形或穿孔骨折，则骨折的宽度，常反映砍器砍入部分的宽度、尤其是楔形骨折，常可判断砍器砍入部分近似形状，必要时可作模型试验对比，即以可疑砍器在模型骨质上作试验性砍创，测定所造成的创伤是否与案件的创伤相似，从而判断该可疑砍器是否可能为成伤的凶器。但要注意的是，决不可以将可疑砍器直接在

受伤组织上作对比试验。因为可能加大加深创口及创道，并可使砍器染上尸体血痕等，使鉴定复杂化。其他特征，如果刃器的刃口不锋利，所成创伤的创缘常不整齐，且常伴有表皮剥脱和皮下出血。若刃口有缺损，则创缘也可有缺口。但应注意，刃器原来可以是锋利的，但多次砍击骨质后，可使刃口卷曲或缺损形成多种形态的损伤，不能误认为是几种砍器所造成的。此外，玻璃或陶瓷器所致损伤，也可以出现多种损伤特征，可呈切创也可呈刺创、砍创。若创内有凶器碎片，则易于鉴定。

2. 刺器

可根据创口形状推断刺器横断面的形状，有时还可推测刺器的长度。形状：有刃刺器所致创口，一般能反映出刺器横断面的形状。薄的单刃小刀所形成的创口，由于钝端组织的裂开，致使两创角都锐利，可误为双刃小刀。无刃刺器进入组织时，无切割作用，因此刺器拔出后，由于组织收缩，创口呈梭形或裂隙状，难以反映刺器特征。特殊形状刺器，如弧形凿子或剪刀，可形成弧形或S形创口。骨质刺创，所反映特征能长久保存，不受组织收缩影响。宽度：创口的长度可大约估计扁平刺器的宽度或圆形刺器的直径。但有刃刺器刺入时，由于刃的切割作用，形成刺切创，往往可使创口延长。如有数个创口，应以小的创口作为测定的标准。长度：根据刺创管的深度，一般只能测知刺器刺入部分的长度，而不能反映凶器的全长。因为较长的刺器可以部分刺入身体，以致刺创管短于刺器，相反，较短的刺器全部刺入软组织，再加上压迫作用（如刺入腹腔），则刺创管长于刺器。此时，皮肤表面往往遗留刺器柄的压痕，据此压痕也可以推断或认定凶器。

（三）枪弹创

身体上若见有十字形、星形、圆形或卵圆形创口，创口有组织缺损，创缘有接触环形成，尤其在创口周围有烟灰及火药颗粒沉着时，则这种创口是枪弹造成的创伤。如在射入口对侧也有创口，两创口之间有创道相通，这种枪弹创是贯通性枪弹创。如只有射入口与弹创道，则为盲管枪弹创。盲管枪弹创在尸体剖验时，在弹创道内或身体其他部位必然能找到弹头，根据弹头可以推断枪支的种类。枪弹创应与刺创区别，尤其当刺入口周围有刺器柄的压痕时，容易将刺器柄压痕误认为枪弹接触环。一般情况下，刺创口无组织缺损，无污垢，更无火药颗粒与烟灰沉着。盲管刺创，体内无弹头。

根据枪弹创入口直径可推弹头直径，但应注意由于软组织的弹性及其收缩作用，创口直径一般较弹头直径小。在骨上的枪弹创射入口则能较准确地反映弹头的直径。条件好的情况下，其误差在1/10以内。还要注意所测得的弹头直径大小还不是枪支的口径，一般手枪或步枪的口径略小于弹头直径。霰弹创则更不能反映枪支的口径。

根据损伤推断凶器种类之后，往往还要进一步认定致伤凶器。这种情况见于：现场发现有可疑凶器；经侦查发现或犯罪嫌疑人供认了可疑凶器。认定凶器对确定凶犯有重要意义。但一般不容易，必须认真勘查现场，检查创伤，仔细记录和绘图、拍照，以及与凶器作对比，有时还要作模拟试验对比；并利用X线检查（活体）、光谱分析、化学分析、痕迹对比和血型检验等特殊检查，才能下结论。一般认定的方法如下：先判断损

伤特征，除了一般性状符合外，如果创伤的某些特征与凶器的相应特征完全吻合，则可认定。例如，有缺口或卷口的菜刀所形成的砍创，创缘锯齿状的部位和形状与菜刀缺陷的位置和形状完全吻合。又如特殊形状的凶器所造成的特殊形状的创伤，如汽车轮胎的花纹、活动扳手、石块的凸起、钉耙等造成的特殊形状的创伤，常也可认定凶器。在这些情况下，软组织创口有时虽可反映凶器特征，但在骨质上的损伤形态，则能更确切地反映凶器打击面的形态。此外，骨质缺损断面，常可反映出凶器的擦痕，可利用可疑凶器作对比试验，观察损伤擦痕与试验擦痕是否吻合。尸体上发现的弹头，也可与可疑枪支试验发射的弹头对比其擦痕是否一致。创内异物如木屑、泥沙、油漆等，不仅有助于推断凶器，也可借以认定凶器。例如，创内残留的碎刃片或碎木片，其形状若与嫌疑凶器的缺损完全吻合，便可认定是该刃器或木器打击所致。此外，可将漆片、油垢以及金属痕迹等作物理化学分析（如中子活化分析或光谱分析），并与可疑凶器作成分对比，如果相同，也可作认定的结论。凶器上如果沾有血痕、毛发或指纹，可进行检验以与受伤者或犯罪嫌疑人对比。再者，行凶时凶器可能撞击于墙、窗或触及衣物，往往在凶器上沾有墙灰、油漆或衣服纤维，或在墙，窗、衣物上留有凶器撞击面的印痕。对认定凶器都是有价值的资料。

二、生前伤和死后伤的鉴别

（一）生前伤的鉴别

生前损伤即活的机体上形成的损伤，法医学上依靠生活反应将生前伤与死后伤区别开来。目前已知能检查到的生活反应包括下列几项。

1. 出血

皮肤及血管破裂，血液流出体外，称为外出血。皮肤无破裂，体内血管破裂，流出的血液聚集在体腔内或浸润组织间称为内出血。被辗断或扯断的肢体，出血相对较少，引起广泛组织挫碎的裂创，即使损伤了较大的血管，出血量亦不会很大。这可能是因血管壁广泛辗压或拉扯伤后，形成血栓之故。但创缘组织间必然可见到血液浸润。锐器损伤可引起大量出血。特别是切断一半或大半的血管，切口敞开，出血更多，不仅流出体外，也浸润创缘组织。流出的血液不久就凝固，形成暗红色或红褐色有光泽的血块。浸润在组织中的不易被水冲去。

动脉破裂时，发生喷射状出血，形成喷溅状血痕或形成能表明生前体位的从上向下的流注状血痕，大出血后，皮肤、粘膜及各脏器可发生贫血，常见左心室室间隔心内膜下形成出血斑。原来严重贫血、脱水或休克的病人，可仅见极少的出血。内出血可分组织内出血及体腔内积血。生前组织内出血因当时有一定的血压，均可浸润周围组织。出血量与损伤程度及血压呈正比，而与组织的致密程度呈反比。死后不久就作解剖时，皮下出血可能尚未来得及完全形成凝块而部分保持液状。尸体如已发生腐败，皮下出血也

可因腐败分解而不见血凝块。

已发生颜色改变的皮下出血都是生前形成的。皮下出血的颜色变化所需时间，变动幅度较大，故不可能据此作出精确的时间估计。组织内已出现血红蛋白分解产物者，表明是生前伤。体腔内积血，在胸腹腔可达很大量，而心包和颅腔内出血则未到大量即已致死。体腔内积血一般都会形成血凝块。胸腔内因为呼吸过程中肺的胀缩和心跳时不停的搅动，使血内纤维蛋白析出，有时可不形成或仅形成少量的血凝块。故胸腔积血内无血凝块者不能决然判断为死后出血，生前出血进入脊髓腔者亦多不凝血。

2. 流出的血液在各脏器内移动

如切颈后流出血液被吸入气管、支气管及肺，在肺部形成多数血液吸入岛。口、咽、喉损伤出血后，血液可被咽入胃，甚至到肠（生存越久则下行越远）。肾脏内出血时，流出的血液可经输尿管流到膀胱。各处组织内出血时，红细胞 1～2min 即可从淋巴管流入局部淋巴结的淋巴窦内。但有时没有外伤者亦可有红细胞进入淋巴窦，故这一现象仅在与损伤的位置相符而且对侧相应淋巴结的窦内无红细胞时才有意义。

3. 异物在体内移动

从组织破损处进入血管的异物，可循血流移行，例如空气、脂肪可引起肺动脉空气栓塞或脂肪栓塞。骨质损伤即使不严重，也可在肺脏内某些部位发生脂肪栓塞。脂肪组织挫碎或其他组织挫碎时，相应的组织碎块均可形成肺栓塞。在损伤部位静脉向心段内如发现泥沙、油或其他异物，亦可证明生前伤。

4. 创口哆开

由于皮肤、肌肉、肌腱、动脉及胶原纤维等在生活时都有一定的紧张度，故创伤时创缘的皮肤、肌肉、血管均收缩，因而造成创口哆开。死后创伤仅在死后不久造成者才见创口哆开，而且其程度比生前创伤轻。

5. 其他反应

炎症反应（炎性水肿及白细胞渗出）、修复过程、局部组织内酶活性的改变及炎症介质含量的改变，均是生前伤的证据，且可据以推断损伤时间。

濒死期所造成的损伤称为濒死伤。由于此时已临近死亡，机体各种生活机能已降低，难以形成明显的生活反应，故濒死伤的时间判断是法医学的一个疑难问题。在各种生活反应中，炎性白细胞浸润需要较长时间才能见到；组织内酶含量的改变，目前能查出的至少是死前一小时以上形成的损伤，故这两项检查都无助于濒死伤的鉴定。出血在濒死伤亦能发生，但此时心力已衰弱，出血程度可能较轻微，有时与死后伤难以区别。如发生流出的血液和异物在体内的移动，虽然程度比较轻，也可说明当时还存在生命活动，可作为濒死伤的证据。组胺和 5－羟色胺在濒死伤可有轻度升高，但与正常对照相比，游离组胺含量未能达到 1.5 倍，5－羟色胺含量未能达到 2.0 倍。近几年应用扫描电子显微镜观察伤口渗出的纤维蛋白以证明濒死伤，已获初步成果。

（二）死后伤的鉴别

人死后在尸体上造成的损伤称为死后伤。正确认识死后伤，有助于区分有无犯罪行

为或全面了解犯罪情况。死后伤形成的原因可分二大类。

1. 犯法的死后伤

可见于：

(1) 暴力致死后继续对尸体施加暴力所形成的损伤。例如用某种凶器杀死后，又用脚踢；扼颈死后再用绳勒；扼死后用棍棒插入阴道等均可造成死后伤。

(2) 用一种暴力致死后，又用另一种暴力伪装自杀或灾害死。例如扼死后悬尸伪装自缢；毒死或者打死后移尸公路伪装被汽车或火车压辗死；或抛尸以伪装从高处失足坠落死等。

(3) 肢解尸体。

2. 偶然的死后伤

见于：

(1) 死后进行抢救（人工呼吸）造成胸部皮肤擦伤，皮下出血，甚至肋骨骨折或肝、脾破裂；施行心脏挤压时可造成心脏挫伤。

(2) 在搬运尸体的过程中造成损伤。

(3) 从尸体上取材（摘出眼球或其他脏器供移植用或取血）。

(4) 尸体解剖时不慎造成颅骨裂开等。

(5) 动物咬伤造成死后伤（陆上的鼠、狗、蚁，水中的鱼、蟹、水蛭等）。

(6) 死亡时环境因素造成的死后伤，如火场中的尸体因后来房屋倒塌造成死后压伤；溺死的尸体在水中漂流而形成损伤（如撞伤、船舶螺旋桨击伤）等。

三、损伤时间推断

损伤时间推断所要解决的问题是在活体上推测损伤已经多久，在尸体上推测从受伤到死亡所经过的时间，特别是尸体上有多个损伤时，推测各处损伤形成的时间先后、相隔多久。这对于再现受伤的情景，帮助刑事侦察人员分析案件的发生经过会有很大的帮助。活体上损伤后经过时间的推测，主要根据炎症反应和愈复过程形态表现，以及皮下出血的颜色变化等。由于局部反应可受很多因素的影响，故活体上推测损伤时间的各项指标的变异甚大，不易作出准确的判断。

如擦伤面低于周围皮肤且较湿润，则大约未超过 2h。如已干燥，有痂形成，则大约在伤后 3～5h。如伤面已与周围皮肤一样高，约在 12～24h 或 48h 之间。如痂的边缘开始与表皮脱开，则约在伤后 3～7 天，结痂完全脱落约在伤后 7～12 天。

皮内及皮下出血处，由于血红蛋白分解而发生红、紫、蓝、绿、黄等一系列颜色变化。这与出血量及血液积聚部位的深度有关，据此推断时间必须考虑各种因素的影响。通常，出血灶内的氧合血红蛋白于 1～3 天内渐变为还原血红蛋白、正铁血红素，3～6 天转变为含铁血黄素及胆红素或橙色血晶。6～9 天胆红素氧化成胆绿素并渐被吸收；含铁血黄素还可在局部停留一段时间或被吞噬细胞运走至造血器官。故出血灶的颜色早期呈青紫褐色，以后渐变为蓝绿色、黄色，但也可从蓝绿色直接变为黄色再消退。

创伤处由于炎症反应，在伤后约数小时即见创缘红肿，24h左右可有痂形成。清洁的创伤约4～5日可完全被上皮覆盖，如创伤发生感染，则伤后36h可形成脓液。一经发生感染，愈合过程延缓，就更难推测所经过时间了。

尸体上，除根据生活反应确定生前伤外还要进一步推测伤后存活了多久。

1. 根据损伤局部炎症反应和修复过程推测损伤后经过的时间

局部组织受损，细胞破坏、特别是有细菌污染者，将引起白细胞渗出，通常在损伤后0.5～1h，损伤处皮下脂肪中开始出现白细胞浸润。真皮内反应稍迟，白细胞浸润大约要在受伤后4h以上才较明显。单核细胞要在受伤后12h才在渗出物内出现。如损伤主要引起了出血和血肿形成，组织崩解很少，炎性浸润就不明显。血肿内红、白细胞的比例与正常血液相同。血肿内粒细胞在出血后12～24h大部分崩解，淋巴及单核细胞则留下来参与修复过程。

在出血边缘、约经3天（最早24h）可见吞噬细胞内有含铁血黄素颗粒，一周左右可在出血灶内的细胞间隙中见橙色血晶。如见纤维母细胞分裂，则至少已受伤15h。伤后36h可见毛细血管新生，48～72h可见生长中的纤维母细胞沿着与血管垂直方向排列。上皮细胞生长，开始于受伤后3天。如损伤后发生化脓菌感染，则36～48h可有脓液形成。

2. 根据损伤局部组织中酶的改变推测损伤时间

各种组织中都含有不同性质和不同量的酶。组织受损伤后，各种酶的含量发生改变，不同的酶发生改变的时间和程度各不相同，故可借以推断损伤后经过的时间。测定酶含量的方法，可应用组织化学方法、电泳法、等电聚焦法等。

据Raekallion等应用组织化学方法研究，损伤后8h内，损伤处有5种酶先后发生改变，这5种酶出现的时序是：酯酶和三磷酸腺苷酶，1h；氨基肽酶，2h；酸性磷酸酶，4h；碱性磷酸酶，8h。

在紧靠创口的创缘组织中（称为创缘中央带，厚度约200～500μm），由于受损、坏死，故酶的活性减低。此带外围的一层组织（称为创缘外围带，厚度约100～300μm），由于组织发生防御反应，酶活性增高。酶活性的增减，主要表现在真皮的纤维组织和白细胞中。表皮和毛囊中酶的含量不恒定，尚难据以推测损伤时间。

应用聚丙烯酰胺圆盘电泳法及等电聚焦法，可分别测定损伤组织中乳酸脱氢酶同工酶及酯酶同工酶的改变。在受伤后1～3h可见到酶活性改变。个别同工酶活性在损伤后15min已出现改变。

3. 从局部组织中组胺和5－羟色胺含量的改变推测损伤时间

这两种胺类都是在炎症早期起作用的炎症介质。体内组胺分为可释放的与不可释放的二类。前者占大多数，主要存在于肥大细胞的颗粒中，一经释放出来，便成为组织内游离的组胺（正常组织内游离的组胺含量甚微）。不可释放的组胺，可能是与组织内细胞间的蛋白质或酸性粘多糖呈结合状态存在的。5－羟色胺在正常皮肤内含量甚低。皮肤受伤后5min，该处组织内游离组胺含量升高，20～30min达高峰。5－羟色胺含量的升高开始得更早，在受伤后5min内已很明显。

从损伤处切取组织块，以酸性溶液浸取上述胺类，再以有机溶剂从碱化的上述浸出

液中抽提出组胺或5-羟色胺，又溶于酸，用荧光分光光度法或生物学测定法，可准确地测出游离组胺或5-羟色胺的含量。据Raekallion研究，游离组胺的含量达对照的相应部位正常皮肤的1.5倍，5-羟色胺达2倍，即可证明该损伤是在生前形成的。如增多的幅度未达到上述的量，或仅见5-羟色胺增多而游离组胺未增多，不一定表明是死后伤。这二种胺的含量，在死后4~5天的尸体组织中仍可进行测定。

除胺类外，激肽系统亦属炎症介质。损伤组织中激肽释放酶及激肽的活性均在损伤后立即升高，而激肽酶活性则在损伤后30min降低，60min时又回复正常。

4. 根据损伤局部纤维蛋白形成和纤维蛋白溶解活性增高推测损伤时间

组织受损发生出血的过程中，一方面可产生凝血酶原激活酶使凝血酶原转变为凝血酶，后者使纤维蛋白原转变为纤维蛋白；另一方面，各种纤溶激活酶（组织的、血浆的以及尿激酶）则使纤溶酶原转变为纤溶酶，后者使纤维蛋白降解。据研究，皮肤受损伤后即刻可检出纤维蛋白形成活性，而纤维蛋白降解活性则在损伤后3h才被检出。应用扫描电子显微镜检查损伤的组织，在受伤后5s即可观察到纤维蛋白、血小板和红细胞在局部组织内积聚。但此项观察的应用价值尚待进一步与死后伤进行严格对比才能作出结论。

除了各种局部组织的改变外，远隔器官的一些表现对判断受伤者是否迅速死亡亦有参考价值。例如迅速死亡者肝细胞内富有糖原，细胞浆呈绒状，比较透亮。如濒死期延长，胞浆内糖原就减少，渐变得不透明，伊红染色深。在脾脏红髓中，迅速死亡者含多量嗜酸白细胞，缓慢死亡者嗜酸白细胞较少。如每个高倍视野有1~2个，则可推测濒死期约0.5~5h。

综上所述，推断损伤时间要根据多方面的检验结果。损伤后存活8h以上者，可从炎症反应及修复过程的组织学改变来估计；存活1~8h者，可用组织化学方法或测定各种酶的含量来判断；存活1h以内者，可从游离组胺和5-羟色胺的含量来推测。至于在水中浸泡过久或已高度腐败甚至白骨化的尸体损伤时间如何推断，尚需进行更深入的研究。

四、损伤致死的原因分析

在尸体上发现损伤后必须判断损伤能否致死。

为了判断损伤是否致死，必须研究该损伤能否造成致命的结果。损伤致死，或由损伤直接引起，或因损伤所致继发病变或合并症引起。例如，头部损伤，可因脑实质破坏、脑震荡、颅内出血压迫脑组织、脑血栓形成以致脑软化、合并感染而发生脑膜炎或脑脓肿等而死亡。

应特别注意，在身体受伤之前是健康还是患有疾病或有别的损伤，或死于别的原因（如中毒）。如果受伤者原患高血压病、脑动脉粥样硬化或中耳炎等，即使较为轻微的损伤，也易使疾病恶化而发生脑出血、脑膜炎等致死。

由于死亡原因往往是判定案件性质的主要矛盾，因此对尸体上任何损伤，不仅要确

定是否致命伤，而且还必须确定死因，分析损伤与疾病、死亡的关系。由损伤造成死亡的原因可分为直接死因和间接死因两类。

（一）直接死因

由损伤直接引起死亡。这类损伤常是绝对致命伤，损伤与死亡的关系比较明确。例如，中枢神经系统（脑、脊髓）、心、肺等生命重要器官严重破坏，迅速死亡。有时损伤并不一定很大，如延脑或脊髓遭受较小的破坏也可致死。例如一个7岁小孩被另一小孩用小刀刺伤项部，刺入口不大，但很快死亡，剖验见颈段脊髓被部分切断。

（二）间接死因

由损伤的继发病变或合并症导致死亡，即伤与死亡之间有一个或多个中间环节，如损伤—出血—死亡；或损伤—感染—败血症—死亡。这些损伤合并症是否发生以及其严重程度，常取决于身体内部条件和种种外界因素。大多数案例，伤后迅速发生合并症，但也有些案例伤后合并症的发展是逐渐的，有时经过几星期或几个月甚至一年后才表现出明显的症状，所以往往难于判断死亡和损伤之间的关系。然而判断损伤合并症，对于确定犯罪与责任具有重大意义，因此必须详细收集案情材料，查阅病历，并邀请有经验的专家参加鉴定。现将几种常见的间接死因介绍如下。

1.休克

创伤性休克是由于严重的损伤或是有丰富神经感受器的部位造成生命功能显著抑制引起，可分为原发性休克与继发性休克两种。

2.出血

是由于心脏血管的损伤或有丰富血管的器官组织的严重创伤引起。受伤当时出血称原发性出血，损伤后数天出血称继发性出血。

出血分外出血与内出血。外出血的后果主要取决于出血量，内出血的后果既决定于出血量也决定于出血的部位。心包内出血200～250ml（缓慢出血450ml）可压迫心脏致死。颅出血100～150ml可压迫脑组织致死。而延脑、桥脑等部位即使少量出血也可致死。呼吸道内吸入一定量血液也可引起窒息死亡。人体的血量约占体重1/13（约5L），如出血迅速，不论外出血或内出血，一次失血达全身血量1/3～1/2即可致命。新生儿对出血的耐受力差，失血50～60ml即可死亡。因为失血迅速，机体不能代偿调节，迅速循环衰竭死亡。出血的后果还与出血前身体状态有关。贫血、恶病质、循环系统有病变者、老年、幼年的出血预后都很差。

如果出血缓慢，机体有代偿适应能力。失血后，血管床体积与循环血量不平衡，血压下降，心搏出量减少；为了维持有效循环，血管收缩，动用贮藏的血液及组织液、促进骨髓造血，出血后1h内，血中出现幼稚红细胞。据报告，失血量超过循环血量20%，代偿功能不足时，便可发生血液循环障碍。脑循环血量降到正常循环血量的1/20～1/15以下，即导致脑血氧供应不足，血管运动中枢麻痹，全身血管扩张，使血压

进一步下降。同时，血管高度收缩，缺氧，毛细血管壁损害，通透性增加，血浆渗出，循环血量更进一步减少，而发生继发性休克。

失血性休克死亡的尸体所见：引起出血的损伤或其他病变。失血征象包括皮肤、粘膜苍白，尸斑浅淡，各器官贫血，心腔及大血管内少血，浆膜及肾盂粘膜点状出血。典型病例见心脏收缩，左心室内膜下斑点状出血（因循环血量少，心内压急剧下降，心脏舒张时，心室腔内血液未充盈，以致形成负压，使心内膜下毛细血管内血液渗出，而发生内膜下出血）。据报告，急性出血死亡者，50%～60%有此现象（贫血或砷中毒死者也有此变化）。如果出血数天后才死亡，则上述征象不明显，但由于衰弱可见坠积性肺炎或其他感染。必须注意，生前贫血者，即使少量出血，也会出现上述贫血征象。尸体腐败，由于血液分解或因腐败气体将血液驱入周围组织或体腔内，或经小创口流出体外，可致尸体似贫血；溺死尸体在水中漂流时，体位不定，尸斑也不明显。

此外，出血并不一定由于损伤引起，例如血友病、坏血病、紫癜等，可自然发生出血或遭受极轻微损伤而造成严重出血。又如高血压及血管疾患，可发生脑出血（脑卒中）；冠状动脉粥样硬化引起心肌梗死，心脏破裂发生心包腔内出血。均应与损伤所致出血相区别。

3．感染

化脓性感染常发生于损伤后12～48h，有时经过数周、数月甚至一年之后。由损伤所引起的感染有三种情况：

（1）损伤直接结果：使细菌进入体内而发生感染。如腹部损伤（刺创、枪弹创或钝器伤）造成胃肠道破裂，肠内细菌进入腹腔发生腹膜炎；头部受伤发生脑膜炎、脑脓肿等；胸部受伤发生胸膜炎、肺炎等；皮肤损伤发生丹毒、脓肿或感染破伤风等。在鉴定时，要注意受伤后至发生症状的间隔时间，是否与致病细菌的潜伏期一致。

（2）损伤间接结果：使局部抵抗力减弱、化脓菌立即或随后感染该区，引起脓肿或败血症，可见于无皮肤破损的挫伤以及长骨、骨盆、脊椎、肋骨和颅骨骨折的周围，全身机体抵抗力降低也易受感染，如糖尿病、慢性酒精中毒或其他慢性病患者。在鉴定时，要分析其与损伤的因果关系。

（3）机体抵抗力低下：在全身抵抗力降低时，尤其老年人，可发生坠积性肺炎、肾盂肾炎、溃疡性结肠炎或褥疮等。此外，还可见败血症等。

4．脂肪栓塞

损伤性脂肪栓塞来自骨折及软（脂肪）组织损伤之后，也有报告在脂肪肝遭受轻微损伤后发生。由于脂肪滴释出，并进入破裂的静脉内，最后进入肺内，甚至通过肺泡壁毛细血管进入大循环。脂肪栓塞可出现于肺和脑。

（1）肺脂肪栓塞：大量脂肪滴闭塞肺泡壁毛细血管（超过肺血管床体积1/4以上）可立即致死，一般在受伤后8～20h后开始呼吸困难、脉速，大多于伤后30h死亡。

（2）脑脂肪栓塞：脂肪滴进入大循环时可发生脑栓塞。受伤后16～48h在肩、颈、胸上部及结膜等处出现出血斑点，同时发生昏迷者，常为脑脂肪栓塞。进入大循环的脂肪滴还可栓塞心、肝、肾等器官。

肺脂肪栓塞的证明方法：在剖验时，作肺的印片或切下肺组织块，作冰冻切片及脂

肪染色。肺有脂肪栓子是损伤后常见的，确定诊断时必须根据临床症状、尸体剖验所见及脑、肾等脏器证明有脂肪栓子。

5. 空气栓塞

大静脉受伤后，由于静脉内负压吸引空气可引起空气栓塞。

锁骨部、骨盆部、上段脊椎后部、硬脑膜等处静脉壁固定，切断时不能收缩，发生空气栓塞机会较多。接近胸腔的静脉（如颈静脉、锁骨下静脉等），与呼吸运动及心活动关系密切，静脉压常为负压，虽较小损伤也易发生空气栓塞。除了外伤外，空气栓塞也可发生于医疗措施中，如人工气胸、人工气腹、输卵管通气、人工流产及高压输液，因机械障碍或操作错误也能引起。有一案例，为治疗慢性溃疡作皮下氧气输入，手术开始后 5~10s，患者即发生空气栓塞致死。空气栓塞可分为下述两种类型：

（1）肺空气栓塞：空气进入静脉后，循血流进入右心。小量空气（如 5~10ml）可逐渐溶解于血液中，并无特别危险。但一次进入的空气量超过 60ml，便发生致命性的空气栓塞，解剖见右心扩张，右心室、下腔静脉及肺动脉腔内充满泡沫性血液。

（2）大循环空气栓塞：比较少见，见于肺静脉损伤后，或右心的气泡经开放的卵圆孔进入左心，然后发生脑、心和动脉的空气栓塞。如果栓塞后不死亡，空气可逐渐吸收。

6. 外伤后继发窒息

脑受损伤后，呼吸中枢障碍，面部、鼻咽部、口腔、颅底骨折出血及颈部血管破裂，可将血液吸入肺中而发生窒息死亡。在脑震荡合并鼻出血，常因意识丧失而吸入血液发生窒息，剖检时可见双侧肺有散在分布的血液吸入岛。此外，胸部或肺损伤，发生双侧气胸、颈部软组织损伤，引起喉头周围出血及水肿均可发生窒息死亡。

五、致命伤后机体的活动能力

机体受到致命伤后，是否还能有意识地进行活动，这也是法医学鉴定的重要问题之一。有意识的活动能力，其必要条件是脑组织保持一定的功能。受到致命伤后，有些人立即死亡，如断头、头部爆炸伤等，有些严重脑震荡伤者，伤后均不可能再进行有意识的活动。但有一些人受致命伤后，由于脑组织还存留着一定的功能，有可能进行有意识的活动。这种情况，特别在生命重要器官如脑、心、大血管等的损伤后，容易引起怀疑，故对此应有明确的认识。脑部损伤，除受伤时全脑粉碎或生命中枢破坏，或有广泛且严重的神经原损坏（严重脑震荡）致丧失意识而死亡者外，颅内出血、颅内压升高或脑挫伤发展到生命中枢功能障碍致死，都要经过一定的时间，少则几分钟，多到几十分钟、几小时甚至几天，在此时间内，可能保留有意识的活动能力。例如：一例颞骨凹陷性骨折，在受伤后意识未丧失，还能吃晚饭，看戏、睡觉，次日凌晨（伤后 10h）死亡，解剖时见硬脑膜外大量积血。

心脏的穿透性损伤，将引起循环衰竭而在短期内致命。但心跳停止后即使血液循环迅速停止，组织细胞缺氧却并不立即死亡，脑组织内神经细胞还可存活 7~8min，其功

能在此期间逐渐丧失，如传导神经和肌肉功能无障碍，还有可能进行有意识活动。例如心脏刺伤者，伤后还行走了10多米远，6h后死亡，解剖发现右心室被穿透，心包积血，胸腔内有近2000ml血。颈部大血管切断后，也有报告存活相当时间并能进行有意识活动的。如一例颈部砍伤，颈总动脉及颈静脉被割断，受伤后还奔跑了20m爬过一扇铁门，然后倒下死亡。其他重要脏器创伤如肝、脾、肾、膀胱破裂，肋骨骨折伴双侧气胸等均不一定立即死亡，在临终前还能进行一定的有意识的活动。总之，除非能证明受伤后立即死亡或意识丧失，否则就很难排除受伤后还具备有意识的行为能力的可能性。

六、损伤致死亡的性质分析

损伤造成死亡，其案件性质分为三类，即自杀、他杀和意外。法医工作者必须根据详细的尸体解剖所见的损伤种类，结合现场、案情、毒物化验、物证检验及其他特别检查结果进行综合分析，才能作出判断。分析案件性质应从下列几个方面进行。

（一）案情

自杀常有动机，虽然有时表现不明显，不易被察觉，因此要仔细了解死者生前的精神状态、工作表现、家庭生活，特别是生前有无异常表现，如精神忧郁，做了一些后事安排，写遗书，嘱托儿女等。也有平时忧郁者，在决定自杀后，突然表现反常的愉快。他杀者，同样也应仔细了解被杀原因。

（二）现场

从现场分析案件，主要从下列四个方面进行。

1. 现场位置

现场可在室内，也可以在室外或野外偏僻处。灾害现场常有特殊现象，如房屋倒塌、矿坑塌陷、火车互撞等。但必须注意有些凶手利用“灾害”现场来掩盖行凶行为。

2. 现场情况

室内现场，首先要注意门窗情况，有无上锁、扣紧。自杀者多将门窗闩牢。他杀时门窗可能有破损，或凶手逃跑时没有关紧门窗。但要注意有无伪装的情况。仔细检查门窗上的指纹、新划痕、刻痕等。

房内家具杂物是否整齐，若有挣扎抵抗则现场较乱。抢劫杀人者，可以有翻箱倒柜、贵重物品遗失情况。要警惕伪造现场的可能性，要仔细勘查，注意发现异常情况，如血痕、毛发、指纹、脚印、尸体拖拉痕迹、凶手遗物等。

室外现场应注意有无践踏或压碎植物和灌木痕迹，有无混乱足印。

无论室内或室外现场，都要检查尸体与周围物体的准确位置关系。如自杀跳楼者，

一般尸体距墙较远；事故跌落者，尸体距墙较近。

3. 凶器

自杀时凶器一般在尸体旁边。有时因发生尸体痉挛，凶器紧握于死者手中。有的凶手把凶器放在死者手中，企图伪装自杀，但决不能紧握。

他杀时凶器多被带走，尤其是预谋而携带凶器者；但随地取材的凶器，也可遗留在现场。有时凶手行凶后把自己的凶器带走，而将死者家里的类似凶器放在尸旁，伪造自杀，应仔细鉴别。

现场无凶器时也不能贸然断定为他杀。自杀者在伤后仍有活动能力时，可将凶器丢至，户外或别处，或被过路人拿走。也可将凶器放回原处，这种案例并不少见。例如有一自杀者，用剃刀在颈部割了两刀，自左颈斜下到颈右，两侧颈内静脉及甲状腺上动脉均被切断，第4、5颈椎也被损及。虽然伤势这么严重，自杀者还将剃刀放回盒内，盒子放回工具袋里。发生灾害事故时，致伤物应在尸旁，如跌落在石头上发生颅骨骨折，石头上常有血痕、毛发或撞击痕迹。但有时，受伤后仍能走一段路，然后死亡，在这种情况下，死者身旁不一定能发现致伤物。

凶器种类：他杀多用棍棒、砖石、槌斧、菜刀、柴刀、锄铲等。自杀以切器（菜刀、小刀、刀片）及剪刀为多，有时用玻璃片，较少用棍棒、斧头。

4. 尸体与周围物件和痕迹的关系

研究尸体与周围物体和痕迹的关系可推测受伤过程、损伤性质。如站在镜前刎颈自杀，镜上常有喷溅血痕。坐在椅上或床边切颈或切腕部动脉，在高处物件、蚊帐上也可见喷溅血痕。躺着切颈很少见。滴落的血痕常可指示受伤者移动过程及方向。此外，还应注意尸斑与尸体位置是否一致。

（三）损伤特征

根据损伤特征来分析案情性质，主要从下列几个方面进行。

1. 损伤的位置

自杀损伤经常选择的部位是身体前面的要害处，因为用力方便，如切创多在颈部，刺创多在左胸心前区，枪弹创多在右颞部或心前区。而另一些部位如背部刺创、项部切创常不是自杀。但有例外，如借助其他固定的器械，自杀者也可使项部重伤致死。

他杀损伤则多在要害部，如头部、颈部、胸部或背部。凶手若站在后方，则伤在颈右部或颅顶后部。也可同时合并身体其他部位的损伤，尤其在挣扎、格斗或逃避时。腹股沟及腕关节的切创则罕见于他杀。躯干后部刺创常为他杀。身体侧面、腹部及四肢的枪弹创，常为他杀或灾害。背部或头后部枪弹创，一般是他杀。

灾害损伤，常发生在身体的突出部位。高处坠落常在身体一侧发生多数挫伤及骨折。头部损伤多系他杀或灾害。若头部撞在一个尖锐突出物体上，也可形成单个凹陷性骨折。跌倒时很少伤及颅顶正中，而多在相当于帽子边缘部位，也可发生颅底骨折。灾害性枪弹创常在检查、清洁枪支时走火而发生，枪弹创入口在身体前部。

2. 损伤的数目

这对判定自杀或他杀很重要。如为多个重伤，一般是他杀、交通事故或高处坠落。自杀伤数目较少，致命伤常只一处。但精神错乱者可自己造成多处重伤，例如有一男性精神病患者自杀，身体前方共有数百条切创。

用几种方法进行自杀也不少见，如切颈后跳楼，服石炭酸后再用枪射击头部，向头部射击二枪后再切颈；有一例甚至全身五种损伤（右颞部枪弹创、下唇弹头擦伤、左手掌枪弹创、喉部切创、左腕切创），最后缢死。

3. 损伤的排列

如有多个损伤，各伤的相互关系对判断自杀、他杀或灾害意义很大。

自杀损伤，一般是用同一刃器（如刀、斧等）连续伤在同一部位，故损伤比较集中，排列比较整齐，方向比较一致，常有重叠切创或砍创。自杀刺伤心脏，刺器可由同一入口反复抽出及刺入，以致心脏形成多个刺创。

他杀损伤一般比较分散，排列比较凌乱，方向不一致，因为被害者有挣扎抵抗。如果被害者未能抵抗，被凶手连续砍击，也可形成一系列平行排列的损伤。虽然如此，凶手往往不能仔细选择解剖位置，如颈部他杀切创，也可同时伤及下颌部。灾害性损伤，比较无规律。依致伤物体与身体相互作用位置而异。如车祸时，最初受撞击的部位与车辆撞击物的高度一致。

4. 损伤的类型

颈部切创罕为灾害所致，刺创也很少是灾害事故，偶见跌落在有尖端的物体上形成，可结合现场进行判断。剪断创，尤其是剪断阴茎，常是自杀，也见于精神错乱者，但也可为仇杀。口内含炸药爆炸是自杀。挫裂创一般是他杀或灾害事故，跳楼或卧轨自杀也可形成挫裂创。

5. 损伤的方向

多数人是右利手，自杀创口常有一定方向。自杀切颈一般自左上斜向右下，位置较高，起始部常见试刀痕。短枪自杀，常射右额部，弹头呈水平或向上向后穿过头部，从枕左区射出。自杀刺创常在心前区，方向自上向下。有时自杀者手持尖刀，水平地置于胸前，使刀把紧挨墙，身体对着尖刀撞击，此时刀常在创内。

他杀切颈创口常在较低位置，水平横过颈前，无试刀痕。损伤常较严重，多数案例颈部软组织全被切断直至伤及颈椎。但自杀切颈有时也可以很严重。

他杀枪弹创及刺创创口没有一定方向，往往取决于凶手与被害者相对位置关系。如凶手躺着射击，则枪弹创方向从下向上。他杀刺创常从左向右，从上向下，一般有多处严重刺创。刺创部位除了心区外，尚可出现在腹部、四肢及躯干。

6. 防卫伤与抵抗伤

他杀时常见两种创伤，一种是挡开凶器所致的防卫伤，此种损伤常见于掌面、手背或前臂的背侧，有时也见于下肢；另一种是抢夺凶器所致的抵抗伤。抓握刀时，单刃刀形成一条切创，双刃刀形成二条对称切创，常在手掌及相应的手指掌面上。抓握凶器时，由于掌面皮肤松弛，使切创不规则而呈锯齿状。无论单刃还是双刃刀，均可因抽拉而形成重复切创。尸体其他部位的抓痕或挫伤往往也是挣扎格斗的结果。身上有防卫伤

或抵抗伤，可证明为他杀。但是，无防卫伤或抵抗伤也不能排除他杀。他杀时，被害人惊慌失措，或在熟睡中，或先被酒灌醉或药物中毒昏迷不醒而无力反抗，或手被束缚（如在口袋内、被窝内）未能及时反应者，都可以没有防卫伤或抵抗伤。

用刀片或碎玻璃自杀时，紧握刀片或玻璃的手掌及手指也可发生小切创，勿误为防卫伤或抵抗伤。

7. 手中或创内异物

他杀时，被害者手上除了防卫伤或抵抗伤外，有时抓有凶手的衣服碎片、钮扣或毛发等，指甲缝里可能有凶手的皮肤、组织或血液。这些异物均能为案件的侦破提供重要线索及证据。

自杀者，持器械的手可见喷溅血痕，多见于刎颈或短枪自杀者，后者还可能见到火药及烟灰痕迹。他杀时，凶手的手上也可有血迹及烟灰火药。

创内有时可见刀刃的碎片或折断的刀尖，以及碎玻璃、泥沙等，检查时必须仔细寻找和保存。

8. 衣着

自杀者损伤多在裸露部位（如头颈部）。切腹、刺心也多将衣服掀起或解开，所以衣服一般完整、无破损。

他杀时，与损伤相同部位的衣帽常有同样性质的破损。若穿着数层衣服，各层衣服的破损性质一样。检查创口时要在脱衣前仔细检查各层衣服，观察衣服破损的位置、大小和方向是否与损伤一致。但要注意，衣服有皱褶时，一次切刺可能造成数个破损。

若有挣扎搏斗情况，则衣着不整或有新的破损痕或露出棉花，或沾有泥土，要妥为收集留作化验。

高处坠落时，最先落地的衣服部位可因沙石等碰撞而发生多个细小破损，由此可判断落地时身体姿势；或尸体上印有衣服编织或钮扣的花纹；裤带也可因坠落而绷断。

尸体若被搬运或拖拉，则死者衣服不整，并可见拖擦痕。

9. 血痕

衣服及尸体上血痕流注方向，可判断受伤当时的身体姿势及以后的行动。例如切颈时受伤者是躺着，血液向颈两侧流下，而集中于项部及肩部。若受伤当时站着，血液可自上向下流注衣服前面，鞋袜上可见溅落血痕。

若刺伤后立即倒下，血液可集中于背部或前部，依跌倒的方向而异。但如果走了一段路才倒下，血液可向下流注于衣服内面，直到腿部。体腔内凝固血液的位置也可提供有关的资料。

第六章　机械性窒息

第一节　机械性窒息概述

一、窒息的概念

新陈代谢是生命的象征。为了维持代谢所需的能量，人体必须从外界摄取氧气，同时排出体内氧化过程中所产生的二氧化碳，这种体内外气体交换的过程称为呼吸。人类和高等动物有内呼吸和外呼吸之别。一般所称的呼吸系指外呼吸而言。呼吸的全过程包括：①外呼吸，即肺循环进行着血液与外界环境之间的气体交换；②内呼吸，即体循环进行着血液与组织细胞之间的气体交换；③血液的运输，即将从肺内获得氧气的血液运输到组织细胞，同时将组织细胞的代谢产物——二氧化碳由血液运输到肺而排出。三个过程是互相密切联系着的，任何一个过程发生障碍，都能影响气体交换过程的正常进行，势必导致体内缺氧和二氧化碳的潴留，引起组织细胞代谢和生理功能的紊乱，即窒息（asphyxia）。由内呼吸障碍所引起的称为内窒息；由外呼吸障碍所引起的称为外窒息。严重的窒息可危及生命，因窒息而致死亡者称之为窒息死（death from asphyxia）。

窒息与缺氧从广义来讲可以同等看待，但仔细区别仍有不同之处。一般而言，缺氧的范围更广泛，可见于不同的病理过程。根据 Bacroft 的分类，缺氧可分为低氧或乏氧性缺氧、贫血性缺氧、淤滞性缺氧及组织中毒性缺氧四大类。而窒息只不过是缺氧的一种形式，是一种由于呼吸道阻塞所致的缺氧。其特点是机体不仅受到缺氧的作用，而且也受到二氧化碳蓄积的影响。但由于机体对缺氧比对二氧化碳的蓄积更为敏感，故窒息的结局主要取决于缺氧的程度。

安静状态时，正常人每分钟呼吸约 16～20 次，每次吸入或呼出 400～500ml 空气。每分钟通气量约为 6～8L，剧烈运动时可达 70L。其中 70%（4～6L）可达肺泡。每次呼吸，约有 1/7 的肺泡里的空气得到更新，空气经肺泡壁与血液进行气体交换，使回到左心的动脉血内含氧量达 202ml/L 血。每 100ml 血液流经组织时释放 5ml 氧供组织利用。同时从组织吸收 4ml 二氧化碳运送到肺。在呼吸发生障碍时，氧的摄取和二氧化碳排出受阻，血液内二氧化碳蓄积可直接刺激呼吸中枢或刺激颈动脉体和主动脉体化学感受器。这些刺激由神经传到呼吸中枢使呼吸加深加快，增加肺通气量。动脉血液中缺氧也

能刺激化学感受器，二氧化碳引起呼吸加强的作用比缺氧更重要。

全身各组织耗氧情况不同。正常成年人在安静状态下，每天每公斤组织耗氧量约为：脑 479L，心肌 140L，肾 83L，而皮肤仅 2.72L。脑、心、肾对缺氧特别敏感。缺氧初期心率加快，心收缩力加强，心输出量增高。严重缺氧，通过化学感受器或直接抑制中枢，使心率减慢，并因代谢性酸中毒而使心肌收缩力减弱，心输出量减少。动脉血氧饱和度低于 80%，即可引起心电图改变，脑部缺氧使脑组织能量供应不足，同时二氧化碳蓄积能迅速引起中枢神经功能紊乱。在短期兴奋后出现判断力下降，思考力减退，运动失调，肢体运动困难，严重时出现烦躁不安，惊厥，昏迷，以至死亡。脑缺氧 6～8 分钟就可发生不可逆损害。

二、窒息的分类

（一）窒息的分类

从法医学的观点可将窒息分为五类。

1. **机械性窒息**（mechanical asphyxia）

由机械暴力的作用引起呼吸障碍，导致死亡，如捂住口鼻孔、堵塞呼吸道、缢勒颈项部、压迫胸腹部等。

2. **空气中缺氧所致窒息**（asphyxia due to low atmospheric oxygen content）

如关进密闭的箱柜或小房内，被困堵在塌方的坑道或防空洞内，空气中氧逐渐耗竭；迅速到达高空或高山上者，因空气稀薄，均可发生窒息。

3. **电击性窒息**（electrical asphyxia）

电击或雷击时，电流可使呼吸肌强直，或直接作用于呼吸中枢，使之麻痹，引起窒息死亡。

4. **中毒性窒息**（toxic asphyxia）

毒物可使血红蛋白的性质发生改变（如一氧化碳，亚硝酸盐中毒），或使组织氧化酶的功能减退或消失（如氰化物中毒），或使细胞膜对氧的通透性降低（如氯仿，四氯化碳中毒），均可导致窒息。

5. **病理性窒息**（pathological asphyxia）

急性声门水肿，气管、支气管白喉，肺气肿或肺空洞破裂引起高压性气胸等呼吸系统疾病，心血管疾病，血液病，尿毒症以及破伤风，狂犬病，脊髓上段的前角灰质炎等传染病均可引起窒息。分娩过程中子宫收缩过强，胎盘供血障碍，脐带压迫，胎盘早期剥离等各种原因均能引起新生儿窒息。

（二）机械性窒息的分类

(1) 压迫颈部所致的窒息，包括缢死、勒死、扼死等。

(2) 闭塞呼吸道口所致的窒息。如用手或柔软物体压迫口腔和鼻孔所致的窒息死。

(3) 异物阻塞呼吸道所引起的窒息。如以各种固体异物阻塞咽喉或呼吸道所致的窒息死亡。

(4) 压迫胸腹部所致的窒息，包括挤死、压死、活埋等。

(5) 液体吸入呼吸道所致的窒息，如溺死等。

三、机械性窒息的过程和表现

从人体受到机械性暴力作用开始，到最后窒息死亡的整个过程中，呼吸、循环、神经、肌肉以及全身各系统都可发生一系列的变化，尤以呼吸系统的改变最为严重，表现也最为明显。

(一) 呼吸功能障碍

窒息的发生发展是一个连续的过程，根据临床表现可分为下列六期。

1. 窒息前期

呼吸障碍后氧气吸入受阻，初时因体内尚有余氧可供利用，以及呼吸、循环功能的代偿，故可忍耐至一定程度而不显示任何症状。此期约持续半分钟，但视个体的训练和耐受力不同而有差异。

2. 吸气性呼吸困难期

因体内缺氧和二氧化碳蓄积刺激延髓呼吸中枢，致呼吸加深加快，吸气强于呼气，呈气喘样呼吸。同时反射地引起血压上升、脉搏加快。由于呼吸运动剧烈，回心血量增多，继而右心和静脉系统瘀血，尤以颈静脉怒张更为明显，颜面和手指发绀，眼球突出，呈苦闷状。此期持续1～1.5min。

3. 呼气性呼吸困难期

因体内二氧化碳继续增多，刺激迷走神经，反射地引起呼吸运动加剧，呼气强于吸气。由于中枢神经系统严重缺氧，意识逐渐丧失，不能进行有意识的活动。同时出现全身痉挛，由阵发性发展为强直性惊厥，甚至可发生角弓反张，所以又称惊厥期或痉挛期。还可出现流涎、排便或排精现象。此期较短，不超过1min。

4. 呼吸暂停期

呼吸中枢因严重缺氧而深度抑制，出现呼吸暂停，心脏功能亦低落，心搏微弱，血压下降，状如假死，故又称假死期，持续约1～2min。

5. 终末呼吸期

呼吸中枢即将衰竭，出现潮式呼吸。显示间歇性张口深呼吸，鼻翼扇动，颈部肌肉也参与以增强呼吸运动，一般约有数次间歇性深呼吸，瞳孔散大，肌肉松弛，血压下降。此期持续约一至数分钟。

6. 呼吸停止期

此期呼吸已停止，但心脏搏动仍可存在，其持续时间因人而异，由数分钟至十数分

钟，甚至数十分钟，最后心跳停止而死亡。

上述各期的长短和表现明显与否，视个体的年龄、体格、健康状态而异。年老、体弱者，持续时间较短，麻醉者可不发生惊厥。窒息全过程所经历的时间大约6~8分钟。

（二）神经系统功能失调

中枢神经系统尤其是脑神经细胞，对于缺氧非常敏感。当脑的血供量不足以维持其最低的耗氧量时，即出现神经系统功能紊乱，出现判断力下降，运动不协调。严重时，可导致烦躁、惊厥，渐次出现阵发性痉挛，或发展为全身强直性痉挛。身强体壮者惊厥非常显著，而年老体弱或麻醉者则较微弱甚至不发生。在窒息1~2min后，意识即可丧失，不再出现有意识的活动。渐次出现昏迷乃至死亡。一般认为，完全中断氧供后6~8min，就产生不可逆的脑组织损伤。

（三）血液循环障碍

在吸气性呼吸困难期，由于剧烈的吸气运动，胸腔负压加剧，回心血量增多，肺血管床及右心均充盈血液，各大静脉高度淤血，颈静脉怒张，出现典型的窒息征象——颜面肿胀发绀。此时，心脏搏动开始变慢，到第3分钟时，由吸气性呼吸困难期进至呼气性呼吸困难期，肺内部分血液注入左心和大动脉，血压上升，胸腔内器官可因毛细血管内压升高、血管破裂而发生点状出血。此后，心脏陷于疲劳，脉搏渐弱，心率渐减，血压明显下降。心肌对缺氧相当敏感，仅次于中枢神经系统。健康人在静息状态时，冠状动脉血流量为心输出量的5%，冠状动、静脉氧含量差可高达0.125vol（一般组织中差别仅为0.05vol），说明心肌氧耗量大，利用氧的能力也强。窒息时，冠状血管代偿性扩张，可使心肌血流量增加4~5倍。但当动脉血氧饱和度低于80%时，心肌细胞可因氧供不足而导致代谢功能障碍，心肌细胞膜电位降低，出现心电图改变（如ST段压低，T波低平、双向或倒置），传导性降低，心律失常。当严重窒息而失代偿时，心肌细胞可出现不可逆性的损伤。据Swann等在动物实验中观察，窒息过程中舒张压一般降低，而收缩压则持续升高，直到临近死亡，这可能是由于心肌缺氧所致。

（四）肌肉功能失常

脑神经细胞因窒息缺氧，可使意识迅速丧失，肌肉松弛，不能完成有意识的动作。在呼气性呼吸困难期，呼吸肌收缩增强而发生痉挛，也可发生全身性惊厥。

从开始出现窒息症状到死亡所经历的时间，一般约为5~6min，称为急性窒息死亡。但有时机械性外力并未使气道完全闭塞而仍可呼吸少量空气，或气道闭塞短时间后又缓解，恢复呼吸后再度闭塞，从而使窒息死亡的时间延长，称为亚急性窒息死亡。若有再延长者称为迁延性窒息死亡，其延迟有时可达10h以上。

四、机械性窒息的尸体征象

机械性窒息死亡的尸体外部和内部均可发生一些较特殊的形态学变化，虽然不同类型窒息死的尸体征象不完全相同，但有些征象是各型所共有的。但必须注意，尸体的窒息表现并非恒定，而和窒息过程的长短及个人体质密切相关。身体强壮、窒息过程长者，窒息改变明显；窒息过程较短或中断者则不明显。例如窒息初期当血氧未降低即死于循环障碍或抑制反射者，窒息征象较为轻微甚或缺如。

（一）尸体外表征象

窒息死者的外表，除有一般的缺氧改变外，尚可有机械性暴力遗留的痕迹。其一般的窒息征象如下。

1. 青紫

青紫是窒息最常出现的改变，以嘴唇、面颊、耳朵、甲床、手足和低垂部位为明显。有的书上称之为“颜面肿胀发绀”或“颜面淤血发绀”。但 Gordon 等主张“发绀”一词仅能用于活体上，尸体上所见的口唇和指甲呈紫色，均不应称为发绀，因为不论有无窒息，人死后组织细胞均生存一段时间，使血液内氧耗尽，形成还原血红蛋白，故指甲和口唇亦可呈紫蓝色。当然，非窒息死者青紫的程度一般不如窒息死者。至于颜面是否肿胀则视情况而异。在勒死、压迫胸腹部死、溺死、某些缢死时，头部静脉回流受阻而怒张者，颜面可高度淤血、肿胀，呈暗紫红色。内脏中以毛细血管和静脉特别丰富的脏器如肺、脑膜、肝、脾和肾为明显。青紫之出现乃由于血液内还原血红蛋白增高所致，故当血红蛋白明显降低的贫血患者发生窒息时，由于不能形成足够的还原血红蛋白可不发生青紫。此外，窒息死的尸体如暴露在寒冷的环境中，体表血管内的还原血红蛋白可与大气渗入的氧结合，使已形成的青紫消退。因此，对青紫的估价必须谨慎。

下列情况不应误为青紫或把青紫作为窒息的依据：

(1) 尸体俯卧时面部可见青紫，实系尸斑；

(2) 胸部机械性损伤时可引起胸腔内出血而形成胸壁外伤性青紫；

(3) 许多非窒息死亡之尸体也可有轻度末梢青紫。

2. 面部皮肤及眼结膜点状出血

多见于眼穹窿部结膜下和颜面部皮肤，其数量和大小很不恒定，视窒息发生的速度和程度而异。气道迅速闭住者，点状出血较明显。出血点圆形，针尖至帽针头大小，可呈孤立性，也可融合，淡或暗紫红色。细小的出血点须仔细观察，有时要借助放大镜方能找到。有人认为点状出血是血管壁因缺氧而通透性增高所致，但多数认为阻塞性窒息的后期血管内压升高致血管破裂是更主要的原因。淤点性出血多发生在颈部受压处以上部位的皮肤，应与尸体颜面处于较低位置时发生的死后出血点相区别，后者的出血点一

般较大，分布较广。

3. 尸斑显著、出现早

窒息死的尸体，其血液多不凝固、易沉降，因此尸斑出现早、明显而广泛，呈暗紫红色。尸斑色泽的深浅和明显程度与种族有关，如白色人种最为明显，而黑色人种则不易观察。

4. 尸冷缓慢

窒息死者在呼吸困难期常发生惊厥，故临死前体内产热增多，体温升高，尸冷相应延缓。

5. 牙齿出血（玫瑰齿）

是窒息较常见的征象。据统计窒息死者中有95.3%可见牙齿出血，尤其在经过酒精浸泡后更为明显。其发生可能由于窒息时头部严重瘀血，毛细血管内压增加，再加上缺氧致血管通透性增高所致。但近来有报告指出，牙齿变红也可见于非窒息死亡的尸体。

6. 其他

呼气性呼吸困难期发生惊厥时可致平滑肌收缩或痉挛，故常有流涎、大小便和精液排出。有时流出的唾液可呈血色。

（二）尸体内部征象

1. 血液呈暗红色流动性

窒息时血液呈流动性的机制尚无定论。Lenggenhagger认为，窒息时死者血中纤维蛋白原仍可转为纤维蛋白而凝固，但其凝固不持久很快可由蛋白溶解酶作用而溶解。Mole认为血液流动性是由于血中存在纤维蛋白溶解酶的缘故。但Fonio则以血中抗凝血酶增加来解释窒息时血液流动性。石津日出雄等指出，窒息时由于抽搐可刺激血管壁释放胞质酶原激活剂而加速纤维蛋白之溶解。据观察，窒息死者在死后0.5～1h内，血液尚有凝固倾向，出现不完全的血凝块，但以后又逐渐溶解，2～3h后完全呈流动性。此外，窒息后立即死亡者，由于体内各器官组织尚处于超生状态，仍继续消耗氧气，以致氧合血红蛋白完全成为还原血红蛋白，所以使流动的血液呈暗红色。

2. 瘀血

窒息死者在吸气性呼吸困难期，胸腔负压剧增，使肺、右心和静脉系统高度瘀血，胸腔内最明显，其他器官也瘀血。典型窒息死亡的尸体可见右心扩张，全身性瘀血和肺瘀血。窒息过程越长，瘀血也越明显。尸检时见右心房、室扩张，充盈暗红色流动性血液。但左心房、室常空虚。

3. 内部器官点状出血

内部器官也可发生粟粒大小的出血点，常为毛细血管出血。眼观呈点状即瘀点。主要见于心外膜、心内膜、胸膜、脑膜、室管膜、脑实质、肺和心肌等处，也可发生在小肠粘膜和睾丸。但对于机械性窒息，肺胸膜和心外膜下出血最为常见。肺膜及心外膜下出血点又称Tardieu斑，常被认为窒息死亡的特征性改变。心外膜下出血点以心背侧及

心房与心室交界处为最多；肺膜下出血点则主要分布于肺的膈面或叶间，如大头针帽大或更细小，呈散在性分布。窒息时此种出血点是由于缺氧致血管通透性增高，或毛细血管内压增高所致。肺膜下出血点的形成还与胸腔负压增大，肺膜毛细血管不能耐受高压破裂有关。有的人毛细血管壁韧度较大，故 Tardieu 斑可不出现。

4. 肺泡性肺气肿和肺水肿

呼吸困难时可发生肺泡及呼吸性细支气管扩大以至破裂。眼观肺高度膨胀，边缘钝圆，充满整个胸腔。肺颜色苍白，切面可见肺水肿现象，挤之有多量泡沫性液体流出。肺水肿乃由于毛细血管缺氧，通透性增高、液体漏入肺泡腔内所致。

5. 脾贫血

窒息时脾脏体积缩小，颜色变淡，包膜皱缩，质地变软。切面含血量减少。镜检可见脾窦萎缩。这种情况在缺氧初期即可见到，是机械性窒息时机体的一种代偿适应机制。当窒息时脾脏收缩，红细胞大量入血以增加血液的输氧能力。

6. 中枢神经系统

缺氧后 5min 即可发生大脑皮质和基底核神经细胞不可逆性损害，10min 此种改变即很明显，但呼吸中枢和心血管中枢对缺氧的抵抗力较强。Sugar 在猫的缺氧实验中证实上述情况。他发现猫缺氧时脑各部反应消失的时间自 10s 到 2min 不等。具体情况如下：大小脑皮质和海马（Ammon 角）在 15s 内消失，白质在 20～22s 消失，尾状核、丘脑为 20～23s，延脑则长达 30s 至 2min。

肉眼观察：脑充血，水肿并有散在性出血点。其白质充血，出血更为明显。缺氧后生活 24 小时或更久者可见微小坏死灶，基底核也可见软化灶形成。镜下可见大小锥体细胞核肿胀或浓缩，核膜消失，染色质变粗。细胞核也肿胀，胞质均质化，空泡变，苏丹Ⅲ染色阳性，说明这种空泡是脂肪。进一步可出现噬神经现象和染色质溶解。细胞周围间隙比正常增大，胶质细胞增生活跃，小胶质细胞突起变短而粗。

7. 血液生化学改变

窒息死亡时氧合血红蛋白减少，左心血仅含 1vol% 以下。这是因为肺换气障碍后，在一定时间内循环仍继续进行，氧合血红蛋白不断减少之故。故一般来说，当死后 6h 采取动脉血测定其含量，若含氧达数个容积（Vol%）者则可认为并非死于窒息。

Hill 发现窒息死者血糖可增高。其发生乃由于肝糖原分解加快，一方面是由于缺氧，另一方面与情绪紧张冲动也有关。当窒息和情绪紧张时，肾上腺素释放，加速肝糖原分解使糖进入血液。Britton 在动物实验中发现，情绪紧张 4min 血糖可增高 100%。Yant 等发现动物在有一氧化碳，但缺乏氧气的环境中生活 20～23min 以后，其血糖可升高 300%。溺死者之血糖升高可能由于寒战所致的糖原分解。相反，死后血糖正常者不能排除窒息。Richards 检查的数例可疑窒息死亡病例，解剖后不能得出结论，但血糖升高提供了肯定的诊断。当然此时必须排除糖尿病以及其他引起血糖增高的疾病。Sawaguchi 称窒息时血清总胆固醇或游离胆固醇也可增高。此外，有些作者提到，外窒息时肾上腺素可提高数十倍，内窒息也可增高，但程度较轻。Tamaki 指出，颈部受压所致机械性窒息死亡时，血清甲状腺球蛋白（thyroglobulin）比其他死亡者高出 2 倍以上。他们认为是由于颈部受压，将甲状腺泡内的甲状腺球蛋白挤入血管所致。

综上所述，机械性窒息尸体的各种改变，就单一指标来说，都是非特异性的，不能根据一点就做出窒息死的结论。如有多种窒息死的内外征象存在，还必须进一步找到特异征象，如颈部压痕或胸腹部压迫征象，呼吸道口或呼吸道内的堵塞征象等，才能做出机械性窒息死的鉴定。如无机械暴力作用的痕迹，还应考虑到可致窒息的毒物作用（如一氧化碳、氰化物、亚硝酸盐、士的宁等），或可致窒息的疾病，或可致窒息的环境条件等。

也应指出，在鉴定机械性窒息案件时，局部损伤（缢沟、勒沟、扼痕等）固然重要，上述全身性窒息征象也很重要。尤其是局部损伤不明显时，则全身窒息征象（如青紫、出血点、血液呈流动性）的发现价值更大。同时，有些机械性窒息案例，由于被害者年老或重病衰弱，或由于神经反射性抑制占优势，死亡过程较短促，一般窒息征象也不明显时，对窒息的判断要特别慎重。

第二节　缢　　死

一、缢死的概念

利用全部或部分自身体重，使绳索或其他物体压迫颈项部而引起窒息性死亡者称为缢死（death by hanging），俗称吊死。由全身体重压迫颈部缢死者，尸体均应两足离地，足尖下垂。部分体重压迫颈部缢死者，缢死时尸体可呈站立位或两膝屈曲的蹲位、坐位、跪位、半躺卧位，甚至俯卧位等。缢死为常见的暴力死亡之一，多属自杀，少数为灾害，但也有他杀缢死或死后悬尸以伪装自缢，应注意鉴别。据日本东京都监察院1976年统计5399例尸检中，缢死占524例（9.7%）。杭州地区统计缢死占尸检11.5%。在统计的311例缢死中，自杀占306例（98.4%），意外与性窒息占5例（1.6%）。常见的缢绳如麻绳、草绳、布带、围巾、皮带，甚至电线等。

二、缢吊的方式

（一）缢型

根据绳索压迫颈部的位置和方向，可分为前位、侧位及后位缢型。

1. 前位

此为典型缢吊方式。缢颈时绳索的主要着力部位是在颈前部。绳套压在颈部喉结上

方并绕向颈部两侧，向上外方通过下颌角和乳突，再向后达枕骨粗隆。结扣系于枕后上方固定点。此时绳套压迫在喉结与舌骨之间，将舌根挤向后上方达于咽后壁及软腭，并将舌骨大角压在脊椎前方，从而全部阻断从鼻腔、口到肺的空气通路。

2. 侧位

绳索主要着力部位是在颈项的左侧或右侧。绳索之结扣位于颈的一侧（如耳、下颌骨和乳突等部位）的上方，故称侧位。此时绳套主要压迫在颈的一侧，使喉头及颈部结构全部向绳索对侧结扣方向移动，舌根也压在脊椎骨上而闭塞呼吸道。侧位多数并非一开始即如此，而是开始时呈后位，在缢吊过程中由于身体落下时，绳套拉紧结扣移动的结果。

3. 后位

缢绳的着力部位主要在项部。绳套主要作用于项部。此种情况比较少见。此时死者头向后仰，上部颈椎向前突出，使咽后壁与舌根接近，同样可阻碍空气之吸入。

前位缢型又称典型缢型。侧位及后位缢型又称非典型缢型。根据缢吊位，缢死又分为完全性缢死及不完全性缢死。前者身体完全悬空，全身体重作用于绳索；后者有部分肢体与地面或其他物体接触，故作用于绳索者仅为部分体重，例如站位、蹲位、坐位、跪位或半卧位等。

（二）缢索、绳套和绳结

1. 缢索

缢吊所用的绳索，按其性质分为：软绳索，如围巾、毛巾、束带、尼龙袜、发辫、软橡胶管等；硬绳索，如电线、钢丝、铅丝、链条等；半坚硬绳索，如草绳、麻绳、皮带等。质粗而硬的绳索易擦伤皮肤，宽而柔软的绳索常无明显的皮肤擦伤。

2. 绳套

绳套式样繁多，依绳圈大小是否可以变动而分为固定型和滑动型。

（1）固定型绳套：又称死套，绳结固定，绳套周径不变。又可分为开放式和闭锁式。开放式最为多见，其周径较大，仅绳套的下部接触并紧压在颈部，呈U形。闭锁式是将绳索的一端缠绕颈项部，结成死扣，再将绳索另一端系在高处；或者绳索从项部绕至颈前交叉后，两端在左右分开，分别沿下颌角、乳突部斜向上升。闭锁式死套呈O形。

（2）滑动型绳套：又称活套，即将绳索的一端打结，另一端构成可以滑动的套，悬吊时头伸入套中，绳结随体重下滑，绳套周径缩小并紧压颈项部，易形成闭锁式。活套有单活套和双活套之分。绳套的圈数有单套、双套、多套等。

此外，还有一些复杂和特殊类型的绳套。

3. 绳结

绳结的式样也很多，有活结、死结、帆结、瓶口结、牛桩结、外科结、领带结等等。绳结的形态和缩结方法，可反应不同职业和习惯。因此在现场检查时，切勿解开绳结，可于绳结的对面或侧面剪断绳套，取下后再用不同色线连接被剪处各相应断端，以保持绳套和绳结的原有特征，供物证检验及分析案情之用。

三、缢死机制

缢死的病理改变颇不恒定，这一点在很大程度上反映了缢死机制的复杂性。一般说，缢死与下列因素有关。

1. 气道阻塞

缢死时无论前位、后位或侧位均可由于绳索压迫，阻断呼吸道而发生窒息。由于此时窒息成为缢死的主要原因，故尸体上可出现高度全身性窒息征象。但呼吸道闭塞并非缢死的唯一死亡机制。曾有一例经气管切开的喉癌患者自缢，缢索位于颈部气管切口的上方，仍迅速死亡。

2. 颈部血管受压致脑血液循环障碍

当压迫程度较轻时，以颈静脉受压为主，此时发生脑瘀血。当压迫程度较重时，则可压及颈动脉使之发生脑贫血。二者均可引起突然意识丧失，导致死亡。Hofman 和 Brouardel 证明：2kg 的重力可以压闭颈静脉；5kg 可压闭颈动脉；30kg 可压闭椎动脉。颈静脉受压时，压迫处以上高度瘀血，头皮、眼结膜、口鼻粘膜、耳粘膜及脑多数出血点。颈动脉受压者，则上述现象不明显。

3. 迷走神经反射抑制或血管迷走神经抑制

由于绳套压迫迷走神经或颈动脉体，故可引起反射性心搏变慢以至停止。Burstein 等证明，很小的压迫力量即可导致上述反射性抑制。有时在缢吊过程中，由于颈部牵拉，主动脉弓化学感受器也因受到刺激而发生此反射。

4. 脊柱及脊髓损伤

一般缢死时不常见到此损伤，故在缢死的机制中不发挥作用。此种情况仅发生于法律上以缢吊处死（即绞刑）时，因身体突然坠落悬空，受到猛烈牵拉，导致颈椎 2～3 或 3～4 分离，可发生颈椎骨折和脊髓断裂。

在实际案例中，缢死常常不是由上述一个因素引起，根据缢型和体位的不同，死亡常为这些因素中一种或两种以上综合作用的结果。有时死者还可能在未死前被人发现解下，这种案例有的尔后可因脑水肿或并发支气管肺炎而死亡。

四、缢死尸体的征象

（一）颈部改变

1. 颈部缢沟

缢沟是绳套压迫颈部皮肤所形成的印痕。它能反应绳索的性质，绳套和绳结的形态，着力部位和缢型的特征。是缢死的主要外部征象。

(1) 肉眼改变

①缢沟的位置和方向：开放式前位缢型的缢沟，在颈前部常位于舌骨和甲状软骨之间，呈水平行走，分别向颈部两侧斜行向后上绕过下颌骨角，经耳后越过乳突部升入发际，逐渐变浅，至枕骨粗隆，绳索上提悬空处缢沟消失。开放式后位缢型的缢沟在项中部最深最明显，呈水平走向，绕过两侧下颌骨角逐渐变浅，至颈前部消失。开放式侧位缢型的缢沟常位于甲状软骨水平的颈左侧或右侧，在受力侧呈水平行走，向颈前和项后环绕斜上，在受力对侧上方提空处缢沟消失。闭锁式活套无论是前位、后位或侧位缢型，缢沟在绳索上提处变浅，并无提空现象，缢沟左右相接，在相接处常留有绳结的压痕。闭锁式死套的缢沟总有些提空现象，但绳套周径较小时，也可出现绳结的压痕。

②缢沟的数目：常见为一条或两条缢沟，三条以上者少见。缢沟的数目并不完全反映缢绳绕颈的匝数，只能反映缢绳绕颈后牵引着力时直接压迫皮肤的匝数。一条缢沟常由单绳套形成，但有时单绳套由于缢吊时绳索滑动可形成上下两条缢沟，下面的缢沟往往浅淡，上面的缢沟深而明显。双绳套如全部平行着力压迫颈部时，可形成两条缢沟；若双绳套着力压迫不均匀时，则形成一轻一重的两条缢沟，若双绳套局部重叠，则该处不出现两条缢沟。多匝缢索缠绕颈部的缢沟呈现重叠及中断现象，其缢沟数目因缢索的交叉、重叠而呈现缢沟中断和不符合绳套匝数，不能反映出绳索绕颈的匝数。

③缢沟的宽度和深度：缢沟的宽度一般与缢绳的粗细相仿或略窄，其深度与缢型、体位、体重、绳索的粗细软硬、压力强度、悬吊时间长短有关。质软而宽的束带所形成的缢沟浅而宽，不一定有表皮剥脱，称为软缢沟。质硬而细的绳索所形成的缢沟深而窄，常发生表皮剥脱，称为硬缢沟。若颈部与缢绳之间有衣物衬垫，则缢沟浅淡不明显。一般，着力侧缢沟最深，两侧变浅，提空处消失。完全性缢死的缢沟比不完全性缢死者深。肥胖者缢沟比瘦弱者深，缢吊时间长者缢沟比溢吊时间短者深。

④缢沟的颜色：缢沟的颜色常与皮肤损伤的程度有关。细硬粗糙的绳索形成的缢沟，由于缢索压迫和摩擦，引起不同程度的表皮剥脱和皮下出血，死后发生皮革样化，呈黄褐色或暗褐色。宽软光滑的缢绳所形的缢沟色淡而不明显，初呈苍白色，后变为淡褐色。在双绳套压迫之间的皮肤，常呈小嵴状突起，伴有点状出血。缢沟上下缘由于受绳索的挤压，可出现数个粟米至米粒大小的水疱，内有黄色或血性液体。绳套解除后水疱自行消散。死后立即悬尸体而伪装自缢的尸体，有时在相应部位也会出现类似的水疱，应予注意。

⑤缢沟印痕：不同绳索可在颈部遗留不同的印痕，如皮带、麻绳、铁链、宽背带等都可形成特征性印痕，借此可推断绳索的性状。检验时可用侧光或放大镜进行观察。悬吊时间越长，所形成的印痕越清楚，解除绳套后不消失，直至腐败。但若悬吊时间短，发现后即解去绳套，由于皮肤组织尚有弹性，印痕可逐渐趋于不明显甚至消失，故应及早检验。

(2) 镜下所见

缢沟组织在光镜下可见表皮剥脱，真皮胶原纤维肿胀融合，皮肤附件及毛细血管受压呈索条状。濒死挣扎较长的缢死者，其颈部损伤区域可见生活反应。缢沟区域出血及纤维蛋白形成，缢沟上下缘皮肤组织内出血及毛细血管扩张瘀血。缢沟区域皮肤和皮肤附件 α

-萘酯酶活性增强。Mallory 染色可见皮肤和皮下结缔组织出现异染性。脂肪组织细胞受挤压挫伤，细胞内含物发生乳化（Blum，1937年），这一改变应与褐色脂肪组织相区别。神经轴索和神经末梢受损发生肿胀。颈部引流淋巴结内可出现引流红细胞。对于缢吊后短时间内死亡的缢死尸体，在光镜下很难看见上述生活反应。此时，要做出缢死的诊断较困难。

组胺、5-羟色胺是炎症介质，参与急性炎症过程，尤其在伤后最早阶段。有些学者在实验控制条件下，用生物化学方法研究缢沟组织局部游离组胺的含量，发现其含量增高；而死后缢沟其含量不增加。以后许多学者用生化方法均证实了上述事实。但未见有关形态学定位方面的报告。刘敏等对生前及死后缢沟组织作甲苯胺蓝染色，光镜观察发现：生前缢沟组织局部异染的肥大细胞数目明显减少，每高倍视野0~1个，胞质颗粒稀少，而缢沟上下缘皮肤组织局部异染的肥大细胞数目每高倍视野3~5个、胞质颗粒丰富。死后缢沟无见这种改变。肥大细胞颗粒内含有大量组胺及其他炎症介质，其颗粒在甲苯胺蓝染色时呈异染性。这一发现是否为生前缢沟组织内组胺及其他炎症介质含量增高的形态学依据，有待进一步研究。

（3）扫描电镜所见

有关扫描电镜下缢沟的形态学改变报道不多。有的观察发现，在有表皮剥脱和呈褐红色的缢沟，扫描电镜下可见到明显的鳞状上皮剥离和出血；在呈黄褐色的缢沟区域，有大量纤维蛋白生成，出血较轻；受压较轻的缢沟区域，表皮细胞间连接松懈，毛发拔出。为弥补扫描电镜下缢沟形态特征的不足，有些学者对缢沟组织表面及断面在扫描电镜下进行了观察，并与光镜下形态改变进行对比。发现扫描电镜下缢沟组织的改变具有一定特征性，且较恒定。出血与纤维蛋白检出率远较光镜为高。在光镜下生活反应不明显的生前缢沟，在扫描电镜下仍可见到一部分有价值的改变，可作为诊断生前缢沟的根据。如扫描电镜下缢沟表面及断面均可见出血及纤维蛋白形成并包裹红细胞；缢沟部位胶原纤维之间可见散在大小不等的圆球形脂肪样小滴；还可观察到肥大细胞的形态改变。

2. 颈深部组织和器官的改变

（1）软组织的改变

胸锁乳突肌、甲状舌骨肌、肩胛舌骨肌、胸舌骨肌等因缢绳压迫可形成压陷痕迹，称为内部缢沟。可有局限性肌肉挫伤和出血，但很少发生肌肉断裂。缢沟附近的血管、淋巴管、脂肪组织、神经周围亦可有出血灶。颈部浅、深淋巴结呈淤血、出血变化。

（2）颈总动脉内膜裂伤

颈总动脉内膜可因绳索牵拉作用而发生1~2条横行线状裂纹，并伴有内膜下出血。Polson 报告有5%的溢死尸体可见绳索水平的颈总动脉有裂伤，老年人较多见。在颈动脉分支水平分处动脉壁和内膜可见轻度出血。死后悬尸者也可发生颈总动脉内膜裂伤，但无内膜下出血。

（3）舌骨大角及喉头软骨骨折

缢死时，舌骨大角外1/3和内2/3交界处可发生骨折，但其发生频率尚有争议。Reuter（1901年）报告有60%的典型缢死和30%的非典型缢死有舌骨骨折。Smith 等

(1955年) 报告溢死时舌骨并无损伤。Weintraub (1961年) 报告在33例缢死者中有9例有舌骨骨折 (占27%)。Polson (1985年) 认为出现这一矛盾与死者年龄有关。在所有缢死案例中有舌骨骨折者占1/7，而40岁以上者达1/4。在缢死时甲状软骨较舌骨易发生骨折。在80例年龄在18个月到81岁的缢死者中，甲状软骨上角或大角骨折 (可伴有或不伴有舌骨骨折) 者有37例，几乎达50%；而舌骨骨折 (单独或甲状软骨骨折并存) 仅20例，占25%。在40岁以上者甲状软骨和舌骨骨折的发生率显著升高。可能与这些人群关节僵硬和甲状软骨骨化有关。甲状软骨体极少发生骨折。村井达哉 (1983年) 报告在先天发育异常时可出现甲状软骨上角缺如。虽然其发生率极低 (占0.63%)，但在法医检验中应引起注意。国内吕瑞鑫也报道，有的人舌骨大角与舌骨体可以终生不愈合。

检查舌骨和喉头软骨时，应避免人为的损伤。最好在解剖时，将舌骨、喉头及其周围组织整块取出，用甲醛溶液固定后，再剔除所附着的肌肉组织、认真检查。

(二) 缢死为其他改变

1. 颜面部

(1) 面色

缢死者面部色泽取决于颈部动、静脉压闭的程度。前位缢型的尸体，由于缢绳压迫在颈前部，完全性地压闭了静、动脉，甚至椎动脉，头部血液完全被阻断，故面色苍白。侧位缢型，颈部受力侧的动、静脉完全压闭，而另一侧仅压闭了静脉，这样头面部的血液回流中断，但仍有少量动脉血供，故颜面部瘀血肿胀呈青紫色。后位缢型的面色，与侧位者的变化类似。此外，眼结膜、颜面和颈上部皮肤可发生散在性出血点，以侧位者多见，前位者少或无。头面部的瘀血变化，可因死后血液经椎静脉丛流走而消退，但出血点不会消失。

(2) 口、鼻孔涕涎流注

由于缢吊时绳索压迫刺激颌下腺使其分泌增加，同时鼻腔粘膜分泌增加，口涎、鼻涕向下流注，这在生前缢死者常可见到，他杀后伪装自缢时，亦可发生。少数缢死尸体尚可见鼻腔流血。

(3) 舌尖微露

舌尖是否露出口外与绳索压迫颈部的位置有关。如绳索位于甲状软骨下方，舌根被压向上推，舌体向前上方挤出，因此舌尖向前露出达到1～2cm。如绳索位于舌骨与甲状软骨之间，舌根被推向咽后壁，舌尖随之后移而抵在齿列之内，所以不外露。如为侧位缢型，舌尖常斜向露出，并向着力侧的对侧斜伸。尸僵形成后，舌尖常保持外露状态，不因体位移动而改变。

2. 体表与手足损伤

自缢死者的体表和手足很少有损伤。但若发生阵发性全身痉挛，或者因缢绳扭转而使身体摆动，有可能撞击在附近的墙壁、家具或其他硬性物体上，则在体表和手足出现擦伤或皮下出血，严重者甚至发生表浅的挫裂创。在他杀缢死时，受害者身上除缢死改

变外，尚可发现抵抗伤。

3. 尸斑和尸僵

由于血液下沉，所以在缢死尸体下肢和上肢的下垂部位形成暗紫红色尸斑，并有散在点状出血。在裤腰带以上部位亦可出现围腰带样尸斑，而裤带压迫处苍白。他杀后立即伪装自缢悬吊的尸体，尸斑分布与自缢者相似。悬吊时两足离地的尸体，足尖下垂，尸僵形成后仍保持下垂状态。他杀后在尸僵形成前伪装自缢，尸僵形成后足尖也下垂，但如在尸僵形成后伪装自缢，则其尸体姿态不符合自缢的肢体下垂现象。

4. 内部器官改变

呈机械性窒息的一般性改变。心、肺、肝、肾及胃肠瘀血、水肿，浆膜下点状出血。脑组织可因缢型不同而呈不同的改变，如典型缢死者脑组织呈贫血状，而非典型缢死者脑膜和脑组织均有不同程度的瘀血。Saternus（1984 年）报告约有 1/4 案例椎动脉发生各种撕裂伤（破裂、内膜撕裂、内膜下出血），有一半以上的案例可见椎动脉血管外出血。

五、缢死的法医学鉴定

缢死的法医学鉴定必须解决：是生前缢死或死后悬尸；是自缢、他杀缢死或意外性缢死。

（一）生前缢死或死后悬尸

生前缢死一般有以下特点。

1. 全身窒息征象

如末梢青紫，皮肤粘膜点状出血，心脏及大血管内血液呈暗红色流动性及肺气肿等。这些改变若单独一个一个地来看可能没有什么特殊意义，有的改变在非窒息死亡的情况下可发生；但从整体来看对于提示机械性窒息有较大的价值。

2. 颈部缩窄以上部位的窒息及瘀血征象

如面部肿胀呈青灰色，头、颈、面部皮肤及球、睑结膜点状出血等。唾液外流对判断生前缢死有参考价值。因为唾腺分泌无疑是一种生活反应，一旦循环停止，分泌也告停止。

3. 缢沟附近的生活反应

如缢沟间点状出血，颈部肌肉瘀斑，舌骨骨折伴出血。当这些改变肉眼检查不能确定时可辅以切片检查。Orsos 指出，当机械性窒息颈部脂肪组织受压时，脂肪小滴可出现于细胞质内，这种小滴并为蛋白性液体所分离。有些学者指出，生前缢沟的组胺总量并不增高，但游离组胺含量比正常可增高 275%，死后缢沟则不增高。生前缢沟的 5－羟色胺和游离组胺含量均较邻近正常组织明显增高，分别高达 2.0 倍和 1.5 倍以上。但死后缢沟，两者均不增高。

死后悬尸的尸体位置多为悬空（完全性），也可与地面接触（不完全性），颈部也可形成索沟，其位置、走向、深浅、印痕等均与缢死者无异。若死亡原因有窒息因素（如勒死，扼死），则也有一般窒息征象。所不同者，索沟是死后形成，尸体上还有其他暴力征象或检见其他死因，尸僵、尸斑可不符合自缢体位，现场有特殊征象。

（二）自缢、他杀缢死或意外性缢死的鉴别

1. 自缢

一般有自杀案情，如对亲属交代后事或留有遗书。现场多在僻静的小屋内、丛林中。绝大多数为单独自缢，偶有男女双双自溢。室内现场常紧闭门窗，无搏斗迹象。现场仅有死者足印。在较高处缢死时尸体旁有垫脚物或倒地的凳椅。有时身穿新艳或洁净衣服，装束整齐，偶有裸体自缢。不完全性缢死可能多属自缢。缢索来源、长短、结扣特征和悬挂高低均符合自缢条件。无严重外伤。但应注意被虐待后自缢者，或其他方法自杀（服毒、自刺，自刎）未遂而后自缢者，均可有相应暴力征象。也有自缚手脚，自堵口腔后自缢者。还应注意缢死过程中肌肉抽搐引起的碰撞伤，死者企图自救而用手指抓绳引起的指甲伤以及急救时胸腹部因人工呼吸引起的濒死伤或死后伤等。有的自缢者颈部垫以报纸、手绢等物。

2. 他缢

他杀缢死极少见，只有当被害人处于沉睡、醉酒、昏迷或其他失去抵抗力的情况，可被罪犯缢颈致死。一般情况下，他缢现场常有搏斗迹象，留有被害者以外的脚印。体表可有严重外伤和抵抗伤。在某种特殊的情况下，身高体大的罪犯突然将绳索套在被害人的颈部，背起被害人以致缢死。它属一种特殊他杀缢死。

3. 灾害或意外

此类可发生于幼年儿童，因玩耍失慎被绳索缠绕颈部，或被钉子钩住衣领而缢死；也有儿童游戏模仿自缢而失误不幸死亡。有报道男子因性欲错乱症致自缢死者。

第三节　勒　　死

一、勒死的概念、方式和机制

（一）勒死的概念

以绳索缠绕颈项部，在绳索交叉的两端，用自身体重以外的其他力量，如凶手（或

自己）的双手向两侧拉紧，或用某种机械的作用，使绳索绞勒颈项部，导致窒息死称为勒死，又称绞死（strangulation by ligature）。勒死为常见机械性窒息死亡之一。据湖北省公安部门统计，在2633例机械性窒息死亡中，勒死占146例（5.55%），其中自杀25例（17%），他杀119例（82%），意外2例（1%）。据袁增玉报道34例勒死中，他杀占28例（82%）。

（二）勒死的方式

勒死所用的条索状物称为勒索，多数为较软的布带或绳索，偶有被机器皮带卷压勒紧颈部窒息死亡。勒索可环颈部一匝、二匝甚至多匝，常在颈前部或颈侧部绞紧结扎。结扣形式因各人习惯应用而异，有半结、死结等，也有多匝勒索而无结扣者。他杀者多在项部，自杀者多在颈前部。也有在颈部左侧或右侧者。有些自勒者先用绳套绕颈结扣后，再插入木棍扭转致死的。在任何情况下，尸检时不可任意解除颈部结扣，要设法保留绳结，应在结扣对侧剪断勒索，并保留备检。他杀勒死者有时不见绳结，可能是用软性绳索勒死后又取走的缘故。

（三）勒死的机制

勒死同样可因压迫呼吸道引起呼吸障碍，压迫血管引起血液循环障碍，或压迫神经或感受器引起反射性心跳停止死亡，与缢死死亡机制相同。但由于勒索在颈部的位置及绞压力量的强度不同，而有不同的影响和结果。勒索常较缢索位置低，压迫甲状软骨附近，闭塞气道较不完全，因而窒息过程较长。勒颈时颈静脉虽受压闭塞，但颈动脉常不完全闭塞，椎动脉能通畅，故脑瘀血明显，意识丧失较迟，死亡亦推迟。如果勒索在喉头的上方，尤其是猛烈压迫颈部时，刺激颈动脉窦或迷走神经分支——喉上神经，也可引起反射性心跳停止而迅速死亡。

二、勒死尸体的征象

（一）颈部改变

1. 勒沟的性状

（1）肉眼所见

勒沟是勒绳压迫颈项部所形成的沟状痕迹，是判断勒死的最重要依据。

①勒沟的位置和方向：可位于颈项部的任何部位，多位于甲状软骨或甲状软骨以下部位，少数位于甲状软骨以上部位。勒沟水平环绕颈项部，形成闭锁不间断的圆形皮损

痕迹，无中断或提空现象。在勒索打结处，勒沟相交，常有勒索结扣的压迹。如果勒绳与颈项之间插有木棍、手指或垫有其他物体，则勒沟可以中断。如果勒索衬垫布片，衣领或发辫时，则勒沟中断或浅而不显。

②勒沟的颜色和出血点：勒索较软者，皮肤擦伤较轻，勒沟较浅而不明显，呈浅褐色皮革样化。用宽软布带勒压颈部，死后又很快除去者，勒沟完全不显。用细硬勒索形成的勒沟较深，呈较窄的深褐色皮革样化。当被猛烈暴力勒压颈部时，皮肤有明显擦伤，勒沟深而边缘不整齐，皮革样化显著，呈暗红褐色或黄褐色，并在勒索交叉绞压处的勒沟边缘，可有皮肤小嵴状隆起和点状出血。宽软布带勒颈时，因布带皱褶而勒沟呈不齐整条形淡痕。颈部勒沟一般不因尸体轻度腐败而消失，但当尸体明显腐败时，可使勒沟模糊甚至消失。

③勒沟的数目：勒沟常为一条或两条，多条者少见。如勒绳仅缠绕颈部一圈，勒沟和绳套的数目一致；如勒绳多圈缠绕颈部，由于缠绕时绳套之间相互重叠，勒沟数目不能反映绳套数目。

④勒沟的宽度和深度：取决于勒绳的宽窄、软硬及所施加的外力大小。软而宽的勒绳所形成的勒沟宽而浅，称为软勒沟；细而硬的勒绳所形成的勒沟窄而深，称为硬勒沟。施力大者形成的勒沟较深，施力小者较浅。

(2) 镜下所见

勒沟组织在光镜下可见表皮剥脱，真皮胶原纤维肿胀融合，皮肤附件及毛细血管受压呈索条状。会咽部、咽喉部粘膜组织疏松、瘀血、水肿，粘膜下可见大量红细胞，肌纤维肿胀，嗜酸性增强，肌细胞挫伤，肌细胞间可见大量红细胞。勒颈后非即时死亡者，可见炎症细胞渗出。

2. 勒沟的深部组织改变

勒沟的深部组织改变和缢沟相仿。但皮下组织灶性出血较多见。勒沟下肌层常有出血。甲状腺、喉头粘膜、咽部粘膜、扁桃体及舌根部可有明显瘀血和灶性出血。甲状软骨板和环状软骨以及甲状软骨上角常发生骨折；伴有出血。如勒沟高位，舌骨大角可有骨折；当勒沟低位时，可有气管软骨骨折。有时因暴力过猛，可发生颈椎棘突的骨折。勒颈时是否发生上述骨折以及骨折的程度，同样也与年龄有关。年轻者，尤其是自勒者可不发生骨折。

(二) 勒死的其他改变

1. 颜面

头面部明显瘀血、肿胀，窒息过程较长者，颜面肿胀呈紫蓝色。眼结膜、颜面和勒沟以上颈部皮肤常有多数点状出血。眼球突出，舌尖常露出，有时表面留有咬痕。外耳道和鼻出血也较常见，有时口鼻有泡沫状液体。

2. 损伤的改变

他杀勒死时，因被害人挣扎抵抗，在头面部、手足以及其他突出部位常有机械性损

伤形成，以擦伤和皮下出血较多见。在仰面被勒的尸体背面，常见肩胛部位表皮剥脱和皮下、肌层出血。被害人手中可能抓有罪犯的毛发、布片或钮扣，有时手指甲中嵌有罪犯的皮肉或血痕等。有时罪犯为使被害人失去抵抗力，或确保其迅速死亡，在勒颈前后可采用扼颈、堵塞口鼻或用凶器打击头部或其他要害部位，此时可造成相应的损伤或抵抗伤。如自勒身死，自勒者手足或头面部也可因濒死期肌肉抽搐发生撞碰。

3. 内部器官改变

勒死尸体的内部器官窒息征象比缢死者更为明显。心外膜、肺胸膜有多数点状出血，肺气肿、肺水肿伴灶性出血。气管内常有血性泡沫从口、鼻腔涌出。脑和脑膜淤血，脑实质点状出血。

4. 尸僵和尸斑

由于被勒者死前挣扎抵抗，尸僵出现早而强。尸斑的分布取决于死者的体位和姿态。

三、勒死的法医学鉴定

根据颈部勒沟的特征和勒沟下深层组织的损伤及其生活反应，同时伴有特殊的颜面征象以及明显的窒息征象，鉴定勒死并不难，重要的问题是鉴别他勒、自勒或灾害勒死。

1. 他勒

现场常有搏斗和动乱迹象。在被害者头面部及肢体有挣扎抵抗伤。但无挣扎能力的被害者，例如乳幼儿、酒醉、沉睡或昏迷者，或被罪犯从背后突然用索套套住颈部勒死者，现场可无搏斗抵抗征象。勒索来源可疑或非死者所有，结扣特殊，重复打结，越打越紧，结扣位置在项部者多属他杀。有的被勒者颈部勒索被取去，勒沟也不明显，常被伪装成自缢或自溺。但经详细检查，仍能发现颈深层组织的被勒损伤，以及挣扎抵抗伤。在原始现场可发现罪犯加害的迹象以及尸体手中可抓有其他物证。

2. 自勒

常有自杀案情或有遗书。室内现场多门窗紧闭，无搏斗动乱迹象，无别人足印。自勒死者多取仰卧位，颈部勒绳结扣较少。如果为重复打结，则第二结扣松弛，结扣多位于颈前部，少见于颈侧方，更罕见于颈后。自勒死者可保持两手拉住勒索或勒索绕手紧拉的姿态。有时可见用短棒、镙丝刀或烟斗柄等插入勒套中，扭紧固定。也有用重物紧系勒索致死。也有自刎未遂或服毒未死后自勒身死的。

3. 意外勒死

意外勒死十分少见。偶有头颈部披有毛巾，围巾以及长辫等，误被机器绞缠或皮带卷拉勒死的事故。新生儿脐带绕颈窒息也属意外勒死。

4. 勒死与缢死的鉴别

勒死与缢死的鉴别见表（6－1）

表6-1 勒死与缢死的鉴别表

项　目		缢　死	勒　死
索沟外表	位置	多在舌骨与甲状软骨之间	多在甲状软骨或其下方的水平线上
	方向	着力处水平，两侧斜行向上提空	水平环绕全颈项部，无提空现象
	闭锁	多不闭锁，有中断现象	一般完全闭锁而不间断
	深度	着力处最深，两侧变浅渐消失	深度均匀，结扣处加深并有压痕
	出血	多不出血，上下缘和沟间隆起处有出血点	多有皮肤出血点，故颜色较深
索沟深部	肌肉	压陷，多无断裂出血	多有断裂出血
	颈动脉	内膜横行裂伤	一般无内膜横行裂伤
	骨折	舌骨大角、甲状软骨上角有骨折	甲状软骨、环状软骨纵向骨折
脑、脑膜	瘀血不明显		瘀血明显伴出血
舌尖外露	少见		多见
涕涎流注现象	多见		无，但口鼻可有血性泡沫
颜面	苍白，侧位缢型可见瘀血、肿胀和点状出血		瘀血、肿胀、青紫和点状出血多见
体表损伤	自缢者手足可有碰撞伤		自勒手足碰撞伤少，他勒多有防卫、抵抗伤
暴力类型	多属自缢		他勒比自勒多见

第四节　扼　　死

一、扼死的概念、方式和机制

（一）扼死的概念

用一只手或双手压迫被害人颈部而发生窒息死亡者称为扼死（manual strangulation），又称掐死。在法医实践中扼死案例较常发生，上海市公安局印国梁分析了1974～1979年共6年半时间内检验的40例，占同期他杀案件的9.87%。扼死均为他杀，偶有误伤死亡。自扼死亡是不可能的，因自扼颈部者，待意识开始丧失，扼压颈部的手也松开，不可能继续扼压颈部致死。

（二）扼的方式

扼死有几种方式，常见者为罪犯用一只手扼住受害者颈部，拇指压在颈部一侧，其余四指则压在颈部的另一侧，手掌把颈部器官压向后上方。也有两手同时扼的，罪犯的两只拇指压着喉部使呼吸道压向后方，与此同时，两手手指抓住受害者颈的两侧和项部。也有罪犯站在受害者的背后，其手指抓住受害者的喉头用力向后上方压迫，而拇指则压迫颈部两侧及后部。以上几种方式均见到手指压迫的痕迹。也有的罪犯仅用手掌或前臂压迫受害者颈部，此时即见不到手指和指甲扼痕。

（三）扼死的机制

扼死的死亡机制和勒死者相似。可有呼吸道闭塞，颈部血管闭塞以及刺激颈动脉窦和喉上神经引起反射性心跳停止死亡。但当被害者尚有力量抵抗时，呼吸道及颈部血管未能完全闭塞，意识丧失较迟，死亡过程也较长，窒息征象较明显，被害者常有挣扎抵抗造成的损伤。当被扼者很快发生反射性心跳停止死亡时，则窒息征象不显著，体表损伤也少。

二、扼死尸体的征象

（一）颈部改变

1. 扼痕

（1）肉眼所见：扼痕常分布于受害者颈前和颈侧部位，少见于项部。扼痕分布的部位、数目和形态，能提示罪犯加害的方位和方式。用右手扼颈，常在死者颈右侧有一个扼痕，在颈左侧有3～4个扼痕。左手扼颈则相反。但因被害人挣扎、抵抗以及罪犯扼压动作的改变，扼痕分布的部位、数目、形态可能不很规则。如婴幼儿被成人扼死，颈前颈后均可有扼痕。颈部若垫以衣领、围巾或其他衣物时，则扼痕可以不明显。手指和指甲扼压颈部形成擦伤和皮下出血。由手指腹而引起的扼痕呈圆形或椭圆形，大小如指头；由指甲缘引起的呈新月形，或因滑动而呈线形或不规则形称为指甲痕。

（2）镜下所见：局部皮肤鳞状上皮变扁，细胞核变长，鳞状上皮多脱落缺损，咽喉及声带粘膜明显充血及灶性出血。肌纤维肿胀，嗜酸性增强，肌细胞挫伤，肌细胞间可见大量红细胞。淋巴结的淋巴窦内可见大量引流进去的红细胞。有时可见颈动脉内膜与中膜明显分离，动脉内膜见大量红细胞。

2. 扼痕深部组织的改变

在扼痕部位深层组织，常见皮下及肌层出血（包括胸锁乳突肌、胸骨舌骨肌和肩甲

舌骨肌)。多偏重于颈左侧。在甲状腺周围、颌下腺、舌根、扁桃体以及颈部淋巴结等，均可有灶性出血。喉头有明显水肿，有时还可见颈椎前肌层出血。甲状软骨上角、舌骨大角易有骨折伴出血，尤其在拇指扼压的一侧，骨折常是内向性。甲状软骨板及环状软骨有时有骨折。Ubelaker报告在所有扼死案例中有34%发生舌骨骨折，他认为决定舌骨是否骨折的因素有：作用于颈部的力量的大小；外力作用的位置；舌骨的僵硬度；受害者年龄；所采用的手段（手或绳索）；舌骨的开口形状。Pollanen等对扼死者有骨折的舌骨和无骨折的舌骨进行比较，发现随着年龄的增长，舌骨发生骨化及融合，因而易于骨折；而且发生骨折的舌骨较长、舌骨大角的斜度较大。

（二）其他部位的改变

1.颜面部

颜面明显瘀血、肿胀、青紫。眼结膜、口腔粘膜及颜面、颈部较疏松的皮肤可出现点状出血。窒息过程越长，颜面部的淤血、肿胀和点状出血越明显。舌尖微露，可有咬伤和齿压痕。

2.体表的损伤

如果被害人和罪犯曾有过搏斗，则尸体头面部突出部位，下颌以及四肢等处可见表皮剥脱或皮下出血，舌、唇和齿龈有破损出血，牙齿可能有松落。手中、指甲缝内有异物。如被害人仰卧地面与罪犯搏斗，则肩背及头枕部位可发生较广泛擦伤和皮下、肌肉出血，甚至挫裂创。被害人失去抵抗能力者，体表很少损伤。复杂案例可能有几种暴力损伤，如扼后再勒致死，扼后伪状自缢，或扼后抛尸入水，这些都有相应的损伤可检见。值得指出的是，对于被扼死的女尸，尚应检査外阴部有无外伤的痕迹，以揭示扼死与强奸的证据。

3.内部器官改变

内部器官呈现一般窒息死改变。脑和脑膜瘀血、水肿最为明显，脑实质可有点状出血。肺胸膜有多数点状出血，肺有急性气肿。口、鼻腔内可有血性泡沫。

三、扼死的法医学鉴定

扼死多见于杀婴、强奸以及抢劫等案例。现场勘验时，常有搏斗动乱迹象，被害人尸体处于异常位置，手足呈挣扎、抵抗姿态，衣服不整或撕破。尸体口中有时被毛巾、衣片或纸团等堵塞。现场尚可有罪犯指纹、足印及犯罪痕迹。被害人手中或指甲中可留有罪犯的毛发、衣片，纽扣或皮肉血迹等。在尸检方面，可见颜面瘀血肿胀而呈青紫色，颈部较疏松皮肤常出现散在性瘀点性出血，还可伴有鼻粘膜、齿龈、口颊粘膜和耳鼓膜出血。颈部可见扼痕，颈深组织可见出血、骨折等。尸体上常有抵抗伤痕。在扼死强奸的案例上，也常见外阴损伤及被强奸的证据。

扼死是很常见的一种杀人手段，扼死的确定关键是在颈部发现扼痕。凡锁骨以上、

下颌以下的部位检见擦伤或（和）挫伤，不论其形状、数目、程度如何，都应想到扼死的可能。但要排除死者自己或亲属抢救时所形成，此时表皮翻卷的方向常与扼死不同，扼痕处表皮翻卷的方向常向侧上方。当颈部外表扼痕不明显时，应剖开颅腔、胸腹腔后，分层解剖颈部各层组织，包括皮下组织，浅、深层颈肌，甲状软骨、环状软骨和舌骨，声带、喉头粘膜、咽后壁、舌根部及颈椎附近组织。如尸体显著腐败，给扼痕的检查带来困难，要注意防止将腐败色斑和血液坠积引起的肌肉颜色改变而误为扼痕，这样的失误时有发生。

以扼颈方式杀人者，常见以其他杀人手段致昏后再扼颈，或者扼昏后再施以其他杀人手段，如勒颈、投入水中溺死、悬吊颈部缢死，或扼死后伪装成病死、自杀或意外灾害死。只要仔细检查尸体，结合案情和现场情况，多可揭露犯罪。北京市公安局杨玉璞等提出的“扼死面容”，认为相当一部分被扼死者，在其两眼、两耳前或后、口腔四周或两侧可见对称分布的密集出血点，此征象，有利于扼死的鉴定。

扼死与勒死的鉴别见表6-2。

表6-2　扼死与勒死的鉴别

项　目	扼　死	勒　死
颈部骨折	甲状软骨上角骨折、舌骨大角骨折	甲状软骨、环状软骨纵向骨折
颈部痕迹	扼痕	勒痕
死亡性质	他杀，自杀几乎不可能	他杀多见，偶有自杀及意外勒死
死亡机制	主要因呼吸道闭塞发生呼吸障碍致死	因呼吸道受压、颈部血管、神经受压综合因素致死
窒息征象	明显	一般较为明显

第五节　溺　　死

一、溺死的概念与机制

（一）溺死的概念

水或其他液体堵塞呼吸道，引起呼吸障碍而发生窒息性死亡者称为溺死（death by drowning）。溺死绝大部分是全身浸入水中，造成窒息死亡。少部分只需头面部甚至仅口腔鼻孔同时淹没水中也能溺死。如酒醉或癫痫病人突然发作跌倒后而不能转动身躯体位又无人在身旁时，仅其口鼻部浸入水洼，水潭或水盆内，也能溺死。据统计，每年全世

界有14万人溺死，平均每10万人口中有5.6人。在美国每年溺死7000人，占灾害性死亡7%。我国沿海、沿江地区溺死的案件也很多，据部分省市统计，溺死尸体约占法医尸体检验的20%，据东莞市公安局统计，溺死尸体约占尸检的30%。在江河湖海中发现的尸体绝大多数属意外溺死。但由于溺死是自杀的手段之一，少数属于他杀，甚至有抛尸入水伪装溺死的，因此水中的尸体可能与重大的刑事案件有关，必须进行法医学鉴定。

（二）溺死的机制

溺死的机制至今尚未最后阐明。过去认为淡水与海水溺死的机制不同。淡水溺死者水被大量吸收入血，使血液大大稀释，血容量增加，心脏负担增加，很快出现肺水肿，心律不规则，室性心律加快并发展为心室颤动，心力衰竭死亡。海水中溺死者吸入肺泡中的海水由于渗透压较高，不但不进入血液，相反地可从肺泡壁毛细血管内吸出水分，而造成肺水肿，但血液则可发生一定程度的浓缩。因此，海水溺死者常不发生心律失常，主要由于血液浓缩，粘滞度增高，最后发生心力衰竭和呼吸衰竭而死亡。但目前认为，无论淡水溺死或海水溺死，水或电解质的转运均极小，故血容量之改变均不明显，不至于构成上述改变而造成死亡。实验一再证明，溺液被吸入呼吸道和肺泡内，妨碍呼吸运动，影响气体交换，导致体内氧气缺乏和二氧化碳的潴留，PaO_2 下降，$PaCO_2$ 升高，高碳酸血症。因此，不论是淡水或海水溺死，死因都是缺氧窒息和酸中毒所致。有时在溺水过程中，可吸入细沙、水草等物质或发生呕吐吸入呼吸道，因而加剧了窒息或加速了窒息死亡。

除了上述主要死因外，少数人可死于入水后一刹那间，由于冷水刺激上呼吸道粘膜引起喉痉挛，窒息，休克死亡；或导致急性反射性心跳停止而死亡。有人将溺死依呼吸道内有无溺液而分为典型和非典型两类。前者是溺液浸入并阻塞呼吸道和肺泡，影响气体交换，引起典型的外窒息而死亡；后者是因反射性引起的窒息，休克或心跳停止而死亡，呼吸道中并无溺液，所以称为干性溺死（dry drowning），约占落水溺死的15%。

二、溺死尸体的征象

溺死者乃是窒息性死亡，所以新鲜尸体呈一般窒息死亡的征象，即：全身血液不凝固；内脏瘀血；睑结膜、粘膜、浆膜点状出血。此外尚见下述溺死尸体的征象。

（一）新鲜尸体的尸体检查

1. 尸体外表所见

（1）尸体温度较低：由于水温较地面温度低，因此从水中捞出的尸体的尸温比陆地上死亡的尸体温度低。若溺死后很快即捞起者，可见尸体皮肤寒冷，粘稠感，颜色苍

白，这是皮肤血管收缩之故。

(2) 尸斑浅淡，尸僵较早：由于水中尸体体位多变，难以在固定部位形成尸斑。尸斑出现后，由于水温较低，血液中 $HbCO_2$ 不易解离，故呈淡红色，有时也可暗红。尸斑部位以外的皮肤为苍白色。由于水温低，且死亡过程中发生挣扎抽搐，肌肉剧烈运动，因此尸僵发生一般较早。

(3) 鸡皮样皮肤：全身皮肤竖毛肌呈早期尸僵而出现所谓鸡皮疙瘩。此种改变尤以大腿、臂、肩部为甚。但死后抛尸入水亦可发生。

(4) 口鼻部泡沫：口鼻有泡沫，即所谓蟹沫，抹去后仍可发生，此种情况可持续数小时。此种泡沫来自肺中支气管，系由溺液刺激呼吸道分泌的粘液随着剧烈呼吸运动与空气和水混合而形成。通常呈白色，混有血液时呈浅红色，因富含粘液故极其稳定不易破灭。是一种生活反应，对确认生前溺死具有一定的意义，但亦偶可见于其他原因死亡的尸体，如有机磷农药中毒、勒死、癫痫、电击死等，应注意鉴别。

(5) 手中抓有异物：溺水者挣扎时，两手可抓到水中的水草、树枝、泥沙等，如死后发生尸体痉挛，则紧握异物不放。是一个有价值的生前溺水的证据，但并不多见。

(6) 其他变化：阴囊、阴茎皱缩。面部青紫，但也可不明显。结膜显著瘀血，可见少数结膜下瘀点。当尸体转动时可有水自口鼻流出。

2. 尸体解剖所见

(1) 肺及呼吸道：解剖发现自鼻腔至支气管内可有泥沙、水草或海藻等。肺膨胀而变重。由于肺内充以水和空气，故肺膜常显示不规则灰绿色或暗红色，间以淡红色充气区。由于肺膨大，有时表面可见肋骨压痕而高低不平，切面可流出多量的水。肺表面可见淡红色的出血斑块，边界不明显，此系肺泡壁破裂出血并溶血所形成的溺死斑（Paltauf 斑），多见于肺叶之间及肺下叶。

(2) 胃肠道：部分溺死者的胃或十二指肠内可见多量溺液。十二指肠内溺液的存在可作为溺死的证据，因死后抛尸入水者溺液最多只能进入胃内。

(3) 心血管：心脏扩张，心腔内含有流动性血液。大多数内脏瘀血。

(4) 有的颞骨乳突或筛窦内也可发生出血，这可能由于溺液刺激，或水压直接作用所致。

(二) 水中腐败尸体的检查

1. 皮肤膨胀脱落

溺死尸体若在水中浸渍数天或更长时间后始被发现者，可见手脚皮肤，尤其是掌部分皮肤皱缩、苍白，呈浸渍状。这种情况于入水后数小时开始出现，24h 后即趋明显。时间更久者（夏季 1 周，冬季 2～3 周），由于腐败作用，尸体的手或足的皮肤表皮可与真皮脱离，形成手套或袜套样脱皮。但此种变化并非溺死所独有，可见于任何在水中长期浸泡的尸体。

2. 腐败

在夏天一般经过两天左右即出现，冬天则常发生在一周以上。溺死尸体在水中一般

均头部向下，其余部分则伸出水面，因此腐败气体常首先出现于头部及上胸部，该处皮肤首先变绿。以后腐败可发展到全身。尸体全身皮下，消化管充满腐败气体，舌外突，眼张开，呈巨人观。在水中浸渍时间更长者，由于水流冲击或浮游物体的碰撞，肌肉也可自手、前臂、小腿及面部等处剥落。在流水中的尸体甚至可长出水草，栖息鱼及甲壳类动物。在阴沟附近者，尸体可被水老鼠咬去耳朵、眼、鼻而留下被咬啮的痕迹。浸没时间更长者，可形成尸蜡。

腐败尸体内部检查可见肺和气管内气体和水分消失，肺泡破坏消失，肺脏缩小而呈污秽红色。胸腔内有血性积液，这是由于肺内吸入之水漏入胸腔，部分则由于血液坠积所致。

三、溺死的实验室检查

（一）组织学检查

溺死肺的组织学检查至今未找出一种特异的改变，而且各人的报道也有所不同。现将一些共认的变化描述如下：肺泡高度扩张以至破裂，多数肺泡腔内充满水肿液体，支气管腔内出血。有的学者还观察到肺泡壁的毛细血管呈囊状扩张，血管内发生溶血。如死后数小时内解剖，常见到毛细血管内成团血小板凝块，而其他器官血管较少见。此外，肺的切片还可见到吸入液中的异物或颗粒，诸如泥沙、水草、呕吐物中的食物残渣、浮游生物等。Fuller 等检查了 500 例溺死者尸体的组织切片，肺内见呕吐物的占 24%，见到泥沙或水生植物的占 60%，见到硅藻或其他浮游生物等占 33%。张泰运观察 45 例溺死肺的组织形态变化。他将肺组织变化程度和分布范围大小不同，分为四级。（-）无明显变化；（+）有灶性病变；（++）有 1/2 肺组织有病变；（+++）大部肺组织有病变。结果显示：①有急性肺气肿的最多见，（++）、（+++）的占 88.9%；②急性肺水肿，（+）、（++）的占 77.8%；③肺瘀血，（+）、（++）的占 88.9%；④灶性肺出血，（+）占 77.1%；⑤支气管粘膜充血水肿，（+）占 77.1%；⑥支气管腺体分泌亢进，（+）、（++）占 51.1%；⑦支气管中异物吸入，（+）、（++）、（+++）占 55.6%，典型的在小支气管吸入大量硅藻、泥浆、植物纤维等异物。

Montaldo 等一批学者用电子显微镜探索溺死的病理形态改变，提高了诊断特异性。他们模拟人类溺死，进行动物实验，分别将淡水和海水注入大鼠的气管中，记录其细微结构改变。淡水能使所有细胞器严重破裂，引起明显的内皮细胞空泡性变。相反，海水灌注的肺脏，与急性缺氧时所观察到相似，其超微结构的改变很轻。上述发现支持了这种观点，即淡水中溺死与电解质改变导致严重的细胞破裂有关；而海水溺死主要与生理性紊乱、缺氧有关。

赵梅兰等（1991 年）对 12 只家兔（淡水溺死 5 只，盐水溺死 5 只，对照 2 只）进行实验性研究。结果：各组家兔肺的病变程度不等，部位不同。主要表现为肺淤血、水肿、出血、气肿及萎陷。各组动物心肌纤维有不同程度的嗜酸性变、浊肿以及局部灶性

收缩波纹。他们认为这是由于内源性儿茶酚胺所致，这些形态学改变可以结合临床上观察到心律失常。在电镜观察方面，可见各组家兔心肌细胞完整性遭到破坏，胞膜破裂，甚至崩解，肿胀的线粒体伸向细胞外而进入间质。二带增宽或消失，肌丝明显缩短成不规则或消失，有的则融合。润盘增宽断裂，排列紊乱，线粒体肿胀，高度囊泡状，肌浆网扩张，糖原颗粒减少，心肌间质明显水肿，其间散在有肿胀的线粒体。

多数学者指出：溺死尸体的肺和其他器官的显微镜检查，没有足够特异的病变可供作出肯定的诊断。但若全面考虑肺的肉眼和显微镜下的形态改变，以及死亡发生的情况等，则对溺死可作出具有相当医学根据的诊断。

（二）浮游生物的检验

浮游生物是指水中生活的一些单细胞的动物及植物。硅藻（diatom）是溺液中生存的浮游单细胞生物。能分泌抵抗力很强、不易破坏的二氧化硅支架，称“硅藻细胞”。壁的强弱因含硅量的多寡而异。壁质坚硬，由上下两个半壳相套而成，好像培养皿一样。上、下两面称壳面，侧面上下壳相互套合的部分称壳环。壳面上有辐射对称（如圆心硅藻目）或左、右对称（如羽纹硅藻目）的各种花纹，这是分类的主要根据之一。硅藻的大小不一，从数微米至数毫米，但相当多的硅藻其大小在 8～15μm 范围内。有各种外形，如圆形、椭圆形、线形，四方形、三角形、六边形及八面形等。目前已知硅藻约有 15000 种，淡水和海水的硅藻各占一半。20 世纪初（1904 年），Revenstorf 对溺死的诊断有一重大的进展。他证实水中的各种浮游生物可深入至肺边缘区，从肺切片上挤出液体，直接放在显微镜下就可以检查这些生物。1937 年，Kasparek 改进了 Revenstorf 的方法，采用化学法消化肺组织，然后在残留物中寻找硅藻。此后许多学者将这种化学消化法用于肝、肾、心、骨髓及牙齿的硅藻检验，并将此法延续至今。40 年代以来，许多法医学者在溺死者尸体上证实，硅藻可进入大循环的各脏器。许多学者认为，硅藻检验是诊断溺死的较好方法。但有些学者的实验发现溺死者体内不能检出硅藻。反之，也有长期生活在富含硅藻灰尘的非溺死者，内脏也可检出硅藻。因此，部分学者对硅藻在诊断溺死上的意义持怀疑态度。

70 年代开始，湖北、江西、湖南、辽宁、浙江省公安厅联合组成科研小组，开展了“内脏硅藻检验对判定溺死的研究”。结果表明：硅藻检验对判定溺死者有重要意义，对法医学的溺死鉴定很有价值。在已查实的 351 例溺死尸体的内脏中检见硅藻的有 339 例，内脏硅藻的检出率占 96.6%。其中肺脏检出占 96.8%，肝脏占 80.1%，肾脏占 71.5%，未检出硅藻的 12 例占 3.4%。而 214 例非溺死陆地尸体的内脏检出硅藻 12 例，占 5.6%。此外，国内有些学者，如陈东才等还对硅藻进入体内的途径、分布、蓄积、排泄、组织有机质破坏方法的选择、硅藻检验的污染以及水中高度腐败尸体的硅藻检验等问题进行了研究、探讨。

最近，加拿大学者 Polalnen 等（1997 年）对 771 例溺死尸体股骨骨髓内硅藻进行研究。发现在 738 例淡水溺死中，205 例股骨骨髓内硅藻阳性，占 28%；而 33 例在浴缸、池塘、洗手间溺死者，仅有 4 例股骨骨髓内硅藻阳性，占 12%。且不同月份股骨骨髓

内硅藻阳性率不同，如夏季溺死者股骨骨髓内硅藻阳性率高，他们认为主要是由于夏季水中硅藻量较多所致。他进一步对股骨骨髓内硅藻和水中硅藻的类型进行研究，发现在52例中有47例股骨骨髓内硅藻同溺水中的硅藻类型相同（占90%），且在股骨骨髓内发现的硅藻具有一定的特征：大小30μm，卵圆或椭圆形，其长轴和短轴之比在1:2到1:5，他将这些硅藻称为“溺死相关硅藻”。

Peabody（1980年）收集了在溺死尸体的硅藻检测研究方面许多争论。他指出，需要进一步研究解决这些争论。要肯定地证实，非溺死尸体的脏器中是否有一定量的硅藻，还是由于试剂和玻璃器皿的污染而否定了这些结果。一些学者围绕上述问题，提出了一些分离、检查浮游生物的新方法。陈福林指出：法医学实验室一直沿用硝酸沙浴法检验硅藻，这种方法破机的温度高达200℃～300℃，这样使硅藻的检出率减少10%～20%，如果加温时间过长，可减少50%或更多。自1983年后改用硝酸酒精消化后，降低了破机的温度（80℃～90℃），但运用此法破机稍有不慎，易产生泡沫溢出乃至猛烈反应爆炸的机会更多。他改用硝酸乙醚破机法，比硝酸酒精法降低了5℃，同时由于乙醚溶解脂肪能力比酒精好，这样减少了硅藻破坏率，提高了检出率，而且可防止或减少因溢出及爆炸使可检出的硅藻明显减少的弊端。有利于安全操作。据汪德文介绍，他们采用破机罐的破机法，在硅藻检验方面取得好的结果。方法为：取各种组织3～5g切碎，放入破机罐，加入3～5ml浓硝酸，放入120℃干燥箱内1～2h，将消化液离心（3500r/min，10min），弃去上清液，再加去离子水离心10min，取去上清液，将离心管底沉渣涂至玻片上，加上盖玻片，镜检。他们认为此法简单，易操作，省时省力。但要注意取材及破机罐清洁问题，防止污染。Teragawa和Takator（1980年）认为，虽然法医界对溺死诊断以广泛使用强酸的化学消化法来分离肺和其他组织的硅藻，但这种方法仍然存在一些问题。它不能将空气中的灰尘或食物中污染的硅藻与溺死组织中含有的硅藻区别开来；因经过酸处理后，只能看到硅藻壳。同时，在强酸的消化中，浮游生物（除硅藻外）被破坏，即使它们在组织中存在也未能被检出。因此有必要探索一种在没有化学消化的条件下，将溺死组织中的浮游生物完整分离的方法。为了解决这些问题，他们使用硅胶梯度离心法，从组织中分离出完整的浮游生物。通过离心，肺、肝的细胞碎片被悬浮在硅胶液体的上面（即低密度带），硅藻沉淀在离心管的底部（即高密度带）。他们将此方法应用到Hokkaado海滨发现的一位妇女的案例中。死者估计死了3～6天，从尸解的发现显然是溺死。用强酸的化学消化法处理20g肺组织没有找到硅藻。采用硅胶梯度离心法，用5g肺组织匀浆、离心，最后在沉淀物中找到一些硅藻碎片和少量难于鉴定的浮游生物。Fuku等（1980年）使用组织溶解剂加超声波的方法处理组织，检验硅藻。他们认为，此方法是具有比原先的方法更容易操作、耗时少的优点。Okada等人（1983年）指出，通常采用的“硅藻检验”方法，浮游生物在加热、强酸的处理中被破坏。许多浮游生物的细胞中都含有叶绿素。这种色素在荧光显微镜下可产生淡红色荧光。含有这种色素的浮游生物作为红色荧光而被认出。他们的实验显示，溺死者脏器中含有叶绿素的浮游生物，经激发后可以观察到清晰的红色颗粒。伍新尧等（1986年）在实验中验证了这种方法。在5只溺死的家兔肺中检见鲜红色荧光浮游生物，在7只死后浸泡家兔中未检出同样形态的浮游生物。

Funayama 等人（1987 年）报告一种测定血中硅藻的改良方法。验尸时穿刺心脏或直接从左心房取血标本。然后用十二烷硫酸钠使之溶血，再用直径 47mm，孔径 5μm 的硅酸纤维膜过滤。当遇到腐败血液时，因为容易阻塞滤膜，需要更换 2～3 块滤膜。这些滤膜用发烟硝酸消化，加蒸馏水稀释，再经直径 25mm 的滤膜过滤，稍后，将滤膜浸在油中，可在显微镜下容易找到硅藻。Auer（1991 年）提出要将硅藻的生态学质量分析作为溺死后诊断的一种辅助方法。1982 年以来，他们已将硅藻的数量及质量分析进行互补诊断，并运用到 6 例实际溺死案例上。其中 5 例通过生态学的质量分析找到了溺死的根据。他认为硅藻的检验是溺死后诊断的一种可靠的、实用的方法。王矞（1992 年）对硅藻定量检验和种属鉴定的实验进行研究。该实验用家兔 18 只，分为溺死组、死后入水组和对照组，每组 6 只。采用消化－光镜法做肺、肝、肾硅藻计数（定量）及种属鉴定检验。同时，作水样检验及空白对照。结果：①进一步证实生前硅藻可经空气进入肺脏，并存积于大循环内脏（肝、肾）的概念；②提示水中尸体肺脏如有大量硅藻检出，仅此即可作为诊断溺死的可靠依据，空气源性吸入及检验中污染不影响该检验结果对鉴定溺死的判断；③种属分析溺死组肺与水样的主要硅藻种属相符；④肾、肝中的硅藻计数及种属分析均无诊断意义。

有些学者认为，在诊断溺死的许多方法中，由于硅藻法技术简单、稳定，结果可靠，因此它是一种最出色的方法。准确的硅藻计数在大多数的情况下，易于鉴别溺死和非溺死，尤其是在作人工复苏后，死后肢离或腐败等情况下，其他方法不能诊断溺死时。在欧洲溺死的诊断一般还是根据肺和其他组织中有无浮游生物来决定。有些学者指出：在肺、心、肝、肾、骨髓及牙齿等同时发现有浮游生物——硅藻，才具有诊断生前溺死的价值。特别是高度腐败的尸体，各种外表征象已不存在，内脏也已腐烂，这时检查骨髓及牙齿中有无硅藻，是鉴别生前溺水或死后抛尸的最好方法。有些学者认为，如在水中休克致死者或溺水中并无硅藻存在，就不能在死者的内脏中检出硅藻，所以检不出硅藻并不能一概排除溺死。但也有人认为，空气中也存在硅藻，如生前吸入体内，则死后也可能检出，因此，在应用检验硅藻结果来肯定或否定溺死时，必须慎重。我们认为，如果能防止操作中的污染，在肺脏边缘组织、肝、肾、骨髓等多个脏器中检出与现场水样相同种类的较多硅藻，一般可作出溺死的鉴定。

（三）化学检验

由于生物化学的进展及其在法医病理学上的应用，解决了许多溺死实验室检查的难题，提高了溺死诊断的能力。自 Gettler（1921 年）用微量化学分析法测定左、右心房血液中氯离子的浓度诊断溺死以来，许多学者先后用比较左、右心血中镁离子、钾离子、钠离子、血液导电度、比重、血红蛋白含量等方法来诊断溺死。经过几十年的实践，学者们已公认，对死亡历时已久，特别是已高度腐败的尸体，由于死后的扩散作用以及腐败气体引起的死后循环，左、右心脏血液的任何差异都已无实际意义。但对于比较新鲜的尸体，例如死后 24h 内，甚至 12h 内的溺死者尸体，其左、右心腔血液究竟有无差异，仍然有不同的意见。

Rammer（1976年）等研究了左、右心血清、脑脊液和玻璃体的渗透压和钾、钠离子的浓度。他们认为当左心血的渗透压比脑脊液的渗透压低，同时，左心血钾、钠离子的浓度又比脑脊液中的浓度低时，可作出很可能是在淡水中溺死的诊断。Karkola等人（1981年）提出通过左心血的检验来诊断溺死，他们认为，左、右心血的化学检验在死后12~24h，而又能迅速取得标本的案例中是有帮助的。他们设想，在溺死时，当水进入肺，可以冲破肺泡的毛细血管，经过水冲洗的细胞，灰尘和炭颗粒可以从肺进入血液。他们对19例溺死尸体左、右心血进行研究，发现17例找到肺的巨噬细胞，3例找到硅藻，9例找到砂粒或碎片，1例找不到上述内容。而14例对照尸体中，只有5例找到肺的巨噬细胞，无一例找到硅藻，3例找到砂粒或碎片，6例完全找不到上述内容。他们认为，此方法简易、迅速，可作为诊断溺死的常备方法。

Abdallah等（1985年）利用尼罗河和地中海中锶离子（strontium）的含量极高，而人与动物血中锶离子含量极低的特点，在家兔实验中显示，溺死家兔血中锶离子的含量比实验前有明显增高，而死后入水浸泡的对照组家兔血中锶离子无明显改变。同时，由于海水中锶离子含量比河水含量高，因此，可根据血中锶离子升高的幅度，推断出溺死的类型。王杰等（1990年）为评价血锶含量测定在贵阳地区甚至国内其他地区对诊断溺死的实用价值，分别测定溺死与死后入水家兔左心血中锶含量。结果证实：①死后较短时间内血锶含量测定确可鉴定溺死；②死后24h内仅可帮助鉴定溺死。他们（1991年）研究肺锶含量对溺死诊断。结果发现：①溺死肺锶含量显著高于死后入水和对照组（$P<0.01$）；②在水中浸泡96h内，肺锶含量之间无明显差异，提示肺锶含量测定受水中浸泡时间或腐败因素的影响并不显著。

陈玉川等从1986年开始对广州地区的水域进行了调查，发现水中氟离子（fluorine）的含量比人和动物血中氟离子含量高15倍以上。并在动物实验中证实，溺死家兔血中氟离子含量比实验前明显升高（平均5倍），而死后入水浸泡的对照组家兔血中氟离子含量不但无升高，反而稍有下降。这提示，此方法在高氟区可作为诊断溺死的一种指标。张捷（1991年）在38只大鼠中进行内脏组织硅含量测定与溺死诊断的研究。他在实验中对肾、肝、骨髓等内脏组织进行碳酸钠熔融，用钼蓝比色定量法，测定硅藻的主要成分二氧化硅以及溺液中的二氧化硅，观察溺死与非溺死实验组中内脏组织硅含量的变化。实验结果表明：溺死组的肾组织中硅含量为$131.97\pm17.11\mu g/g$，肝组织$32.20\pm9.91\mu g/g$，股骨组织中$70.85\pm14.27\mu g/g$，上述结果均高于非溺死组各相应组织硅含量，差异为高度显著（$P<0.001$）。同时，溺死后经水浸泡24和48小时的尸体，其组织硅含量仍高于死后浸泡的动物。他认为，硅含量测定为溺死的法医学鉴定提供了一种实用的方法。

Lorente等（1990年）提出将心房尿钠肽（atrial natriuretic peptide，ANP）作为溺死诊断的新指标。ANP是1981年首先被Bold等发现的一种由心脏产生及分泌的一种激素。它由28个氨基酸组成，是一种与血容量和电解质平衡有密切关系的激素。当血容量增加，心房过度伸张时，主要由心房合成分泌的激素。众所周知，溺死时血循环量有改变，而且淡水和海水也有差异。它们在淡水和海水溺死的实验中将ANP的含量作为一种指标，并将其结果与非溺死组进行比较，发现对照组血浆ANP基础浓度（79pg/ml）

和淡水溺死动物血浆 ANP 浓度（358pg/ml）及海水溺死动物血浆 ANP 浓度（190pg/ml）相比，有显著差异（$P<0.001$）。同时，淡水溺死后 ANP 浓度与海水溺死 ANP 浓度相比也有显著差异（$P<0.001$）。实验证明这种肽具有区分溺死和死后浸泡的能力和区分淡水和海水溺死的能力。

有些学者指出，作为工业废物抛入水道的化学化合物在溺死过程中可以进入身体，它在死后起着另外一个诊断的指征，个别例子已得到证实。曾有一个 7 岁男孩在煤矿顶附近的塘中溺死。在该塘的水和尸体血中检见苯酚化合物，但这个化合物的浓度很低不至于致命，因此，可以肯定男孩在这个塘中溺死的事实。这提示在溺死的实验室检查中除了各种针对性的指标外，要注意各种工农业的污染物，这可能是一个值得探讨的领域。

值得指出的是，对溺死实验室检查应包括常见的毒物及治疗心血管病、癫痫病的药物。例如戊巴比妥和苯妥英钠这些药物治疗量的存在，可作为死者患癫痫的唯一种线索。

四、溺死的法医学鉴定

溺死比较复杂，鉴定时主要解决以下几个问题：溺尸的个人识别；确定是否为溺水死亡；确定死亡的性质，即意外、自杀或是他杀溺死。

1. 溺尸的个人识别

溺尸在静水或流水中均可发现，且多为无名尸体，所以个人识别显得更为重要。新鲜溺尸依据容貌、身长、性别、发育、斑痣、牙齿、指纹、头发及躯体上瘢痕等特点，尚可查明。若溺尸已经腐败，要注意搜集死者身上的衣裤、鞋袜、衣袋中的物品，随身携带的手表、戒指、发夹、项链等物品。此外，尚需仔细寻找溺尸身上的特殊标志，如畸形（六指），瘢痕，头发颜色，假牙或镶牙等。同时取下死者的下颌骨，以备据牙齿和牙床的特征和年龄推断死者年龄及做个人识别。

2. 是否为溺死

对水中的尸体要鉴定是否为溺水死亡，即解决是生前溺水死亡还是死后抛尸入水的问题。新鲜溺尸可根据体表改变，内部器官征象，以及左右心腔内血液成分的不同等做出判断。若溺尸已经腐败，则主要根据器官组织和骨髓、牙齿中检验出硅藻来确定。此外还应注意排除其他死亡原因，如有无酗酒、服麻醉药、外伤、冠心病等猝死，必要时还应取材作毒物分析以排除中毒的可能性。对溺尸身上的损伤必须鉴别是生前伤还是死后伤，并正确评价损伤与溺死或其他致死原因之间的关系（表 6－3）。

表 6－3　生前溺水与死后抛尸入水尸体的鉴别要点

部位	生前溺水	抛尸入水
口腔、鼻孔	白色蕈状泡沫团块	无
呼吸道	各级支气管和肺泡内有溺液、泡沫和异物	仅上呼吸道有少量液体、异物，若水压较大，可达下呼吸道，但无泡沫

续表

部位	生前溺水	抛尸入水
肺	水性肺气肿、肺表面有肋骨压痕、溺死斑，切面有溺液流出	无
心	左心血液比右心稀薄，各成分减少（淡水溺死）	左、右心血液浓度、成分相同
胃肠	可有溺液、水草、泥沙等异物	仅胃内可能有少量溺液，一般不进入小肠
内部器官	脑、肝、肾等器官瘀血，但脾贫血，收缩状	不一定有瘀血
手中异物	可抓有水中的水草、泥沙等	无
硅藻	肺、大循环的各内部器官，骨髓、牙齿中均可检出相当数量的硅藻	无或仅在肺中有少量，系生前吸入或死后污染所致

3. 确定溺死的性质

溺死多属意外事故，案情调查可提供一定的线索。自杀者根据案情亦常可获得线索，如发现其他自杀暴力的证据，则有助于判断为自杀溺死。自杀者也有自缚手足或自缚重物后投水的，要注意捆绑方式和松紧程度，诸如绳结类型、位置、绳的长度等，结合其他情况分析是自缚或由他人绑缚。他杀溺死者中单纯被推落水者少见。因为这需要特殊的环境条件，被害者处于不备状态或不会游泳，或罪犯与被害者体力相差悬殊，或被害者患病、醉酒或处于极度惊恐之中。用其他暴力使被害人失去行为能力后，或捆绑后投入水中，则屡见不鲜，检验时应予注意。有时，单纯依靠尸体检查难于确定死亡方式，而必须结合案情和现场勘查进行综合分析。

第六节　其他机械性窒息死

机械性窒息除了上述几种在法医学实践中较为常见外，以下几种也时有发生。它们是以各种特殊方式造成的窒息死亡。①闷死（smothering）：是指口鼻被物体或粉尘包围，空气被阻断导致的窒息死；②堵死（choking）：是指固体物质堵塞呼吸道使空气不能进入肺内而导致的窒息死；③压迫胸腹部所致的窒息死：是指胸部或胸腹部受到外来较大的重物压迫，严重妨碍胸廓和膈肌的运动所引起的窒息死；④性窒息（sex - associated asphyxia）：是指一些心理和性行为变态者，用一种特异的窒息方式引起身体一定程度的缺氧以刺激其性欲，由于所用措施失误而意外造成窒息死；⑤体位性窒息（positional asphyxia）：是指由于将受害人强迫固定在一个特殊体位，使呼吸运动造成障碍导致的窒息死。下面对这几种窒息死进行叙述，并着重介绍后二种特殊类型的窒息死，以便引起重视。

一、闷　死

闷死是指以柔软物体压闭口鼻孔，影响气体交换所发生的窒息性死亡，又称捂死。常用的柔软物体有衣服、被褥、枕头、棉花、毛巾、纱布、塑料袋、湿纸片等。多见于他杀、意外，罕见于自杀。他杀案例多见于杀害年老体弱的老人或婴幼儿，意外事故多见于3个月以下的婴儿，或癫痫突然发作后跌倒，口鼻堵塞而窒息死亡。

闷死的机制是由口鼻部被堵致气体交换被阻断，引起缺氧窒息而死亡。窒息过程较长。

形态学变化：口鼻部的改变与柔软物体种类、作用力大小及有无反抗挣扎有密切关系。如头面部套上塑料套或以湿纸覆盖口鼻而死亡的尸体，口鼻部常无明显的形态改变。以柔软物体压迫口鼻，有时可在口鼻孔周围残留苍白区、轻度口鼻歪斜或压扁现象。大的暴力压迫口鼻时，口鼻部位常有擦伤、指甲伤或撕裂伤。口唇、牙龈和舌也可有挫伤和撕裂伤。更严重者，牙齿松动或脱落。全身的改变为明显的窒息征象，可能有抵抗伤。

检查这类尸体时，切勿忽略口鼻孔部位的微小擦伤，必要时用放大镜或组织切片检查。这些微小的擦伤，结合全身窒息征象和防卫抵抗伤，可为他杀性捂死的鉴定提供有力依据。

二、堵　死

堵死是指呼吸道被固体异物堵塞，妨碍气体交换所引起的窒息死亡，又称哽死。异物种类繁多，如棉花团、纱布、纸团、纽扣、花生米、果核、豆粒、骨片、肉片、硬币等。意外哽死多见，他杀常见于杀婴，自杀比较少见。

堵死的机制主要是呼吸道堵塞致缺氧窒息，另外还有神经反射的作用，如咽喉部受刺激发生反射性心跳停止。

形态学变化：常可在呼吸道发现堵塞的异物，由于堵塞时异物的摩擦，可在口腔、咽喉、气管等处发现粘膜剥脱或粘膜下出血。他杀致死者尚可见其他暴力痕迹和防卫抵抗伤，意外堵死者异物常在呼吸道最深处，有时肉眼难辨，须作组织切片检查。全身窒息征象显著，但反射性心跳停止死亡者例外。

尸检时，除调查了解、勘验现场外，要仔细检查尸体。应特别注意咽喉、上呼吸道有无异物堵塞。

三、压迫胸腹部所致的窒息死

压迫胸腹部所致的窒息死是指胸部或胸腹部受到外来较大的重物压迫，严重妨碍胸

廓和膈肌的运动所引起的窒息死。多见于灾害或意外事故，如房屋倒塌、矿井塌陷、车辆翻车、坑道坍塌、大树倒伏、雪崩山崩、人群挤压等。熟睡中大人的肢体误压在婴幼儿的胸腹部也可引起窒息死亡。

形态学变化：因外力来源和压迫方式的不同以及被压者体质的差异而有不同的受压痕迹和窒息征象。柔软的物体如被褥、厚重衣服、棉絮等裹压婴幼儿致死者，体表无明显的受压痕迹，而窒息征象很明显。重而粗糙的物体，常使受压者产生表皮剥脱、皮下和肌肉出血，甚至有挫裂创和程度不等的肋骨骨折以及重物压陷痕迹，体表和内脏有明显的窒息征象。严重时心、肺、肝、脾、肾等器官破裂并直接引起死亡。

四、性窒息

性窒息的案例在国外并不少见。在人类学研究中，很早就有关于性窒息现象的描述。目前西方各国性窒息的案例已成为新闻界和医学界报道及研究的课题。据报道，美国 1979 年发生 250 例，1983 年发生 500～1000 例，约占全美人口的 0.25～0.50/10 万。近年来国内也有报道，1980 年李德祥首次报告了我国发生的性窒息案例并加以描述；1988 年张维贤报告了 14 例性窒息案例。上海市 1988 年发现 4 例，占全市人口的 0.033/10 万。死者都是性心理变态或性行为反常者，以青少年男性最多，也有壮年人。国内尚无女性性窒息案例报告，国外曾有学者断言“性窒息死者中绝对无女性”。但从 1971 年起国外已报道多起。据统计，女性占发现的性窒息死案例总数的 4%。

性窒息是性变态行为之一，其形成机制国内外学者曾提出诸多论述。但由于这一问题的特殊性，很难找到各种论点的有力证据加以证明，所以到目前为止还是众说纷纭，无一定论。大多数学者认为，导致性变态的因素很多，有时是几种因素共同的作用。从生物学的观点看，人类胚胎初期是“双性”的，它有一对原始生殖腺，可随染色体核型 XX 或 XY 的组合不同而发育成不同性别的胎儿。人体的肾上腺也能分泌性激素，不管男、女性，都同时分泌雄激素与雌激素，正常的男性与女性体内性激素的水平，应以其自然性别的同一成分占优势。假若其异性成分占优势时，就有可能导致异性化趋势，成为性变态的重要因素。当然性心理发展受到挫折或扭曲，也是性变态的重要因素之一。如幼儿时期家庭教育不当，家庭环境特殊，均能对幼儿的性心理发育发展带来不良影响，如男扮女装，女扮男装，或长期生活在异性圈之中，都可能使孩子产生“性别认同”与性别角色定向混乱，而孕育性变态的恶果。此外，当青年进入异性恋后，如遇到重大挫折或打击，使正常性心理发育障碍，无疑也是重要的性变态因素。有些学者认为，性窒息是在上述导致性变态诸因素的单个或共同作用下，发展成恋物癖、异装癖、自淫虐症的基础上，由于某种偶然原因，发现在半窒息下进行手淫，可获得最大限度的性高潮，从而沉溺此行为中不能自拔。这可能是性窒息的形成机制。

（一）现场特点

一般认为性窒息现场多为寂静、隐蔽之处。诸如单人居室、树林、厕所等，死者可独自而秘密地进行所预期的性行为，不易被人发现或干扰。张维贤所报告14例性窒息现场均符合上述特点。其中单人居室11例，占78.6%；厕所2例，占14.3%；树林内1例，占7.1%。居室内现场不仅房门紧闭加锁，窗户也均遮上窗帘。室外现场多是人迹罕到之处。其中1例在一废弃的公厕内，死后月余，才被人偶然发现。

现场均无搏斗痕迹，常可发现色情画报和书刊、淫秽小说、小镜子、妇女发辫、假乳房、乳罩、化装用品、女性的衣衫鞋袜、花衣、各种绳索、塑料薄膜袋等。这些物品都是死者生前精心收集，布置或使用过的，其目的是刺激提高性欲或满足变态的性心理要求。

窒息的方式是多种多样的，一般有溢颈、勒颈、阻塞呼吸道。最常见的是用各种绳索、长尼龙袜、围巾、头巾等进行缢吊，或用绳索缠绕身体，捆绑手足，编成奇特的绳套而进行绞勒。也有用塑料薄膜袋笼罩头面部以致轻微缺氧。为了减轻疼痛，常在颈项部或绳索压迫处与绳索之间衬垫以柔软的毛巾、围巾、衣服或长袜等。也有用电击方式诱导窒息死的。

（二）死亡机制

性窒息致死的原因，以往国内外文献报道中大多数认为是由于“保护装置”失灵而发生意外窒息死亡。张维贤认为，从他观察14例性窒息死亡的现场情况，尸体姿态和致死原因来看，并没有发现特殊的“保护装置”和“保护装置失灵”的现象。因此他认为，“保护装置失灵”引起死亡的可能性较小，而诱发缺氧过程中，压迫颈部过度、过久，致脑组织缺氧，引起意识障碍，失去控制能力，不能自救，导致窒息死亡的可能性大。

性窒息者在诱发缺氧时，都较谨慎，多选择自认为安全可靠的方式。如缢颈者往往采用立、蹲、坐、卧等易于解脱的体位，运用自身重力，控制地压迫颈部；勒颈者则通过各种绳索装置，运用腿或手的伸、曲、拉、放等动作，调节颈部的压力。一般来说，不管采用何种诱发缺氧手段，一旦获得性高潮后，应迅速解除颈部压迫，使呼吸、血循环恢复常态，以避免发生意外。这一点只有在意识清晰时才能完成。由此可见，性窒息者在性活动过程中的主要“安全保障”就是清晰的意识。如果获得性高潮后，由于疲劳、精神恍惚、朦胧等原因，没有及时解除颈部压迫，则可使血液中二氧化碳含量不断增高，致脑组织缺氧而引起意识障碍。此时，躯体失衡又进一步加重了颈部的压力，最后导致性窒息死亡。

此外，有的死者是由于颈部受绳索牵引和压迫而刺激颈动脉窦、迷走神经及其分支（喉上神经），引起反射性心跳停止而死亡的可能性也不能排除。

（三）性窒息的法医学鉴定

性窒息死亡者因其绳套绳结奇异复杂，常被误认为是他杀。又因常隐蔽秘密地进行活动，父母亲友对其死亡提不出任何情况或线索，有时还怀疑是他杀。若死者是在自己居室中，亲人发现后常竭力掩盖，并移去现场内许多女性用品或异物，这会给现场勘查带来一定困难。因此，在性窒息死亡的检验中，一定要深入调查，了解死者过去的习性和爱好，仔细勘查现场。在隐蔽僻静之处，多见女性服饰和用品。同时，性窒息死亡者除窒息方式和尸体姿态较为奇特外，其全身形态学变化与一般窒息死亡的征象相类同。颈项部的缢沟或勒沟痕迹，均与缢死或勒死者相似。此外，现场无搏斗痕迹，尸体未见抵抗伤。运用性窒息的特征和知识，结合现场、尸检进行综合分析，不难作出正确的鉴定结论。

五、体位性窒息

将受害者强迫固定在一个特殊体位，使呼吸运动发生障碍造成窒息死的案例，时有发生，近年来国内外都有报道。常见的固定体位有捆绑双上肢的悬挂，捆绑双下肢的倒立悬挂，捆绑胸腹部的水平悬挂，将四肢固定捆绑在背部，面部俯伏等。从捆绑至死亡的时间一般由几分钟至几个小时不等。受害人多数为犯罪服刑人员，少数为儿童学生。

（一）现场特点

多数为审讯场所，有时可见受害者悬挂在某一高度，双上肢、双下肢或四肢皆被捆绑。常用的绳索包括麻绳、尼龙绳、皮带、链条，个别使用手套等。少数可发生在家庭内或汽车内。或因癫病发作，酒精中毒而头部向下屈曲，颏部固定于胸前，致上呼吸道阻塞。

（二）体位性窒息的死亡机制

人体呼吸需要三个因素协同进行：①肺的换气功能；②呼吸道通畅；③肌肉泵的作用。体位性窒息致死案例的死因至今仍有争议。尤其是生前受过一些非致命伤的致死案例，如何评价悬挂与损伤在死因上的作用，这关系到案例的性质判断以及具体责任人的刑事追究等问题。实验的观察表明：实验动物悬挂一段时间后开始发绀、呼吸困难等缺氧现象，继而呼吸停止。解剖所见全身脏器瘀血，脑水肿。血气分析表明：实验后 pH 下降、PaO_2 显著下降，$PaCO_2$ 显著升高，HCO_3^-、碱剩余（BE）减少（表 6-4）。

这与法医鉴定中所见窒息死的改变完全一致。但这种体位引起的窒息死与法医实践中常见的缢死、勒死、扼死、压迫胸腹部所致的窒息死并不一样。既没有机械性暴力直

接作用于颈部的气管、血管，也没有机械性暴力直接作用胸腹部。其窒息死亡的原因可能系限制性通气障碍而引起呼吸衰竭（Ⅱ型呼吸衰竭）。实验动物固定双上肢悬挂后，由于双上肢活动受限，同时由于躯体重力下坠，胸廓被动往下拉，最终使胸廓丧失了自由扩张的功能，肋间肌固定处于吸气的状态，从而妨碍了呼气动作的顺利进行。开始阶段，呼吸过程由膈肌代偿来完成。随着时间的延长，膈肌疲劳，呼吸功能越来越差。由于 CO_2 在体内的不断堆积，进而影响了中枢的呼吸功能，使吸气的功能也越来越差。最终出现外周性及中枢性呼吸困难、酸中毒、呼吸衰竭、窒息死亡。

表 6－4　悬挂致死前后血气分析结果（$\chi \pm s$）

检测项目	例数	实验前	实验后	显著性检验	
				t 值	P 值
pH	10	7.33 ± 0.058	6.85 ± 0.13	10.87	<0.01
$PaCO_2$(mmHg)[1)]	10	30.87 ± 2.72	79.16 ± 22.55	6.723	<0.01
PaO_2(mmHg)[1)]	10	87.38 ± 12.68	34.56 ± 15.16	8.451	<0.01
HCO_3^- (mmol/L)	10	16.58 ± 3.04	13.51 ± 1.98	2.674	<0.05
BE(mmol/L)	10	-7.7 ± 3.30	-20.22 ± 3.24	8.565	<0.01
K^+ (mmol/L)	8	3.41 ± 0.30	10.69 ± 0.91	21.557	<0.01
Ca^{2+} (mmol/L)	8	0.995 ± 0.216	1.326 ± 0.152	3.539	<0.01
Ce^- (mmol/L)	8	101.75 ± 2.93	102.63 ± 2.93	0.599	>0.05
Na^+ (mmol/L)	8	142 ± 2.98	145 ± 4.30	2.027	>0.05

1）1mmHg = 0.133kPa。

此外，我们在实验中还观察到：呼吸困难开始后，出现心律失常，甚至心房、心室纤颤。呼吸停止后，心跳尚能维持 1～14min（平均 5.7min）以及血浆 K^+、Ca^{2+} 升高等改变，这是法医学机械性窒息研究未曾报道的，法医学实践中所见窒息案例难以观察到的现象。这些都是由于呼吸障碍、呼吸衰竭所造成的严重后果。据文献报道，由于严重缺氧及 CO_2 潴留，一方面可直接抑制心血管中枢，直接抑制心脏的活动，造成心功能不全，心律失常。另一方面，大量潴留的 CO_2 可引起呼吸性酸中毒，血浆 H^+ 增多并向细胞内转移，使细胞内 K^+ 外移，并使 Ca^{2+}－白蛋白解离，结果血浆 K^+、Ca^{2+} 升高，从而使心肌动作电位形成发生失调，出现心律失常。

悬挂致死前后对比，实验后超氧化物歧化酶 SOD 活性明显下降（$P<0.01$），丙二醛（MDA）含量明显升高（$P<0.01$）（表 6－5）。这说明悬挂过程中，由于正常呼吸状态被破坏，呼吸障碍，组织缺氧，从而使组织、细胞出现一系列对氧利用及代谢的异常。进而使组织产生大量自由基。此时体内负责清除自由基的 SOD 即发挥作用。然而，由于呼吸障碍没有得到改善，组织缺氧明显加重，自由基的产生不断增多，使体内 SOD 不断消耗。此外，由于组织缺氧，使组织细胞功能障碍，SOD 合成减少。结果 SOD 的

活性明显下降。同时，由于体内自由基清除功能的减弱，进而使自由基在体内的蓄积，引起一系列的连锁反应，导致组织的脂质过氧化反应增强，使其产物 MDA 的含量明显增多。

表 6－5　悬挂致死前后 SOD 活性、MDA 含量的变化（$\chi \pm s$）

检测项目	例数	实验前	实验后	显著性检验	
				t 值	P 值
SOD（U/ml）	10	254.12 ± 12.48	214.5 ± 24.59	4.539	< 0.01
MDA（nmol/ml）	10	3.43 ± 0.28	4.69 ± 0.47	7.31	< 0.01

实验结果表明：体位性窒息所致死亡属一种特殊、罕见的窒息死。这值得引起法医界的重视，供今后有关案件鉴定中参考。

（三）体位性窒息的法医学鉴定

体位性窒息死亡是一种罕见的机械性窒息死亡，尸表及尸体解剖都具有窒息死的一般特征。根据现场，尸体检验，可作出鉴定。此外，在做出体位性窒息死亡之前，要注意以下几个问题：一是在只有窒息现象，没有病理形态改变的情况下，要排除心脏疾病发作后，短时间内死亡的疾病。例如冠心病、糖尿病等。二是要排除严重精神病，在服药后，由于这种体位改变而突然引起的死亡。三是要排除服用毒品、酒精后引起的突然死亡。四是在对存在损伤的尸体，要弄清伤情，分清主次，综合分析，排除致命伤所致的死亡。体位性窒息死亡的性质（自杀、他杀、意外）可根据案情加以考虑。长时间悬吊捆绑肢体所引起的窒息死，严格意义上是一种过失伤害死亡，或者说意外性过失死亡。导致这种后果的责任人理应受到处罚。体位性窒息死亡还可见于交通事故时车内人员，当其神志丧失而头面部向下屈曲持续较长时间，或者因疾病发作、酒醉后而意识障碍时，头部也能固定于与上述相似的位置，而致上呼吸道闭塞发生窒息死亡，尤其多见于肥胖的人。这类死亡显然属于意外死亡。利用体位性窒息故意杀人是罕见的。

第七章　高温与低温所致的损伤与死亡

第一节　烧伤与烧死

因高温作用所致的局部损伤中，由火焰、高温固体、强辐射热引起的称为烧伤。因烧伤而死亡者称为烧死。由高温液体（如沸水、热汤、滚油等）或蒸汽等引起的称为烫伤。因烫伤死亡者称为烫死。法医学实践中遇到的高温损伤，最重要的是烧死。下面详细介绍。

一、烧伤程度

（一）烧伤程度分级

烧伤的局部症状，按组织变化的不同，分为三度、四度和六度的三种分类法。三度分类法在临床应用较多，法医学上，因常遇到烧焦的尸体，需用四度分级法。

1. 一度烧伤（皮肤红斑）

40℃～50℃时发生，为轻度热损伤，仅伤及表皮层，表现为发红、肿胀，压之可褪色。光镜下主要改变是血管反应，小动脉及毛细血管扩张，特别在真皮乳头层明显。真皮乳头层的结缔组织分散，水肿，有散在白细胞渗出。表皮的角质层、透明层、颗粒层细胞坏死，相互融合，结构不清。经5～10天后，充血水肿消退，由基底细胞再生而完全修复。坏死表皮则脱屑。

皮肤红斑是生前受热的反应，但轻度充血在死后也可形成。据实验：死后1～4h，尸斑区接触50℃～60℃热源，可产生表皮下血管扩张。说明红斑并非生前对热反应可靠的证据。再者，红斑还可因死后血液坠积而消退。

2. 二度烧伤（水疱）

50℃～70℃时发生。又可分为浅二度与深二度烧伤。

（1）浅二度烧伤：伤及表皮全层及真皮浅层。最大特点是在红斑的背景上有水疱形成。水疱是单房性的、呈圆形、椭圆形、条形或不规则形，大小不一，疱液内含黄色清

亮液体，其中有白蛋白、纤维蛋白及白细胞等成分。水疱底部与疱周皮肤组织充血、水肿。如水疱破裂，露出红色充血的真皮，干燥后创面变硬色深，呈羊皮纸样。组织学检查，水疱位于表皮和真皮之间或表皮内部。顶部为坏死的表皮，底部为真皮乳头层，其中可见血管充血，间质水肿，中性粒细胞浸润。毛细血管内皮细胞肿胀，内含透明血栓。

浅二度烧伤愈合时，坏死表皮通过近的基底细胞分裂再生而修复，一般约需 10～14 天。但有时可因继发感染而推迟愈合。

（2）深二度烧伤：伤及真皮深层，累及毛囊、汗腺、皮脂腺，但真皮深部的附件仍残留。局部苍白或形成半透明痂皮。痂皮下创面潮湿，并可见多个因血管充血而形成的散在红点，水疱可有可无。组织学检查可见表皮全部、真皮大部呈凝固性坏死，结构消失。真皮深部仍可见皮肤附件。小血管内可见血液凝块。坏死组织基底及边缘血管扩张充血，并有带状分布的白细胞浸润，此即分界性炎。修复时痂皮脱落，创面表皮依靠残存的附近基底细胞再生修复，开始时再生的表皮呈小岛状，小岛进一步融合覆盖创面。表皮下方则通过肉芽组织增生而逐渐形成瘢痕。全部愈合约需 1 月以上。

烧伤水疱系生活反应。死后不久，热作用也可导致水疱形成，但无炎症反应。

3. 三度烧伤（坏死）

65℃～70℃以上发生，除累及皮肤全层外，且累及皮下组织，甚至浅筋膜或肌肉。特征是皮肤全层坏死脱落，露出创面。创口严重充血、水肿、有炎性渗出。一般创口血浆渗出后 12～24h 渗出物及坏死组织因暴露于空气中，失水，干燥，凝结。48～72h 形成棕色痂皮，痂皮周围充血，底部可见充满受热凝固血液的血管网。坏死组织周围发生分界性炎症带。浅表烧伤的痂皮 1～2 周后脱落。深度烧伤痂皮脱落需要的时间较长。根据痂皮形成与脱落的情况可推断烧伤后经过的时间。

光镜下，烧伤部表皮层完全破坏消失。烧伤部位周围基底层细胞及核伸长，距烧伤部位更远处细胞及其核肿胀，核内出现空泡，部分核碎裂及溶解。中心部真皮亦坏死，胶原纤维肿胀、融合均质化。皮肤附件多数坏死，细胞排列紊乱。失去真皮的周围区水肿，血管扩张，其中红细胞丛集、破碎、溶解，均因热凝固而填塞于管腔内。皮下脂肪组织液化，脂肪细胞萎陷，骨骼肌着色不良，横纹消失，肌纤维膜肿胀，边界不清。深度热损伤的炎症反应出现较迟。6～24h 后方出现分界性白细胞浸润，很少见纤维蛋白渗出或出血。出现炎性反应，说明是生前形成的。

三度烧伤愈合时，表皮由周围未烧伤的表皮及附件细胞再生，由周围向创面中央生长，开始较快，越到中央越慢。下方则形成大量肉芽瘢痕组织。有时可引起瘢痕挛缩。

上述三度烧伤特征为烧伤与烫伤所共有。

4. 四度烧伤（炭化）

于火焰中长期烧灼后形成。烫伤不出现炭化。炭化完全破坏皮肤及其深层组织，可达骨质，导致整个肢体或躯干节段性大范围破坏。炭化的组织水分丧失，蛋白质凝固，干燥，色黑或褐黑，质硬脆，无结构。部分体表炭化者尚可生存，整个体表炭化只见于尸体上。

（二）烧伤面积的估算

就烧伤对人体的影响而言，烧伤面积比烧伤深度更为重要。通常认为二度烧伤占1/2体表面积或三度烧伤达1/3体表面积时，均可引起死亡。烧伤面积不大，但程度较深者也可以引起死亡。小儿对高温敏感，特别是乳儿，体表1/10或以下的烧伤有时也可引起死亡。但远超过上述面积的严重烧伤者，也有不少被救活的报告。

烧伤面积的估算多用九分法（表7－1）和手掌法。

1. 九分法

（1）成人烧伤面积计算：目前法医学与临床医学均采用新九分法。头面部6%，颈项部3%，双上肢18%，躯干26%，会阴1%，双臀5%，双下肢41%。

（2）儿童烧伤面积计算：12岁以下的儿童可采用这种方法。躯干和上肢的算法同成人，但由于儿童头部面积相对较大，两下肢相对较小，故应根据年龄来计算。具体算法是：

头颈部面积＝9%＋（12－病人实际年龄）%；

双下肢面积（含臀）＝46%－（12－病人实际年龄）%。

2. 手掌法

本法对小面积烧伤的估计较为方便。以患者自己手掌为准，五指并拢的掌侧面积占全身体表面积的1%，手指分开的掌侧面积占1.25%。

表7－1　计算烧伤面积的新九分法

部　位		成人面积（%）		儿童面积（%）
头颈	发部	3		
	面部	3	1×9	9＋（12－年龄）
	颈部	3		
两上肢	双上臂	8		
	双前臂	6	2×9＝18	18
	双手	4		
躯干	躯干前面	13		
	躯干后面	13	3×9＝27	27
	会阴	1		
双下肢	双臀	5*		
	双大腿	21	5×9＋1＝46	9×5＋1－（12－年龄）
	双小腿	13		
	双足	7*		

* 成年女性的臀部和双足各占6%。

（三）烧伤的严重性分度

根据烧伤的深度和烧伤面积，结合临床表现即可对烧伤的严重性进行分度。

（1）轻度烧伤。二度烧伤面积在9%以下。

（2）中度烧伤。二度烧伤面积为10%～29%；或三度烧伤面积不足10%。

（3）重度烧伤。烧伤总面积达30%～49%；或三度烧伤达10%～19%；或二度、三度烧伤面积虽不达上述百分比，但已发生休克等并发症、呼吸道灼伤或有较重的复合伤。

（4）特重烧伤。烧伤总面积达50%以上，或三度烧伤20%以上，或已有严重的并发症。

二、烧伤的症状与病理生理改变

（一）烧伤的症状

烧伤局部出现红肿、疼痛，有水泡形成。水泡破裂露出伤面，可见伤面有血管网形成。创口周围组织充血，水肿。三度烧伤，创口疼痛加剧。有时由于感觉神经麻痹，创口反而不痛。烧伤后，受害人常发生恐惧，精神紧张，烦躁不安，定向力障碍。以及谵妄、幻觉、幻视、肌肉抽搐、恶心、呕吐、口渴、腹胀等。由于过度恐惧，精神紧张可导致原发性休克。大面积烧伤病人，大量血浆从伤面渗出，引起血液浓缩，血液循环障碍，导致继发性休克。如不及时抢救，可引起死亡。循环血量减少，因而肾血流量减少，发生尿少、尿闭，可引起急性肾功能衰竭。大量蛋白丧失，可发生低蛋白血症，负氮平衡，抵抗力下降。当头、面、颈部被烧伤时，由于吸入热的空气、火焰、烟雾而发生呼吸道烧伤，出现下述症状：咽部发红，声嘶，急性喉头水肿，咳嗽。痰中带泡沫，或带有血液、烟灰、炭末。支气管发生痉挛，肺部出现罗音。呼吸困难，发生窒息与发绀。肺发生急性水肿。后期可并发支气管肺炎。火烧时，受害人还可吸入一氧化碳，或其他有毒气体而发生中毒。窒息、支气管肺炎及气体中毒均可导致死亡。若创口继发感染，损伤程度加深。严重时可继发蜂窝织炎、毒血症、败血症与脓毒血症，导致死亡。革兰氏阴性杆菌败血症病情尤其凶险。败血症又可引起血源性肺炎、急性胃扩张与肠麻痹。烧伤病人有时发生窦性心动过速、心律失常、心房颤动、心肌炎、冠状动脉栓塞、心肌梗死、心力衰竭等。有时因发生高血钾性急性心脏功能不全而死亡。烧伤病人也可以发生胃粘膜出血、糜烂和十二指肠溃疡（Curling氏溃疡），大量红细胞破坏，贫血。

（二）病理生理改变

高温损伤时，机体发生很复杂的代谢反应。

烧伤时，热作用于皮肤，血管运动神经发生麻痹。加之烧伤组织释放组织胺与缓激肽（Bradykinin）等，引起毛细血管扩张，充血，局部发红。毛细血管扩张后，血流缓慢，淤滞，血管壁缺氧，内皮细胞胞浆破坏，内皮细胞间形成可以恢复的细胞间隙，血管壁通透性增高，血浆自血管内逸出，引起组织水肿，形成水泡。有时红细胞也自血管内渗出，伤面出血。水肿液压迫感觉神经末梢而引起疼痛。动物实验证明：烧伤时，真皮内的血管改变，小静脉比毛细血管更为突出。

烧伤水肿的程度决定于烧伤温度、高温作用的时间、受伤组织血管的数量、血管壁损害的程度，以及受伤组织的张力与弹性。颜面部组织松驰，富有弹性，血管丰富，水肿明显。而四肢组织较为致密，坚实，血管数量少，水肿较轻。

轻度烧伤者，血管壁改变未达不可逆的程度，受伤48h后，若引起血管扩张的因素消除，毛细血管张力改善，血流速度恢复，血管壁内皮细胞间隙消失，渗透性减低，水肿液回收入血，水肿消退。

深度或大面积烧伤后，大片表皮坏死脱落，大量血浆与电解质自伤面渗出、流失，引起血液浓缩，血容量与血管床容积不相称，全身血液循环障碍，心脏输出量减少，发生继发性休克。电解质渗出的速度比蛋白质快，加重血液浓缩的程度。一般，当烧伤面积达10%～15%时，就可能产生水、电解质和胶体平衡紊乱。为了补偿水和电解质的过多损失，未烧伤组织内的水和电解质便转入血液循环内，其结果是未烧伤组织发生脱水现象。

烧伤病情的严重程度决定于烧伤的部位、深度与面积。与烧伤面积的关系尤为密切。烧伤的面积愈大，血浆渗出流失愈多，愈容易发生继发性休克。通常认为二度烧伤占二分之一体表面积或三度烧伤达三分之一体表面积时，均可引起死亡。烧伤面积不大，但程度较深者也可以引起死亡。儿童皮肤薄，对高温敏感，容易发生休克，即使创面仅占体表面积的十分之一，也可以引起死亡。我国医务工作者，在党的领导下，破除迷信，发扬敢想敢干的革命精神，创造了救治大面积烧伤的记录，对人类作出了伟大的贡献。

烧伤面积的计算法见表7－2。

大量血浆流失，导致血压下降。为了维持正常血压，皮肤及内脏血管收缩。皮肤小动脉收缩，皮肤变苍白。加之毛细血管扩张，血流淤滞，组织缺氧，皮肤遂呈特征性的蓝灰色。内脏血管收缩，严重地影响肠与肾的功能。肠小动脉收缩，肠壁血液循环障碍，肠功能失调，肠蠕动停止，发生肠麻痹。肾小动脉收缩，肾脏血液循环障碍，肾小球滤过率减低，发生尿少、尿闭、氮质血症、尿毒症等。肾小动脉收缩，引起肾缺氧，肾小球基底膜破坏，蛋白及红细胞漏出，在肾小管内形成蛋白管型与红细胞管型。高温作用使红细胞破坏，引起血红蛋白血症、血红蛋白尿与血红蛋白管型。管型堵塞肾小管，加重尿少、尿闭，并引起肾小管上皮细胞坏死、脱落，形成细胞与颗粒管型，加重

表 7－2 身体各部位占全身面积的百分比

部 位		成人	5岁	1岁	1岁以下
头颈部		10	15	19	21
上肢（包括手）		各9	各9.5	各9.5	各9.5
胸部	前面	9	8	8	8
	背面	9	8	8	8
腹部	前面	9	8	8	8
	背面	9	8	8	8
大腿		各9	各8.5	各7.5	各7
大腿（包括足）		各9	各8.5	各7.5	各7

肾小管堵塞。肾小管堵塞后，肾功能单位减少，肾功能障碍，发生尿毒症、低部肾单位肾病，严重地影响烧伤的预后。

三度烧伤病人常发生贫血。贫血的发生与高温作用、烧伤表面组织中循环红细胞被破坏、血栓形成、循环红细胞聚集以及烧伤病人骨髓受抑制等因素有关。

红细胞破坏，溶解释放出大量的钾，导致高血钾症，引起急性心脏功能不全，或心跳骤停死亡。

烧伤早期大量蛋白从伤面丧失，部分蛋白以尿素形式，从尿中排出，加上氮摄入不足，引起负氮平衡，肌肉分解代谢加强，活动减少，肌肉萎缩，患者消瘦，抵抗力下降。脂肪丧失与蛋白丧失相伴随而发生，使患者益发消瘦。每天约可丧失脂肪600克。有时，负氮平衡得到纠正后，脂肪丧失仍然存在。

烧伤应激反应明显地使交感－肾上腺髓质系统的活性增高。肾上腺髓质释放出大量肾上腺素，交感神经分泌神经内分泌素——去甲肾上腺素。这两种内分泌素升高的程度大略与烧伤严重程度相平行。

假性糖尿病是广泛烧伤的不常见的应激反应之一。其临床表现是高血糖、高尿糖、多尿、尿比重增高，但无酮尿症。多尿引起脱水，红细胞比积增高，血清非蛋白氮、钠离子、氯离子等增高，若不及时纠正可导致死亡。

烧伤患者饮食含高钙、高磷，加之卧床不活动，可导致高血钙症与高血磷症。

三、烧死的征象

（一）体表改变

1. 衣着残片

在火势不太严重的火场中，死者的衣着往往留有残片，衣兜内或有不易燃烧的物品，这些是认定死者身源的重要物证；同时可以发现，残存衣着覆盖部位的皮肤热损伤

较轻。

2. **皮肤烧伤**

死者体表皮肤上可见不同程度、不同面积的烧伤。典型的生前烧伤可伴有明显的充血反应。在有毛发的部位，毛发受热皱缩、卷曲，脆性增加。

3. **眼睛改变**

火场中，由于烟雾刺激，使受害人反射性紧闭双目，因而在外眼角形成未被熏黑的皱折，称为外眼角皱折，呈“鹅爪状”改变，而角膜和结膜囊内无烟灰和炭末。由于双目紧闭，睫毛仅尖端被烧焦，称为睫毛征候。

4. **拳斗姿势**

全身被烧炭化时，肌肉遇高热而收缩，由于屈肌强于伸肌，所以四肢常呈屈曲状，类似拳击比赛中的防守状态，故称为拳斗姿势。特别是受害人为了防卫，以手抱头时更易形成。拳斗姿势在死后焚尸也可形成，故不能藉以鉴别生前或死后焚烧。

5. **破裂创**

高温使皮肤收缩，皮下组织中水分蒸发，干燥变脆，发生顺皮纹的破裂，形成梭形创口，酷似切创，皮下脂肪组织可从裂口翻出。这些以假乱真的“创”可在任何部位发生，但较多见于伸侧及肘、膝、关节、头部。其特点有：①由于皮肤肌肉等组织在高温下收缩程度不同，创壁不平而呈阶梯状；②裂口处不出血。当胸、腹受热时，胸、腹腔内产生气泡可使胸、腹壁破裂，内脏脱出。高温破坏骨的有机质而使其松脆，亦可使颅骨及长骨髓腔内产生气泡，造成骨破裂，易发生于上肢的腕部及下肢的踝部。这些损伤有时极易被误认为机械性外伤，应予注意。但实际案例中鉴别极为困难，甚至无法鉴别，特别是在深部组织都严重烧伤者更难鉴别。

6. **尸体重量减轻，身长缩短**

多见于严重烧伤及炭化的尸体。有人报告在一些大火灾中，身高1.80m者烧伤后尸长仅剩几十厘米，体重只有30余千克。有时被错认为儿童尸体。

（二）尸体剖验

不论尸表烧损程度如何，火场中尸体均应进行尸体剖验，因内脏尚保留较好、检查的意义很大。解剖时还应取组织和血液，用以分析一氧化碳、酒精或其他毒物。

1. **呼吸道及肺的病变**

当火烧时，吸入热的气体、火焰、刺激性气体与烟雾的时候，常引起呼吸道烧伤与肺的病变。吸入蒸汽后，由于蒸汽温度高，即使变为水后，也还保持一定温度，故常引起全呼吸道烧伤与肺中心部分出血性弥漫性水肿。蒸汽对呼吸道的作用比火烧时热空气的作用约大4000倍。若吸入干热空气，热空气进入呼吸道后很快冷却，故呼吸道的烧伤较肺重，上呼吸道的烧伤较下呼吸道重，而且往往是上呼吸道烧伤。火灾场上有大量的烟灰与炭末，吸入后常沉积于呼吸道粘膜表面，如口、鼻、咽喉、气管、支气管等处，加重呼吸道烧伤。呼吸道烧伤的病变是急性喉头水肿、急性坏死性咽炎、急性喉头

－气管－支气管炎、支气管周围炎等；呼吸道粘膜充血、出血、坏死。有时形成白喉样假膜，覆盖在呼吸道粘膜表面。假膜呈灰白色，内含纤维蛋白、白细胞与坏死粘膜上皮。假膜容易剥离，有时紧密粘着在粘膜面上。粘膜上也可以发生水泡。以上病变称为“热作用呼吸道综合征”，此征的产生，说明当火烧时，受害人尚有生活功能，为生前烧伤所特有，是区别生前、死后烧伤的主要依据。

肺充血、出血、气肿、水肿、塌陷，有时引起大片肺塌陷，与肺膜下大泡性肺气肿。由于肺泡壁毛细血管扩张，血流缓慢，内皮细胞损伤，血管壁通透性增高，发生肺泡间隔水肿，出血，纤维蛋白渗出，进一步发展成肺泡腔水肿。有时肺泡上皮坏死，坏死细胞网罗纤维蛋白，掺和蛋白性液体，形成透明膜，覆盖于肺泡壁之上，与肺泡壁基底膜紧密接触。透明膜也可脱落至肺泡腔中。这种肺病变常发生在休克时，故又称为休克肺。

肺水肿的发生与大量血浆丧失，引起低清蛋白血症，血浆渗透压减低也有关系。高温使全身肌肉收缩，驱使静脉血回流至右心与肺动脉，肺毛细血管极度充血、破裂也可引起肺出血。

若病程较长，常并发支气管肺炎。败血症可并发血源性肺炎。烧伤组织释放凝血酶可引起血管内凝血．血栓形成。下肢与盆腔血栓脱落可引起肺动脉栓塞。

火烧胸壁达炭化程度时，肺组织发生凝固性坏死，体积缩小，质坚实，色暗红。

2．颅脑病变

烧伤患者常有脑水肿，颅内压增高。肉眼观察硬脑膜紧张，脑回变扁，小脑扁桃体疝形成，有时发生海马沟回疝。蛛网膜、脑实质充血、水肿。血管壁血浆浸润，有时发生纤维素样坏死。神经细胞变性、肿胀，尼氏小体消失，核固缩、溶解。小胶质细胞增生，并有卫星现象与袖套现象。病变多发生在大脑半球、丘脑、胼胝体、橄榄核、小脑齿状核、延髓等处。小脑浦顷野氏细胞缩小、变性。脑垂体的改变较为特殊。前叶嗜碱性细胞分泌过盛，分泌嗜碱性颗粒人管腔。分泌过盛的情形在烧伤后6～11h达到顶点，第二昼夜末才消失。垂体前叶也可发生坏死。上述垂体前叶的改变是生前烧伤的特征。烧伤后数小时，蛛网膜下腔淋巴细胞与中性白细胞浸润。

火烧伤时，可以发生颅骨骨折。Moritz指出，火烧引起颅骨骨折有两种发生方式：一种是高温作用于头部，颅内产生蒸汽，压力突然升高，自内向外压迫颅骨。颅骨因受热作用，其所含有机物质发生炭化，颅骨变脆，骨外板脱离，或形成裂隙，骨折片向外翻。另一种是颅骨迅速干燥、收缩，骨外板呈星芒状骨折。烈火直接烧至头部时，则颅骨外板烧焦、破裂，蛛网膜下腔出血，脑烘干、缩小。

火烧头部时，可发生硬脑膜外“热血肿”。硬脑膜外“热血肿”之形成机制是由于头部受热作用，脑及脑膜发生凝固、收缩，硬脑膜自颅骨内板分离，形成一个间隙。在硬脑膜剥离后，硬脑膜上的小静脉或硬脑膜外动脉，如脑膜中动脉以及颅骨板障内血管破裂、出血，流出的血液聚集于硬脑膜与颅骨内板之间的空隙中形成“热血肿”。由于温度高低及血肿大小的不同，血肿的外面部分血液发生凝固，固着于颅骨内板上，血肿中心部分的血液可能呈液态，或呈半流动性，形似粘土。如温度很高，流出的血液也可

以变干燥。有时血液被煮沸产生气泡，致血肿中有许多大小不等的空洞，形似蜂窝状。血肿多呈炼瓦样赤褐色或巧克力色。若发生一氧化碳中毒，血液中形成碳氧血红蛋白，此时血肿可呈淡红色，或樱桃红色。颅骨受高温作用后，颅骨板障骨髓脂肪渗出，与流出的血液混和在一起，这种时候血肿内含大量的脂肪。血液和脑组织因热发生凝固，粘合在一起，致血肿内也可含有凝固的脑组织。“热血肿”常发生在颅顶部，尤其容易发生在顶叶与颞叶交界处的硬脑膜外，因这个部位受热作用的机会多。“热血肿”处骨外板可被烧焦、炭化。“热血肿”可以发生在生前、濒死期与死后，而死后形成的机会较多。法医学鉴定时，应区别生前外伤性硬脑膜外血肿与“热血肿”。前者血肿较小，呈暗红色，不含脂肪，不会呈蜂窝状，与硬脑膜紧密粘连。而“热血肿”出血量可较大，与硬脑膜不紧密粘连。

镜检：烧伤较轻时，大脑皮层神经细胞破坏，轴索崩解，有时形成许多空泡样间隙。烧伤严重时，颅骨及脑组织炭化。

3. 肾脏病变

烧伤时，肾脏的功能与形态改变皆较突出。肾病变多因烧伤后肾血液循环障碍而引起。一般肾小球病变不突出。肾小球贫血，血管襻空虚或充血。有时肾小球毛细血管内皮细胞与外皮细胞增生，细胞胞浆内有脂滴。有些病例肾小球毛细血管内有血栓形成或有栓塞现象。肾小管病变明显。近曲小管与远曲小管上皮细胞浊肿、坏死。坏死上皮脱落，形成细胞管型。由于溶血常形成血红蛋白管型。此外，尚有颗粒管型与透明管型。管型尤多见于髓襻小管与集合管腔内。管腔堵塞，小管扩大，上皮细胞受压变扁，坏死加重，引起低部肾单位肾病。烧伤后 3～5 日，管型周围肾间质发生炎症。淋巴细胞、浆细胞与中性白细胞浸润。小管上皮细胞开始再生，再生上皮细胞可以有 2～3 层。有时，小管上皮细胞发生钙化。肾静脉血栓形成，有时肾静脉与肾小管吻合。更晚期的病变，则是肾纤维化、硬化、体积缩小。

4. 肾上腺病变

烧伤后，肾上腺高度充血、肿胀，脂质脱失，皮质明显增厚，肾上腺重量可增加至 2 倍。这种改变在儿童尤为明显。脂质脱失常开始于网状带与束状带内侧，然后延及束状带外侧与球状带。

肾上腺细胞可以发生变性、坏死，或形成微脓肿。有时有血栓形成，导致肾上腺皮质坏死。

有时，肾上腺呈点片状出血。肾上腺出血必然导致肾上腺坏死。大片肾上腺出血将引起肾上腺卒中（adrenal apoplexy）。

5. 消化道病变

烧伤后数小时，胃和十二指肠粘膜可发生充血、出血。据认为，这与组织胺释放增多有关。胃粘膜出血多发生在胃的贲门部与胃体部，幽门部较少发生。多数是小灶性出血，少数病例胃粘膜大片出血。十二指肠粘膜出血时，粘膜呈一片红色。

在粘膜出血的基础上，粘膜发生糜烂。胃粘膜糜烂可以是一处、两处或多处。每处直径约 1～5cm。有时发生多发性胃粘膜糜烂，直径约 1～4mm。糜烂区域粘膜表面有纤

维蛋白与粘液覆盖。食道粘膜也可发生糜烂。

胃肠粘膜糜烂可以发展成溃疡。这种现象首先为 Curling（1842 年）所发现，故又称为 Curling 氏溃疡。据统计，在 32500 例烧伤中共见到 18 例。文献上对这种溃疡有以下的描述：①发生在胃的比在十二指肠的多一倍；②发生在胃的多浅表，其中 1/3 病例为多发性的；而见于十二指肠的常较深，2/3 是单个的，位于后壁，多呈穿透性，另 1/3 为多发性，其中常有一个溃疡位于十二指肠后壁；③胃的溃疡多在烧伤后很快发生，发病数与烧伤的程度有关；十二指肠的溃疡多在烧伤一周后发生，较多见于烧伤面积在 50%以下的病人；④儿童中十二指肠溃疡较多见，有的报告达 8/9。

Curling 氏溃疡的形成与肾上腺皮质激素分泌增多有关，其形状与在其他严重外伤时发生的应激性溃疡（stress ulcer）相似，故有人认为是一种应激性溃疡。溃疡常穿过粘膜，直达肌层、浆膜。溃疡穿孔常发生在十二指肠前壁溃疡，穿孔后可并发腹膜炎。十二指肠后壁溃疡即使穿透肠壁，也常以胰腺作为溃疡底部，而免于穿孔。有时溃疡出血，溃疡底部可见小动脉断端。若大的胰腺－十二指肠动脉破裂，则可发生致命的出血。镜下十二指肠粘膜糜烂，溃疡周围与底部有炎症反应，淋巴细胞、中性白细胞与嗜酸性白细胞浸润。烧伤后 11 日左右，溃疡可以愈合。

溃疡也可以发生在胃和食道下段。有时，食道、胃、十二指肠粘膜同时发生多数溃疡。

其他肠段粘膜亦可发生充血、出血。粘膜呈暗红色、巧克力色或黑色。回肠部改变尤其明显。回肠集合淋巴结肿胀，表面糜烂。

肝脏病变：肝脏充血、肿大。肝窦充血、扩张，压迫肝细胞索，后者发生萎缩。肝细胞浊肿，空泡性变与脂肪性变。烧伤早期，肝小叶中心发生脂肪性变。后期，小叶外周发生脂肪性变。由于长时间休克、低氧血症、循环衰竭与肝淤血，肝小叶可以发生出血性坏死，有时发生大片肝坏死。创口继发感染或使用鞣酸等收敛剂治疗烧伤，则肝小叶坏死更为突出。肝窦壁星形细胞增生、脂变或吞噬含铁血黄素。肝门区充血，淋巴细胞浸润。

6. 心肌病变

心肌毛细血管内皮细胞肿胀，透明血栓形成。有时小动脉壁血浆浸润，发生纤维素样坏死。左心室与室间隔内膜下出血。急性心肌断裂。由于血液循环障碍，或细菌感染，心肌营养不良，横纹不清，或呈灶性坏死，或发生间质性心肌炎。

7. 淋巴组织病变

烧伤后数小时，淋巴组织普遍发生坏死性改变，包括淋巴结、脾脏马氏小体、扁桃体、肠集合淋巴结等。淋巴组织病变儿童比成人更为明显。

淋巴结肿大、充血。淋巴滤泡与脾脏马氏小体中心呈假增生样改变。细胞坏死，核破碎，巨噬细胞吞噬核碎片。有时巨噬细胞互相融合成异物巨细胞。淋巴组织坏死在烧伤后 24h 内，改变最为明显。烧伤后 7 天改变减轻，或完全消失。淋巴组织坏死是由烧伤毒血症引起。有人认为是烧伤后肾上腺皮质活性增高，皮质激素分泌增多而引起。

脾脏小动脉内膜下有类似淀粉样物质的粘多糖与蛋白复合物沉积，可能是由于血管内膜通透性增高，循环血清蛋白质与胶体物质渗入血管壁之故。用荧光抗体法发现淋巴

结内有轻度至中度浆细胞性免疫反应。由于肾上腺活性增高，脾脏嗜酸性白细胞减少。

8. 脂肪栓塞

火烧时，受害人发生骨折，或高温作用破坏皮下脂肪，脂肪滴进入血流，引起脂肪栓塞。

此外，烧伤时，全身内脏充血、点状出血。

四、死因与死亡机制

（一）休克

烧伤后数分钟或数小时内，因高热作用，强烈地刺激皮肤感觉神经末梢，发生剧痛，反射地引起中枢神经系统功能障碍，导致原发性休克而死亡。但这种情况较少发生，这种死因较难证明。二、三度烧伤患者，由于大量血浆从伤面流失，可于烧伤后12～48h发生继发性休克，延至第3～5天死亡。继发性休克是烧伤的主要死亡原因之一。

（二）与生命有关器官功能障碍

（1）心脏功能障碍：烧伤病人有时发生窦性心动过速、心律失常、心房颤动、心肌炎、冠状动脉栓塞、心肌梗死、心力衰竭死亡。也可发生高血钾性急性心脏功能不全，心跳骤停死亡。

（2）肾脏功能障碍：烧伤休克可引起肾循环障碍与缺氧。肾循环障碍，肾小球滤过率减低，氮质血症，急性肾功能衰竭而死亡。肾缺氧可引起肾小管上皮细胞坏死，低部肾单位肾病与尿毒症。

（3）脑功能障碍：脑水肿，颅内压升高，小脑扁桃体疝形成，压迫延脑呼吸中枢，引起急性呼吸功能衰竭。

（4）肾上腺功能障碍：肾上腺出血、坏死导致急性肾上腺功能衰竭而死亡。

（三）烧伤的并发症

（1）继发感染：大面积烧伤为细菌入侵开放门户，伤面血浆渗出是细菌的良好培养基，故大面积烧伤很容易继发感染。创口继发感染后，容易引起蜂窝组织炎、败血症、脓毒血症、支气管肺炎、栓塞性肺炎、心内膜炎、化脓性脑膜炎、肾炎、肾盂肾炎等导致死亡。感染致死多发生在烧伤后2～6周。偶尔死于破伤风感染。

（2）贫血。

（3）低蛋白血症。

(4) 假性糖尿病。

(5) 毒血症:烧伤坏死组织分解产物、氧化不全产物(包括胨、多肽、组织胺类、腺嘌呤、核苷酸、“坏死素”、乳酸、钾离子等),以及细菌毒素,微生物代谢产物等吸收入血,引起毒血症,导致死亡。毒血症可使血管壁通透性增高,血浆渗出,血压下降;或血液循环障碍,全身缺氧;红细胞破坏,发生贫血等。

(6) 消化道并发症:十二指肠溃疡、穿孔、出血。

(7) 窒息:火烧时,由于吸入热的空气、火焰、烟雾或刺激性气体,引起急性喉头水肿、支气管痉挛,分泌物堵塞呼吸道和急性肺水肿等均可导致窒息死亡。

(8) 急性一氧化碳或其他有毒气体中毒:火烧时,由于燃烧不完全,常产生一氧化碳,引起急性一氧化碳中毒。当含氮物质,如硝化纤维素膜燃烧时,释放出致死量的 NO_2 和 NO_4。羊毛与丝织品燃烧时,释放氨与氰化氢,羊毛与其他含硫物质燃烧时,可产生硫化氢和硫的氧化物。含甘油物质与中性脂肪遇热分解时,可释放出刺激性的丙烯醛等均可引起死亡。

五、烧死的法医学鉴定

法医学工作者检查火场中发现的尸体,需解决下列问题:①现场勘查;②尸体剖验;③血液化验;④鉴别生前烧死与死后焚尸;⑤确定死亡原因;⑥确定死亡方式;⑦尸体的个人识别;⑧分析着火原因与火源。

(一) 现场勘查

1. 案情调查

(1) 何人在何地、何时和在什么情况下最先发现起火。

(2) 火源在何处,是一处或几处。

(3) 引火物是什么,是否在原现场,现场上有无其他可能起火的物质。

(4) 现场附近有无引起火灾的危险设置。

(5) 死者的情况:除姓名、年龄、性别、职业、籍贯等外,尽可能了解死者在生前几小时前的活动、个性、生活习惯及既往史等。

2. 寻找火源及收集引火物

这是火灾现场勘查的重点。勘查最初发现火焰的地点,寻找纵火痕迹或能够引火的物证。例如装有油类的容器,浇有油类的木材、稻草、废纸、刨木花及火柴、香烟头等物。要注意特殊气味,如煤油、汽油、硫磺、硝化纤维素、掺入液化石油气中的气体等。必要时,可采取现场空气、死者残留的衣服及部分现场灰烬以备化验,如做灰烬中汽油铅痕迹的测定等。

（二）烧死与死后焚尸的鉴别

鉴定烧死案例必须同死后焚尸相鉴别，主要依据有无局部或全身的生活反应。应仔细检查体表皮肤上各种程度的烧伤，并注意充血及炎症反应。现列表鉴别如下（表7－3）。

体表破裂创、拳斗姿势、体内骨折或骨破裂及硬脑膜外热血肿等均无确证烧死的法医学意义，但应注意与有关损伤相鉴别。

表7－3　烧死与死后焚尸的鉴别要点

烧　死	死后焚尸
(1) 皮肤烧伤伴有生活反应	皮肤烧伤无生活反应
(2) 眼睛有“睫毛征候”与“鹅爪状改变”	一般无此改变
(3) 气管、大支气管内可见烟灰、炭末沉着	烟灰、炭末仅在口鼻部
(4) 呼吸道表现为“热作用呼吸道综合征”	呼吸道无高温作用的表现
(5) 肺脏呈典型的休克肺改变	无此改变
(6) 肺血管脂肪栓塞	无此现象
(7) 心血管及深部大血管内血液查出致死量的HbCO	无或含量极低（吸烟者）
(8) 烧伤周围组织酶活性增高	酶活性不增高
(9) 无其他可解释的死亡原因	有其他死亡原因

一般情况下，鉴别生前烧死与焚尸并不困难。但由于生前烧伤呼吸道黏膜不一定都有烟灰、炭末沉着，不一定都发生脂肪栓塞，心及大血管的血不一定都有致死量的HbCO；炭化尸体表面看不到皮肤水疱与生活反应，而死后烧伤也可产生水疱与轻度炎症反应。因此，在有些特殊情况下，尤其是濒死伤，鉴别烧死与焚尸是一件复杂又艰巨的工作，应做系统仔细的检查，对案件进行全面分析判断，才能得出正确的结论。例如死者的年龄、性别、生前健康情况，现场环境，燃烧物性质，房屋结构，通风程度等，对烧伤体征的显现均有很大影响。高龄老人且体质欠佳或患慢性疾病的人，由于本身的防御适应能力和呼吸功能均差，当受到高温的强烈刺激时，容易发生急速死亡，与之相适应的热作用呼吸道综合征表现不显著，心血中碳氧血红蛋白饱和度低；年轻力壮身体健康的人则上述的反应表现明显。钢筋水泥结构的建筑物不易燃烧，且密封性能好，故火烧时室内能燃物产生的一氧化碳气体量多，人体烧死在这样的火场环境中，呼吸道黏膜表面烟灰碳末的沉积量较少，而心血中碳氧血红蛋白饱和度相对较高。砖木结构的住

房，特别是木料、油毡等易燃建材搭建的房屋，或者室内多用木材、油漆装潢的房间，燃烧时碳末多，产生的一氧化碳气体多，造成热作用呼吸道综合征明显，心血中碳氧血红蛋白饱和度高。居住在简易帐篷内失火被烧死时，由于帐篷很容易化为灰烬，氧供充足，故烧伤程度严重，热作用呼吸道综合征明显，但心血中碳氧血红蛋白饱和度不高。有的烧死在室外露天的尸体，热作用呼吸道综合征明显，心血中碳氧血红蛋白饱和度很低。木质的室内装潢物、家具、衣着物和某些日用品燃烧时产生的碳末和一氧化碳气体量多；油漆、煤油、柴油和动植物油等油脂类燃烧时产生大量黑色烟雾，由于其颗粒微细，比重轻，容易弥散在空气中而被吸入呼吸道。

（三）烧伤时间推断

主要依据炎症反应程度及痂皮的形成。烧伤后 1h，烧伤部位可开始有少量中性白细胞浸润；4～8h 炎细胞浸润明显，24h 组织可见坏死；若继发感染，36h 可出现化脓。

一般创口血浆渗出后 12h，渗出物及坏死组织干燥、凝结；48h 形成痂皮；浅表烧伤 1～2 周后痂皮脱落；深度烧伤痂皮脱落所需的时间更长。

（四）死亡方式的鉴定

多数烧死属于灾害事故。自杀与他杀者少见，但是利用火烧而焚尸灭迹以掩盖其杀人罪行者则较常见。

自焚者往往用汽油、煤油等易燃液体从头部往下浇洒，然后点火自杀。烧伤特点是：上半身因燃料多而损伤程度重，下半身损伤轻。多在公开场合进行，由于迷信、陋俗或政治目的，但也有情况特殊者。

单纯用火烧手段杀人，仅从尸体检查，无法认定。必须结合案情调查及现场勘查。死者多为儿童、体弱者、瘫痪者或酒醉者。有时靠近尸体可闻到石油产物或其他易烧物品的气味，必要时从尸体的残存衣物中检查有无此类物质。

在火灾之前死亡，或有证据说明死因是机械性暴力或中毒死，并非烧死者，则应考虑有他杀的可能性。但应注意外伤也可由建筑物倒塌所致。如发现弹头、刀片等物证应仔细保存。

有时确定死亡方式十分困难，常见的机械性窒息所致的死亡征象或某些钝器伤特征，完全可以被火烧毁。应仔细检查舌骨和甲状软骨。并根据案情、现场情况、损伤特征及现场上的遗留物证，综合分析，作出判断。

烧伤可诱发原有疾病的发作而致猝死，也有因猝死者的烟头掉落引起火灾的。从炭化尸体仍可检出某些器官病变，如陈旧性心肌梗死、动脉粥样硬化等。

灾害性烧死者，除火烧外，没有其他死因可资鉴定。可以有明显的案情，如森林着火、油库燃烧或伴有着火的交通事故等，多造成群体性死亡。个别意外情况，多见于老人和儿童，因无能力将火扑灭或逃离火场而被烧死。醉酒或在某种抑制中枢神经系统药物影响下，或熟睡中均有可能发生灾害性烧死。曾有一例违反制度冬季携带酒精暖炉进

高压氧舱治疗，发生烧死。

（五）个人识别

烧毁的尸体需要认定死者身分。火场中（含交通事故遭到火灾）可造成多人遇难同时被烧死，均需一一进行识别，以便善后处理。

炭化尸体的身长可缩短数厘米或数十厘米，体重可减少 60%，所以身长、体重对个人识别已不可靠。高热作用使皮肤外形改变，原有体表的个人特征，如黑痣、纹身、瘢痕，常被破坏，但体内手术瘢痕及器官缺如，如阑尾、胆囊缺如、胃切除等仍可从尸检中得到证实，结石及假眼、起搏器、矫形钢板、角膜镜片、避孕环等均有助于个人识别。性别鉴定可根据残存内生殖器官、骨盆等加以判定。

骨和牙齿两种硬组织及牙齿修复材料耐焚烧，是个人识别最好的依据：①任一保留完好的长骨可推测死者身长；②通过对骨骼 X 线检查可取得关于年龄、性别及一般状态的印象。如原有畸形或陈旧性骨折，更能体现个人特征；③牙齿常保存完好，个人特征性强，许多案例均经过法医牙科学检查解决了个人识别问题。死者先前的牙病资料极为重要；④耻骨联合是推断年龄最具价值的依据。

取血或组织测定血型或作 DNA 分析也具有决定性意义。

有些烧伤的尸体，由于组织液聚集于皮肤各层之间，手的皮肤包括指甲剥脱像手套状。不论脱下的手套或残留的手掌，如损伤不严重，仍可取指纹或掌纹进行个人识别。

死者的衣服残片、鞋、钥匙及金属装饰品等都可为个人识别提供线索。有时在残骸中发现皮带、皮带扣、别针、发夹、纽扣、拉链等物品均须随同尸检所见详细记录，仔细收集保存，对个人识别提供线索。

第二节　中暑（日射病与热射病）

中暑古称“中暍”，或称“中热”。因在烈日下或高温环境中工作，身体调节体温的能力不能适应，体内产生的热不能适当地向外散发，积聚而发生高热。患者先有头痛、眩晕、心悸、恶心等，随即出汗停止，体温上升，如不及时抢救可致死亡。这些疾病中，由于夏季强烈的日光直射头部，使颅内温度急剧增高而引起神经系统功能障碍性疾病，称为日射病（sun stroke）；在高温、高湿情况下，机体散热受阻，热量积蓄体内而引起的疾病，称为热射病（heat stroke）。在高温生产作业中，为了防止中暑，应注意适当调整工作时间，采用挡阳降温措施，创造良好的劳动环境。

中暑发病突然，严重的可以发生急死。中暑死亡是一种非自然性死亡。尤其当一个健康人，在工作、体育训练之际突然死亡，对其死亡原因与死亡性质常使人发生怀疑，需进行法医学鉴定。

一、中暑概述

（一）高温作业的环境与气象特点

高温作业环境包括两种情况，即工业生产过程中的高温作业与自然环境中的高温作业。

工业生产过程中的高温作业主要是因为生产场所有热源，如工厂中各种冶炼炉、锅炉、化学反应炉、金属物被加热和各种窑炉。自然环境中的高温作业最常见的是夏季露天工作，直接受到太阳辐射和高气温的作用，如在露天从事建筑工作、搬运、农业生产劳动、体育锻炼等。

根据空气中湿度的大小，高温作业环境又分为干热型与湿热型两种。

1. 干热型

以高气温、强辐射热与低气湿为特点，绝大多数高温作业都是干热型。正常情况下，人体能耐热 1.5 卡/cm^2/min。高温车间的辐射强度有时可高达 10 卡/cm^2/min。辐射热将车间的气温与物体加热，常使室内温度比室外温度高 5℃～15℃。由于温度升高，湿度相对地降低至 30%～40%以下。

2. 湿热型

以气温、气湿均高而辐射热不强为特点。如夏季天热，环境高温对人体加热，因气湿高，汗出不畅，散热不易，引起中暑。空气不流动，也影响出汗，散热。在工厂高温、高湿度车间工作也易发生中暑，如生产过程中常有放热液体挥发出大量的蒸汽，或生产要求相对的高湿度环境，如纺织车间、煮茧车间、染缸车间等，这类车间夏季气温多不超过 40℃，但相对湿度可高达 90℃～100℃。

根据 Manson－Bahr（1954 年）的意见，在下述环境条件，容易发生中暑：环境温度 32℃，湿度 100%；环境温度 38℃，湿度超过 90%；环境温度 45.5℃，湿度 40%以上；环境温度 60℃，湿度 15%以上。

（二）中暑的发病原因与发病机制

正常人体温约 37℃，可因人而异。体温的差异决定于年龄、休息情况、体力活动程度、检查体温的时间及其他因素等。正常体温差异的最大值是 0.4℃（即 37℃ ± 0.4℃）。新生儿平均体温较成人高 1℃。当婴儿处于严重的精神或体力的紧张状态时，体温可增高 2℃。正常人一天之内体温也有变异。午夜 1～2 点钟完全休息时，体温可降低半度左右。清晨 6～7 点钟时，体温略上升。午后体温又稍上升。一般男女体温无差别。妇女排卵期体温略高。

机体各部分体温不同，深部组织体温较体表高。体表肌层内组织的温度较非肌层组织高。肛温可代表体内温度。肛温比口温、腋下温度高 0.2℃～0.6℃。肛温最恒定。

正常人体温是在体温调节中枢——视丘下部的作用下，体内产热与向外散热保持相对平衡的结果。即当环境温度高时，机体减少产热，增加散热来维持正常体温。减少产热是通过减低代谢强度（减低代谢强度至足以维持生命的最低限度），减少肌肉活动来实现。机体主要依靠辐射、传导、对流、出汗蒸发、大小便等途径散热。辐射、传导、对流散热占65%；出汗蒸发散热占30%；大小便散热占5%。增加散热是通过反射地引起心跳加快，血液循环加速，出汗来实现。机体对环境温度增高很敏感。当环境温度增高至辐射、传导都不能完全散发代谢产热时，则辅之以出汗散热。机体持续处于高温环境中24h，可出汗达5~10L。尿素、盐类及血浆成分均从汗液排泄。出汗20s，从汗液排泄的尿素量大约与同时间内从一个肾脏排泄的尿素量相等。在很热的环境中进行体力活动，一天内可从汗液排泄20g盐分。汗腺分泌缓激肽，缓激肽可促使血管扩张，改善汗腺的血液供应，促进汗液分泌。如出汗停止，机体就不能继续散热，热在体内蓄积，可引起中暑。

（三）影响中暑的发病因素

一般在环境温度超过34℃时即可发生中暑。空气潮湿，郁闷，通风不良，汗出不畅，剧烈的体力活动与衣着不合适等均能促使中暑发生。此外，体质强弱与疾病对于发病也有影响，如老年、体弱、肥胖、病后、产妇、睡眠不足、过度疲劳、饮酒过量、心脏病、大脑动脉粥样硬化症等患者，都容易发生中暑。

中暑大多发生在60岁以上的老年人。这个年龄的人发病后，死亡率也高。老年人对高温敏感的原因是：老年人从高温环境中吸收的热量多；老年人由于体质差，食量低，不能象年青人那样能大量饮冷水降温解暑；一旦中暑，老年人的循环代偿能力不及年青人。如患者再发生恶心、呕吐、腹泻，则水、盐摄人减少，丧失增多，脱水更严重。若再继发感染、发烧，则使中暑病情恶化。

代谢产热量决定于组织的体积。组织体积愈大，代谢产热愈多。散热量决定于机体体表面积。体表面积愈大，散热愈多。肥胖者，组织体积大，体表面积相对地小，故机体产热多于散热。加之肥胖者脂肪厚，散热不易，脂肪组织毛细血管数量相对的较小，心脏负担较重，故容易发生中暑。

二、中暑的类型

中暑分三种程度，即先兆中暑、轻症中暑与重症中暑。先兆中暑时，患者大量出汗、口渴、头昏、耳鸣、胸闷、心悸、呼吸困难、恶心、呕吐、四肢无力、注意力不集中、体温升高。如及时休息，离开高温环境，可于短时间内恢复。轻症中暑，除上述症状外，患者面色潮红、胸闷、皮肤灼热，并有呼吸循环衰竭的早期症状，如面色苍白、恶心、呕吐、大量出汗、皮肤湿冷、血压降低、脉细弱而快。重症中暑，除上述症状外，患者肌肉痉挛、出汗或无汗、体温39.5℃以上、休克、昏迷。重症中暑按病情轻

重分热痉挛（heat cramps）、热衰竭（heat exhaustion）、热源性脱水（thermogenic anhydrosis）、热射病（heat stroke）与日射病（sun stroke）等5型，统称为热综合征。所谓热综合征实质上是一种疾病不同阶段的不同表现而已。

（一）热痉挛

由于机体过热，大量出汗，迅速脱水，盐分（氯化钠）排出过多，电解质丧失，尤其是氯离子大量丧失，随意肌肌浆消失，肌肉发生疼痛性痉挛，特别是四肢与腹部肌肉痉挛，体温上升，称为热痉挛。这一型是热综合征中最轻的一型。

（二）热衰竭

如出汗过多，引起周围循环衰竭，称为热衰竭。这一型病情较热痉挛重。患者皮色苍白、血压降低（或不低）、倦睡、眩晕、衰弱、出汗、皮肤不干燥、头痛、体温正常（或低于正常，或略上升）、厌食、恶心、呕吐，有时神经质，激动等。

以上两型病情较轻，死亡率低。如及时将病人移至阴凉处，停止出汗，给予治疗，一般可望恢复。若未及时治疗也可死于无并发症的循环衰竭。

（三）热源性脱水

热源性脱水也称脱水性热衰竭（anhydrotic heat exhaustion）。患者大汗淋漓，数天后，突然颈以下身体其他部位出汗停止，但面颈部继续出汗，发生热皮疹。患者头痛、眩晕、衰弱、体温正常（或轻度升高）。如在阴凉处休息后，症状可全部消失。突然停止出汗，可能是由于角化过度，角质栓堵塞汗腺导管出口，或汗腺功能衰竭，或两利因素协同作用。

环境高温长时间作用于机体，可引起严重的热平衡失调，而发生热射病或日射病。热射病是由于机体单纯过热所致，体温高达41℃，出汗停止，常发生于当机体处于环境高温中，或间接地处于日晒场所，无其他引起机体发热的因素存在。而日射病则是裸露的头部直接受烈日曝晒而引起。热射病与日射病症状相似，所不同的是日射病体温上升较热射病低，没有明显脱水，由于热直接作用于中枢神经系统，大脑皮层功能障碍多样而顽固。如日射病与热射病两种因素同时作用，则发生两种混合症状。在日射病与热射病发病过程中，并不是每一例都需要经过热痉挛型、热衰竭型，或热源性脱水型。

（四）热射病

热射病是热综合征中最严重的一型，死亡率高，约15%～60%。

1. 症状

热射病发病有三种类型：第一种急性发病，无前驱症状；第二种亚急性发病，有前

驱症状，如恶心、呕吐及一些非特异性症状，持续约数分钟至数小时；第三种缓慢发病，病程持续2～3天，或2～3天以上。

热射病大多急性发病，无前驱症状。患者突然虚脱，意识丧失。或发病后有少数前驱症状，如头痛、眩晕、突然人事不知、昏倒。有些患者发病后，除头痛、眩晕外，还有恶心、呕吐、衰弱、不能继续工作、无目的地行动、神智不清、躁动、口干渴、呼吸困难、发绀，并有肌肉软弱无力、疼痛性僵硬、痉挛。严重时，患者发生谵妄、抽搐、木僵、昏迷。有些患者发生低部肾单位肾病、尿毒症、甚至黑尿。有些则有出血倾向，消化道、肾、皮肤、结膜出血。

2. 体征

皮肤发红，摸之发热，干燥，不出汗。体温39℃～42℃，脉速160～180次/min，呼吸深而快，呈库斯毛尔型（Kussmaul）呼吸，血压正常或降低，肌张力紊乱，偶有去大脑强直，锥体束症，角弓反张。

3. 临床检验

由于大量出汗，脱水，血液浓缩，血红蛋白与血浆蛋白含量以及白细胞计数均增高。由于肾脏损害，尿量减少，尿比重增高，尿中有蛋白、管型、红细胞、白细胞、肌球蛋白。血非蛋白氮增高，二氧化碳结合力减低，血钾减低。若伴出血倾向，则血小板、凝血因子Ⅴ减少，凝血酶原时间延长，无纤维蛋白原血症，毛细血管脆性增高。

热射病发病后，一周内死亡率高，发病后24h内是危险期，死亡率约17%～70%。

4. 预后

若患者体温高于41℃、休克、昏迷、抽搐、谵妄、木僵、血压低、血钾高、氮质血症，以及有外周血管收缩，体温不能放散等改变，显示预后不良。下述血清酶增高，也说明预后不好，如谷草转氨酶（SGOT）、乳酸脱氢酶（LDH）与羟基丁酸脱氢酶（HBD）。SGOT增高反映肌肉或肝脏损害。

5. 病理生理改变

热射病时，体温上升，体液与内脏的温度增加，引起许多器官的损害与功能改变。中枢神经系统的改变是热射病的恒定特征。当体温升高时，中枢神经系统兴奋，内分泌功能加强，分解代谢加强，产热增加，进一步使体温上升。分解代谢加强，产生有毒产物，引起自身中毒。中枢神经系统兴奋，导致中枢神经系统功能障碍，呼吸循环功能障碍，组织缺氧，产生氧化不全产物（乳酸胨），亦可引起自身中毒。中毒加重中枢神经系统的功能障碍（表7-4）。

射热病在适应代偿期，患者大量出汗，增加散热，维持体温的恒定。但出汗过多，引起脱水与氯化钠减少，血液浓缩，加重血液循环障碍和组织缺氧。故在热射病的发病过程中，代谢适应现象与病理过程交错在一起。

热射病时，体温升高，刺激呼吸中枢，并导致全身血管扩张，血液容积减少，以及心脏扩张。

热射病时，心脏受影响也很严重。根据Daily与Harrison的意见，热射病时发生的循环虚脱是外周性的。目前的看法却认为是高输出量性心衰的结果。因热射病时，全身血管扩张，外周血管阻力减低，静脉回流增多，静脉压增高，左心输出量增加，导致左

心衰竭。下述几个事实支持这种观点：①在热射病病情达到高峰时，静脉压增高，出汗减少或停止；②在高热高湿环境中，严重充血性心力衰竭的患者，因出汗而丧失水分仅占同样环境中正常人出汗失水量的27%～47%；③热射病患者尸解所见基本与心脏衰竭患者相似。所不同的是热射病患者内脏有出血性改变。

表7－4　热射病发病机制

高温

散热减少　外界热进入体内

体温上升

中枢神经系统兴奋

内分泌功能加强

分解代谢加强

产　热　增　加

中枢神经系统功能障碍

呼吸循环功能障碍

组织缺氧

氧化不全

中毒

高温作用于肾脏，肾小管上皮细胞浆凝固，细胞膜脂质改变，细胞发生坏死。尿中有管型，红、白细胞，发生低部肾单位肾病。肾排泄功能障碍，血钾、钠、氯潴留，非蛋白氮增高，二氧化碳结合力减低，引起尿毒症，急性肾功能衰竭。严重时，可导致死亡。血钾与非蛋白氮增加，指示预后不良。热射病时，由于血液浓缩，血液循环发生障碍，引起肾缺氧，也可使肾小管上皮细胞发生变性与坏死。血液循环障碍，肾小球滤过率减低，引起尿少、尿闭，也可导致尿毒症。故热射病患者常死于急性肾功能衰竭。

热射病初期，血钾减低，尿毒症发生后，血钾才升高。血钾对蛋白合成，维持肌肉膜电势，以及肌酐磷酸化时的能量转换都是不可缺少的。血钾减低，横纹肌发生变性、溶解、坏死，引起肌无力，肌肉疼痛与僵硬。横纹肌坏死后，发生肌球蛋白尿。肌球蛋白刺激肾小管上皮，也可引起肾小管上皮坏死。肌球蛋白管型堵塞肾小管后，可使肾小管扩大，压迫附近的小动脉，加重肾血液循环障碍。

对于热射病出血倾向的经典看法是毛细血管壁损伤，通透性增高，凝血酶原与血小板减少。Sohl等用电镜观察，证实热射病患者毛细血管壁有损害。Sohl并发现血小板、纤维蛋白附着在损害的毛细血管壁部分，或毛细血管内皮细胞所形成的胞突上，激发血栓形成，引起弥散性血管内凝血（DIC）。DIC发生后，过多地消耗血小板、纤维蛋白原、凝血因子Ⅴ等，引起出血。由于血管内皮细胞受损伤，胞浆溢出，内皮细胞体积缩小，各内皮细胞之间形成细胞间隙。若内皮细胞面向基底膜部分的胞膜破损，胞浆由此溢出，则在内皮细胞与基底膜之间也形成间隙。同时，基底膜膨胀、疏松、分解通透性增高，于是红细胞、血浆以及破坏的血栓，溶解后的膜状、颗粒状物，遂通过内皮细胞间隙、内皮细胞与基底膜间隙或疏松、分解的基底膜，向血管外渗出，发生出血。此外，缺氧，循环衰竭，使毛细血管脆性增高，毛细血管破裂，也导致出血。纤维蛋白降解产物具有抗凝血作用，会加重出血倾向。

6. 尸体解剖所见

(1) 中枢神经系统病变：热射病患者大脑皮层不经常发生病变，小脑病变明显、恒定，而且发生得快。脑病变如下：脑重量增加，脑回变扁。脑及软脑膜充血、出血、水肿。脑实质出血多局限于血管周围。出血尤多见于三脑室壁与第四脑室底。热射病发病后 11h，大脑神经细胞肿胀、变性。24h 则神经细胞核固缩、溶解，细胞消失，数量减少，代之以增生的小胶质细胞。髓鞘正常或有轻度变性，小脑浦顷野氏细胞水肿、崩解，数目减少。发病一天后，浦顷野氏细胞可完全消失，胶质细胞增生。如患者生存时间更长，则小脑分子层细胞稀疏。此外，齿状核、基底节、桥脑、延脑神经细胞也发生变性、坏死、溶解。体温调节中枢——丘脑下部仅见水肿。

(2) 心脏病变：左右心急性扩张。心肌软。心包膜与心内膜下点状出血，尤其是室中隔左侧。心肌间质明显的出血。心肌纤维变性，灶性坏死。有时发生广泛的心肌断裂。曾有 1 例热射病患者，冠状动脉无粥样硬化病变，但心肌却有透壁性梗死。

(3) 肺病变：肺充血、水肿，肺膜下广泛点状出血。气管、支气管内有泡沫状血性液体。有时发生肺动脉栓塞、肺梗死。如患者生存 24h 后，可并发支气管肺炎。

(4) 肝脏病变：肝充血，肝细胞发生水样变性。如患者生存 30h 以上，则可发生肝小叶中心坏死。有些病例有广泛的胆汁郁滞与胆管炎。

(5) 肾脏病变：肾脏体积增大，重量增加。肾皮质灰色肿胀。锥体暗红、充血、出血。如患者生存 24h 以上，则近曲小管上皮细胞浊肿，远曲小管上皮细胞发生坏死。以后逐渐发生低部肾单位小管上皮细胞变性、坏死，管腔内有细胞管型、颗粒管型、血红蛋白管型、肌球蛋白管型，肾小管管腔扩大。如病人生存 3～4 天以上，肾小管上皮细胞再生，附近肾间质水肿，炎细胞浸润。有时有静脉血栓形成。

(6) 肾上腺病变：肾上腺充血、出血，脂质脱失，皮质细胞变性。如患者生存 24 小时以上，则肾上腺皮质可发生坏死。

(7) 横纹肌病变：胸大肌、颈前肌等肿胀，横纹消失、溶解、坏死。有时肌浆凝聚成嗜碱性颗粒。肌坏死部分无炎症细胞反应。

(8) 皮肤病变：皮肤有时出血，汗腺周围淋巴细胞浸润，汗腺导管有时不通畅。

(9) 全身内脏充血、出血。血液不凝，尸斑明显。尸温冷却缓慢。

(五) 日射病

日射病患者的症状与热射病相似。不同的是日射病患者体温增高不如热射病，而中枢神经系统的病变与症状均较热射病重。

日射病患者的症状是体温升高，或不升高，有眼花、耳鸣、恶心、呕吐、剧烈的头痛、头晕、兴奋、痉挛、谵妄、幻觉、麻痹等症状。严重时，意识丧失，循环障碍死亡。日光照射皮肤，皮肤释放组织胺，也可引起休克。

病理改变：硬脑膜充血、脑水肿、脑轮状出血（脑性紫斑病）。其他改变与热射病相同。

三、日射病和热射病的法医学鉴定

日射病和热射病有明显的季节性，在炎热的天气，遇到不能解释的死亡案例，应考虑其可能性。如果没有关于环境和案情的详细材料，鉴定这种死亡很困难。所以必须记录现场温度、湿度、通风情况及热辐射体等。同时可向当地气象局索取出事日期的温度、湿度、风速、阴云等资料。

在死亡现场或尸体冷藏之前测量尸体直肠温度，也可测量肝的温度，必须在死亡后24h内进行。

热射病的临床表现有三大特征——过高热、皮肤干热及中枢神经症状。注意收集病史等临床资料，了解个体健康条件，特别注意既往心血管病史。原患腹泻者，中暑后更易恶化死亡。

日射病与热射病的诊断，除结合环境条件外，主要依靠组织学检查。通过尸体解剖、毒物化验，排除其他疾病、暴力及中毒即可明确死因。

第三节 冻伤（死）

一、冻伤（死）概述

（一）冻伤（死）的概念

身体表面受低温损害后，局部血液循环发生障碍而产生的病变，称为冻伤。在局部血液循环障碍基础上，于手、足、耳郭、鼻尖等暴露部位，由湿冷引起的皮肉红肿、溃烂，称为冻疮。外界气温较低，个体保暖不足，散热量远比产热量多，超过了人体体温调节的生理限度，严重影响物质代谢和生活功能，引起死亡，称为冻死。

（二）发生条件

1. 环境条件

气温寒冷为冻死的主要条件，最常发生在寒冷地区，或严寒季节时。旅行、登山、勘探或测量中，突遇暴风雪，迷路无归宿或船只遇难，坠入冰水等情况下；也可发生在居住条件差，御寒衣服不足，又无取暖设备的条件下。潮湿也是一个很重要的因素。如

身体浸泡在水中，由于水中散热比空气中快，所以更危险。正常人浸在0℃的水中，只要半小时即可冻死。若在同样温度的静止空气中可生存几小时。再者，风速大，散热快，风速与体温下降成正比，故冻死常发生在融雪变冷和暴风雨、寒流骤侵时。

2. 个体因素

（1）年龄。冻死多发生在婴儿及老年人，特别是新生儿对寒冷十分敏感，早产儿更敏感。他们的体温调节功能低下，甚至在亚热带气候环境中也受低温影响。如陷入全身性低温，死亡率可达25%～50%。

老年人体温调节功能下降，如患糖尿病或营养不良时则易发生冻死，死亡率也高，可达30%～80%。

（2）性别差异不大。皮下脂肪厚者，散热较缓。

（3）饥饿、外伤（特别失血后）、慢性病患者如心血管疾病、甲状腺或垂体功能低下、消瘦、贫血、粘液水肿等均易发生冻死。

（4）酒精或药物，饮酒适量，皮肤血管收缩促进脑血液循环，可起到一时性御寒作用。但饮酒过量，皮肤血管扩张，血流增加，产生温暖感，主观以为体热增加、兴奋、减少衣着，实际体热易由皮肤放散，体温反而逐渐降低。深度醉酒者，体温调节中枢被酒精麻醉，以致不能通过寒颤增加热能，所以体温迅速下降，易于冻死。

巴比妥类或氯丙嗪类药物均使体温调节功能降低，促进冻死的发生。有报道巴比妥中毒者体温可下降至21℃～26℃。

（三）发病机制和临床症状

1. 冷冻致死的机制和死亡过程

（1）兴奋增强期。当身体受低温作用时，由于体温中枢的调节，产热加强，散热减少，实现代偿适应。这时肌肉战栗收缩，心跳和呼吸增快，血压上升，肝糖元分解加强，机体代谢增高，末梢血管反射性收缩。

（2）兴奋减弱期。身体长时间过冷，引起代偿失调，产热少，散热快，体温逐渐下降。血液循环和呼吸功能逐渐减弱。当体温下降至34℃～33℃时，身体感觉极度衰弱、疲劳，反应迟钝，痛觉消失，心跳和呼吸迟缓，代谢下降，肌肉由战栗变为强直。当体温下降至29℃～27℃时，循环血液和组织间的氧气交换减低，引起肢体麻木，头昏思睡，幻觉（大脑皮层抑制）。这时静脉血与动脉血的含氧量几乎相等，静脉血液亦呈鲜红色，称为非缺氧血症的氧饥饿。

（3）完全麻痹期。当体温继续下降至25℃时，由于皮层下中枢和延髓中枢缺氧，产生抑制，体温已不能复升，生命已不能复苏。这时反射消失，昏睡，血压很低，脉膊很慢，呼吸微弱，血糖过少。当体温下降至24℃～22℃时，组织严重缺氧，物质代谢完全停止，发生心脏节律和传导障碍，呼吸及心跳停止死亡。

当人体在极低气温（零下30℃左右）中受冻，上述冻死过程缩短，体温迅速下降，由肢体局部冻结很快扩延至全身冻结，在全身冻结以前，机体因体温过低死亡。因此身体冻僵已是死后现象，任何尸体长时间在0℃以下，全身都要冻僵。

2. 局部冻伤的机制

因低温程度的不同，受冻久暂及个体反应性的差异而有不同程度的冻伤。当气温在冰点以上时，局部皮肤受低温刺激，末梢血管发生反射性痉挛收缩，以防止热量继续散失，保护机体生命。但长时间血管收缩，引起毛细血管和小血管内皮损伤和红细胞堆集，受冻局部发生血液循环障碍，血管通透性增高，出现水肿。局部温度更降低，组织更缺氧，导致组织坏死。当局部复温后，血管呈麻痹性扩张，形成郁滞性充血。大量浆液渗入组织间隙，加重水肿或水泡形成。如果血管内皮损伤较重，并伴有血栓形成，则发生组织坏死，形成溃疡。

当气温在摄氏零度以下，甚至低达零下30℃～40℃，则局部组织液迅速结冰形成冰晶，细胞外液渗透压增高，细胞内液外渗，细胞脱水坏死。

Быков等作局部冻伤试验，更详细地记录了组织温度下降与冻伤的关系。局部组织温度冷至30℃时，可发生血液循环障碍。至10℃时，由于血管反射性痉挛和血液郁滞导致血液循环停止。试验证明：组织温度降至2℃～6℃时，就能发生局部冻伤。但组织变性坏死的形态改变在局部复温回暖以后才表现明显。所以有人认为冻伤需经过所谓的潜伏期。

（四）局部冻伤的病变分度

当开始受冻时，局部感觉寒冷和刺痛，皮肤苍白，以后逐渐麻木以至感觉消失。如果气温在冰点以上，局部皮肤逐渐肿胀，发生冻伤。如果气温在冰点以下，则局部过冷，反应迟缓，无明显肿胀。当皮肤表面温度降至零下5℃以下时，皮肤组织结冰。如果气温更低，至零下30℃时，则外露肢体部分迅速冰冻，形成深度冻伤。这时肢体表面如与硬质物体（石块、冰块或金属物体）接触，因皮肤组织内含有水分，很快就被冻结在硬质物体上不易分离。如强力撕脱，可发生撕伤。以上局部冻伤的体征和严重性只是在解冻复温以后才逐渐显现。

根据冻伤的环境条件和冻伤部位，临床上对各种冻伤冠以不同的名称。如冻疮（frostbite）、战壕足（trench foot）及水浸足（immersion foot）等。冻疮一般是在0℃～10℃的低气温环境中，身体外露部位，如手背、手指、足趾、脚跟、耳郭及鼻尖等部位受冻而逐渐发生的冻伤（二度冻伤）。战壕足是战士在湿冷战壕中长时间受冻引起的冻伤。水浸足是在0℃～10℃水中，经12h以上引起的冻伤。战壕足和水浸足一般是二度冻伤，有时可发展为严重冻伤——足坏疽。战壕足和水浸足与上述冻疮只是环境和发生部位的不同，无本质区别。根据冻伤程度和治疗、预后的关系，临床上又将冻伤分为以下4度。

1. 一度冻伤（红斑和水肿）

为皮肤的浅表冻伤，局部呈红色或紫红色肿胀。有郁滞性充血，轻度水肿和炎症反应，自觉冻伤局部发热、瘙痒或灼痛。

2. 二度冻伤（水泡）

皮肤全层冻伤，充血、水肿明显，有水泡或大疱形成。水泡内含黄色炎性渗出物或

血性液体，疼痛剧烈。

3. **三度冻伤**（坏死）

皮肤全层重度冻伤和坏死。局部或有水泡形成，范围较广，吸收缓慢。以后皮肤逐渐变褐色至黑色坏死。有时皮肤苍白，逐渐变黑坏死，局部不发生水泡。约经10天，坏死与健康皮肤形成明显分界，然后坏死组织分离脱落。有的在肢端呈全指套型脱落，局部有溃疡，修复较迟，并易感染。

4. **四度冻伤**（坏死深达骨质）

肢体坏死深达骨组织，坏死部分逐渐与健康皮肤分界，最终坏死肢体分离脱落。

一般重度冻伤引起的坏死多属干性坏疽，局部干燥、枯萎、变黑，与健康组织有明显分界，但也可因严重水肿并伴感染，形成湿性坏疽。湿性坏疽局部腐败呈污绿黑色，有恶臭，与健康皮肤无明显分界。

以上一、二度冻伤经治疗后，无瘢痕形成，功能完全恢复，冻疮治愈后，可形成浅瘢痕，重度冻伤治愈后常有瘢痕形成。少数重度冻伤在局部残留顽固性溃疡。大面积冻伤（水浸足）由于广泛水肿和液体丧失可引起休克。如冻伤组织坏死继发感染，可发生败血症或气性坏疽等严重合并症。

在冻死尸体上，除可能伴有轻度局部冻伤外，一般由于冻死过程发展较快，极少发生重度冻伤。但在活体劳动能力鉴定时，可遇到影响劳动力的四肢冻伤，毁容的耳鼻冻伤，以及偶见的造作冻伤。

（五）低温对身体各器官的损害

体温约32℃时还能维持增加产热的代偿性作用，低于此温度则代谢停止，体温迅速下降，血液循环和细胞代谢障碍，对全身各器官系统起损害作用。

（1）神经系统。体温约32℃时，大脑功能障碍，表现为痛觉消失、意识模糊、幻觉及反射迟钝；30℃时意识丧失；27℃时反射消失；26℃时瞳孔反应消失。周围神经的传导速度随温度下降而减低。降至35.5℃～23.5℃时，传导速度几乎减慢一半；21.5℃时只有正常的1/4；20℃时，周围神经麻痹，神经传导障碍，表现为手活动不灵及步履艰难。

（2）心血管系统。体温降低时，脉搏缓慢，体温与脉搏呈线性关系。30℃以下常发生心房纤颤；25℃～28℃出现心室纤颤。全身性低温初期，血压升高，但随着体温下降而下降。通常在体温29℃时，血压即不能测出。

（3）呼吸系统。呼吸减慢，体温30℃时，减至7～15次/min；29℃时，由于右心回血减少，肺循环减少，气管及肺泡的上皮遇冷易引起支气管炎、支气管肺炎等，尚可并发呼吸性酸中毒。

（4）胃肠。低温引起肠麻痹，X线检查显示气液平面。胃黏膜发生出血糜烂，甚至溃疡形成，可能是由于黏膜的微循环障碍，释出具有血管活性物质的组胺和5－羟色胺所致。

（5）胰腺。全身低温时常发生胰腺炎。其原因可能与肠麻痹有关，以致肠液反流入

胰管中；另一可能的原因是胰内小静脉与胰十二指肠静脉内有血栓形成。

(6) 肝。肝细胞较耐低温，但也发生一些非特异性改变，如肝细胞脂肪变性，糖原减少。

(7) 肾。寒冷初期多尿。原因可能是：①低温时酶活性减弱使重吸收受阻。②周围血管收缩导致肾血流增加。但是，当体温降至30℃时则少尿、氮质血症，特别在老年人，甚至发生急性肾小管坏死。

(8) 内分泌腺。体温下降引起多数内分泌腺功能增强。

二、冻死尸体的检查

一般冻死体表无特征性改变可供诊断依据，故需作尸体剖验，排除其他暴力死与病死，结合死亡案情，然后确定是否冻死。在尸体剖验前，应详细了解案情经过、环境温度与气候的变化，有无被虐待，忍饥挨饿，经常受冻的情况，有无饮酒习惯及醉酒程度。现场尸体检查应注意室内有无保暖设备，尸体位置和姿态，衣着厚薄和完整性，有无受潮和冰冻，注意现场足迹及有关物证。注意尸体年龄、营养及健康状况。

如果是冰冻尸体，须将死者放置于室温环境中逐渐回暖化冻，再进行尸体剖验。一般在室温18℃左右，经一昼夜后，冰冻组织逐渐融化变软。切忌采取人工加温方法，如用炉火、电炉或热水浴等。因这些方法可促使尸体现象迅速发展，掩盖生前病变。

（一）尸体外表的征象

(1) 反常脱衣现象。冻死者经常衣着单薄，尸体呈蜷曲状。但也有冻死者反而脱去衣服，全身裸露，或将衣服翻起，暴露胸腹部，或仅穿内衣裤，称为反常的脱衣现象。原因可能是由于体温调节中枢麻痹，有幻觉热感。王晓峰发现33例冻死中10例有此现象，并观察到脱衣者胃内充盈或酗酒，无脱衣者则胃空虚。

(2) 苦笑面容与皮肤鸡皮疙瘩形成。面部表情似笑非笑，称为苦笑面容。全身皮肤苍白或粉红，肢体外露部分尤其是二大腿外侧、上臂等处可由于立毛肌收缩呈鸡皮疙瘩，同时可见阴囊皱缩、阴茎缩短、乳头缩小。

(3) 冻伤改变。约19%的案例手足或躯干可见各度冻伤，尤其是红斑，也可有水疱形成。

(4) 尸斑呈鲜红色。有人认为是由于血液内氧合血红蛋白难以解离之故。但其他原因死亡的尸体，如暴露在寒冷环境中或冰库冷藏后，尸斑亦可鲜红色，说明死后也可形成。可能因氧气通过皮肤，弥散进入浅表血管，使其中还原血红蛋白变为氧合血红蛋白。故尸斑鲜红色并非冻死的特征。

(5) 尸僵发生迟，消失慢，强硬。在过低温环境中迅速死亡者，尸体全身冻结，即所谓冻僵。任何尸体长时间在0℃以下，全身都要发生冻僵。冻僵融冻后还能发生尸僵。

（6）腐败明显延缓。发生冻僵的尸体可长久保持原状。但尸体一经解冻，腐败即迅速进行。

（7）若因迷途受冻凉慌跌倒，或因酒醉撞跌，常在肢体及头面的突出部位形成多处擦伤和皮下出血。

（二）尸体内部的征象

高度冷却达到体腔深部，各器官充血，灶性出血。死后冷冻组织结构保存良好。

1. 脑及脑膜

充血水肿，颅内液量增多。若颅内容物冻结，容积膨胀可发生颅骨骨缝裂开。但尸体冰冻后，同样可发生颅骨骨缝裂开，故非冻死所特有，更不要误认为头部外伤。

2. 心

心外膜下点状出血。右心房、室扩张充满血液并常含有软凝血块，有时血液冻结。光镜下，心肌细胞糖原减少甚至消失，呈空泡变性、脂肪变性触及灶性坏死。间质血管内可有血栓形成。

3. 肺

气管、支气管内有血性泡沫性液体，肺充血、水肿或出血，肺膜瘀点。常并发支气管肺炎。

4. 消化道

食管黏膜糜烂或坏死脱落。胃黏膜糜烂，胃黏膜下有弥漫性斑点状出血，沿血管排列，颜色暗红，红褐或深褐色。这种胃黏膜下出血斑首次由维斯涅夫斯基描述，故又称维斯涅夫斯基斑，是冻死尸体较有价值的征象。其发生率 72% ~ 90%，特别是在老年人及应激时间延长的情况下发生率高。冻死过程延长时，胃黏膜还可坏死脱落，形成急性浅溃疡，称为维斯涅夫斯基溃疡。一般发生在出血点表面，大小不等。十二指肠、回肠及结肠也可发生同样性质的出血或溃疡。

5. 肝

肝充血，肝细胞发生空泡变性与脂肪变性，肝糖原含量减少或完全消失。

6. 胰腺

有时可出现急性胰腺炎，周围有程度不一的脂肪坏死，间质有中性粒细胞浸润，临床上血清淀粉酶升高。

7. 肾

肾小管上皮变性坏死，有血红蛋白管型形成。肾小球内脂质沉积。

8. 内分泌腺

肾上腺皮质细胞类脂质减少以至消失。髓质内空泡形成。甲状腺充血，滤泡内胶质吸收，上皮脱落。

9. 肌肉

髂腰肌出血。镜下见肌内小血管充血，漏出性出血。血管中层细胞水泡变性。是冻死者相当特异的生活反应。

三、冻死的法医学鉴定

冻死大多为意外灾害事故，自杀或他杀冻死均十分罕见。平日受虐待的老人、妇女、婴幼儿及久病衰弱者发生冻死，应考虑有无他杀的隐情。注意有无投毒他杀后抛尸野外，伪装冻死现场的可能。由于冷冻是完好保存尸体最好的环境，所以不难排除其他暴力痕迹。自杀冻死有时可发生于精神病患者。

乙醇和抑制中枢神经系统的药物能加速冻死的发生发展，所以应该注意收集供毒物分析的检材。

必须调查当时的气象资料，记录现场温度及湿度。综合冻死尸体的特点，一般不难鉴定。

不要将反常的脱衣现象误认为性犯罪。如发现身体突出部位擦伤或皮下出血，应分析是否因惊慌失措中跌倒所致。如现场有带血的呕吐物，应考虑到可能是消化道黏膜糜烂出血所致，不一定是由外伤作用引起的。

第八章　电流及其他物理因素损伤

第一节　电流损伤

一、电击伤（死）概述

（一）电击伤（死）的概念

电流通过人体引起组织、器官的损伤和功能障碍，称为电击伤（electrical injury），因电击伤而致死者称为电击死（death from electricity，electrocution）。由于工农业生产不断发展，家用电器的日益增多和逐步普及，触电的危险性也随之增大。触电可以是机体与电源直接接触，但有时并非直接接触，如高压电线闪出的电火花，可以击穿一定距离的空气层进人机体，造成电弧损伤。在断开电闸后，存留在电线上的静电，或因交流电邻近电线产生的感应电流也可引起电休克。

电损伤多发生在忽视安全用电，违反操作规程或由于电器设备陈旧不符合安全要求等情况下。如误触电源，电路、电器装置漏电，未接地线，未按安全规定检修电器，违章布线，或利用电线晾晒衣服等。在某些意外灾害如大风雪、地震、火灾时损坏的供电线路接触人体也可引起电击伤。可见电击伤（死）多属工农业和日常生活中的意外灾害事故。但在法医实践中也遇到利用触电自杀、他杀的案例或用其他手段他杀后伪装触电现场者，也有用电击他杀致死后再伪装成不慎落水和其他自杀现场者。往金属门拉手、钢窗上通电，使人体接触时遭受电击的事例亦有发生。

（二）决定和影响电流作用的因素

触电后立即死亡者较常见，也可以迟延性死亡，或死于晚期合并症，还有的触电后意识丧失，然后意识恢复，说话、行走，短时间后又虚脱死亡。因为电流通过人体可发生各种不同的作用，由麻感、刺痛感，局部肌肉痉挛，轻度烧伤，直至立即死亡，死者

局部可发生轻度烧伤或没有烧伤；而有严重烧伤者也不一定发生死亡。

电流对人体的作用受许多因素影响，如电压、电阻、电流性质、电流与机体的接触情况、电流的作用时间、电流通过机体的途径、以及机体的功能状态等。当有两个或两个以上的因素同时存在时，可影响电流效应，改变电击伤的严重程度。如在特定的条件下，接触低压电源可导致死亡，而在另外一些条件下，与高压电源接触不一定发生死亡；同样的电流强度，健康人接触后可以不死，而体弱有病的人接触后发生死亡。

1．电流的性质

电流有直流与交流两种。直流电电流向一个方向流，而交流电电流则时时改变方向。触电死多发生于与交流电接触时。交流电比直流电危险，因皮肤对交流电的抵抗力小。在电压500V时，交流电与直流电对人体的损害作用大致相同。500V以下，如110V、220V，交流电比直流电危险。500V以上交流电的损害作用逐渐减少。直流电电压愈高，电解作用愈强，愈危险。动物实验证明，100V、100mA的交流电可以致死，而20kV、4安培的交流电并不致死。就电流频率来说，15～150Hz交流电的伤害作用很强，50～60Hz的交流电危险性尤大。这是因为：①这种频率的交流电通过机体时，细胞内的离子随着交流电的频率往复运动的速度正好在细胞内来回一次，使细胞受到骚动和破坏；②这种频率的交流电与机体组织（特别是神经、肌肉组织）的生理性节律相符，能引起心肌纤维性颤动与骨骼肌纤维收缩，以致手握电源不放，使通电时间延长。家庭与工业上所用的交流电是50Hz，很易引起心脏与延脑生命中枢麻痹。

1890年在纽约最早利用交流电施行电刑，根据电刑记录：第一例，将电极放在头顶部和骶部，用生理盐水湿润皮肤，通交流电，1600V，150Hz，17s后宣布死亡，但半分钟后，受刑者又开始呼吸，口吐白沫。乃继续通电，直至犯人身体冒汽。第二例通电1485V，27s后，呼吸又恢复。第三例通电1240V后，52s又恢复生命。

150Hz以上的交流电的伤害作用，随其频率的增高而降低。高压高频交流电，如20KV、200KV、1000，000Hz、1～2mA不仅没有致病作用，反而具有微弱的热效应，可使深部组织温度升高，引起组织充血和代谢加强，被用作透热疗法。Polson指出，1720Hz的交流电，心脏的耐受力比150Hz高20倍。

2．电流强度

电流强度是影响电流损伤最重要的因素。一般来说，电流强度越大，对机体的损害越严重。各种电流强度的直流电和交流电作用于人体时的症状见表8－1和表8－2。通常直流电电流强度达到100mA，交流电电流强度达到70～80mA时可致死。

表8－1　不同电流强度的直流电产生的症状

电流强度（mA）	作用症状
2	触电感觉
5～8	疼痛感
>20	皮温升高，肌肉痉挛收缩，手握电源不放

续表

电流强度（mA）	作用症状
>25	若通过心脏，可引起心室纤维性颤动或心可逆性停搏
60～80	对生命有危险
100	通过心脏，可引起心脏麻痹而死亡 通过脑部，立即失去知觉
>100	全身发生抽搐，中枢神经系统暂时或永久性损害
>300	直接引起呼吸与循环麻痹

表 8－2　不同电流强度的交流电产生的症状

电流强度（50～60Hz）（mA）	作用症状
0.6～1.5	手指发麻
2～3	手指强烈发麻
5～7	手肌痉挛
8～10	手难以摆脱电源，但用力尚可摆脱
20～25	手迅速发麻，不能摆脱，剧痛，呼吸困难
50～80	呼吸麻痹，心开始室颤
90～100	呼吸麻痹，持续 3s 以上，心跳停止

根据欧姆定律：电流强度（I）＝电压（V）/电阻（R），可知电流强度和电压成正比，和电阻成反比。

（1）电压

工业和家庭用电，一般是 100～250V 的低压电流，也有些工业用电电压稍高，如重型起重机、汽车马达、电炉等的电压是 380～660V。在法医学实践中，以 110V 或 220V 的低压电造成触电死亡的机会最多，其致死原因是心室纤维性颤动。高压电通常是指 1000V～1000kV 的电压。当与高压电源的导体接触时，可在皮肤和电源间形成电弧，温度可达 4000℃，使衣服燃烧，组织烧伤。高压电引起电击伤亡的机率较少，可能由于高压电选择性地作用于神经系统和呼吸器官，通过有效的人工呼吸可以治愈。Wood（1965 年）报告 250 例电击死，其中 206 例由于接触低压电，仅 44 例是接触高压电（3300V 或更高）。一般认为，50V 以下的低压电常不造成死亡，但这也并非绝对。文献报道的 20V、24V 低压电致死的案例，其发生的前提是接触时间长，接触部位电阻小。

（2）电阻

人体细胞内液和细胞外液均含有丰富的离子，容易通过电流；另一方面，身体各部位又有不同的电阻。人体各种组织的电阻按下列次序递增：神经、血液、肌肉、皮肤、肌腱、脂肪、骨骼。各部位皮肤电阻也不一，手掌、足底等处角质层较厚的皮肤电阻较

大，在干燥状态下高达100万~200万Ω。其他部位如面部、前臂、大腿内侧等处因皮肤较薄，电阻较小。黏膜处因薄而潮湿，血管丰富，电阻更小，仅约1500~2000Ω。

同一部位皮肤由于干湿度不同，电阻大小差别很大。出汗可使皮肤电阻减为3万~2.5万Ω；水或盐水浸湿的皮肤，电阻可减至1200~1500Ω。Dornette指出，皮肤完整干燥时接触110V的电流不致产生心室纤维性颤动，潮湿时由于电阻明显下降可以引起死亡。此外，同一部位的电阻与通电的时间也有关。当开始接触电流损害皮肤后，电阻可减为380Ω，但是烧伤致凝固性坏死时电阻又上升，可使电流中断，如果组织炭化，又能导电。

3. 电流作用于机体的时间

当进入机体的电流强度一定时，电流作用的时间越长，通过机体的电流量越大，则机体损害的后果越严重。如高压电流作用于机体的时间小于0.1s时，不引起死亡；但作用1s可引起死亡。10000V的电流作用半秒钟无危险，或仅引起惊惧，但200~300V的电流长时间作用却能致死。通常的情况是，当触电以后，电流使肌肉强烈收缩，手屈曲紧握电源不放，电流长时间作用，引起死亡。但如触电以后，在电流打击的瞬间来得及逃脱，则仅受轻度的电击伤。此外，低电压所致局部损伤的程度也决定于接触时间的长短，随时间延长，损伤由电流斑或水疱至炭化，以至露出肌肉和骨骼。

4. 电流通过机体的途径

电流的入口与出口之间即为电流通路。电流以最短的距离流过，不一定沿电阻最弱处。电流通过脑、心、肺时最危险。触电后电流通过机体的途径大都由一个肢体进入，另一肢体逸出，约占80%。其中最常见的是由手入，从足出。电流由上肢至上肢或由上肢至下肢（特别是由左上肢至右下肢）均可通过心脏，所以十分危险。电流由下肢至下肢，由于不通过心、脑所以危险性较小。单极性接触时，电流通过机体入地，机体成为接电入地的导体，其电流效应，决定于身体接触地面的情况。如干燥土地，胶鞋或木板能阻止电流通过，防止电流作用，危险性小。相反，如赤足、鞋底有铁钉或铁后跟则能促进电流通过，危险性大。

大多数意外触电为单极性接触，自杀或他杀多为双极性接触。但两极间距离很近时，如电插头、电警棍等接触人体，由于作用于人体的电流回路很短，一般不致引起电击死。

5. 电源物与机体的接触情况

主要指机体与电源物接触的紧密程度和接触面积大小。接触紧密，二者间的电阻小，通过机体的电流就大，对人体的损害就大，即使110V的低压电流也可致死，高压电流则更危险。若接触不紧密，由于局部电阻较大，进入体内的电流较小，可能不引起明显的生理功能紊乱。但由于局部产生的热量较大，故可发生烧伤。导体与机体不直接接触，而是间接接触时也可致死，如受害人位于高压电场、电弧或电流火花的范围内，或导体与机体之间有水或液体，或在水中等。

电阻与接触面积呈反比。若导体表面积大而平坦，又与机体接触紧密，电阻即小，进入体内的电流大，可以引起死亡。但此时因单位面积电流密度小，局部单位面积所产

生的热量不大，故体表的电流斑很轻，仅有极轻度烧伤，甚至完全没有损伤。若导体表面积小，如电线、电杆的一端，则局部电阻大，在接触时间长的情况下所产生的热量足以在局部形成小孔烧伤，创口达深部组织，但进入体内的电流量却不足以引起生理功能紊乱。

6. 机体的功能状态

疲劳、受热、受冷、失血、疼痛性创伤、精神创伤、特殊心理状态、神经质、忧虑、恐惧、感情冲动、衰竭、某些内分泌疾患（如甲状腺功能亢进、肾上腺皮质功能低下等）、心血管系统疾患（如高血压、心脏扩大、脑血管硬化）等均能使机体对电流刺激的敏感性增高，而睡眠、麻醉、休克、切断神经等能使机体敏感性减低。儿童对电流较成人敏感。

7. 环境状况

意外触电伤亡事故多发生于潮湿的环境中。如在浴室内使用电吹风，由于湿度大，常使电吹风外壳带电；漏电电器或破损电线浸没于水中等。上海医科大学报道的 30 例意外触电死案例，25 例发生于 7～9 月间，占 83%。其原因是由于夏季暑热、出汗较多易于导电，死者多数未穿戴绝缘劳动防护用品。

（三）电击的病理生理

电击引起的损伤分三类：电流损伤、电流烧伤和火焰烧伤。

1. 电流损伤

（1）电的机械性作用：电能变为机械能，或通过所产生的蒸气、气体引起组织的机械性损伤，如组织洞穿、挫裂创、骨小梁折断等。

（2）电流可使细胞内的离子平衡发生变化，产生电泳、电渗反应。足够浓度的离子可以刺激肌肉和神经，引起肌肉收缩。

（3）电解作用：电流通过时，组织的化学成分分解（如皮脂可分解成脂肪酸），甚至可电解而产生气体。

2. 电流烧伤

当电流通过皮肤时，遇到皮肤电阻，一部分电能转变为热能，在电流入口与出口处引起烧伤。电阻最大处产热最多。根据电流热效应公式 $H = 0.24I^2Rt$，当电能转变为热能时，热能与电流强度平方、皮肤电阻、以及电流的作用时间呈正比。电流与皮肤电阻愈大，产热愈多，烧伤也愈严重。组织温度升高后，电阻明显降低，其通电量更高。故电流的作用时间愈长，烧伤也愈严重，甚至在电流通路上，组织炭化，丧失功能。组织干燥或炭化以后，电阻增加，通入机体的电流减少，或完全中断。根据欧姆定律，$I = V/R$，若电阻很大，V 很小，则 I 也小，不足引起休克与电烧伤。如 V 也大，克服了皮肤电阻，电流进入机体，引起休克与电烧伤。高压电流，即使皮肤十分干燥，也可以产生足够的热，引起严重的烧伤与休克。一般是高压电引起的烧伤比低压电严重。皮肤电阻低，皮肤与导体广泛接触时，由于单位面积电流密度小，可以引起电休克，但不发生

烧伤。如一个工人站在水潭旁，水潭上覆以高压电线，很快发生触电，但皮肤上没有电流烧伤。

3. 火焰烧伤

电击时产生火花或电弧可使衣服烧着，组织烧伤。有时，火焰烧伤比其他损伤都严重。

多数情况下，一个受害人身上，以上三种损伤都有。

当接触少量电流时，患者感到麻木、疼痛。通电量增高，肌肉收缩，僵硬，手握电源不放。低压电流作用于心脏后，由于交流电的频率与心脏的生理性节律相符，使不具自律兴奋的心肌细胞发生兴奋，在心脏内发生多数异位起搏点，心脏各部分发生自律性收缩，导致心肌纤维性颤动。高压电流通过心脏时，心脏立即停搏。断电后，心脏立即开始跳动，动脉压升高。电流作用于颈部迷走神经，可以反射地抑制心脏。高压电流容易引起脑脊髓损伤。电流通过延脑，引起呼吸中枢麻痹。电流作用于呼吸肌，呼吸肌发生强直性痉挛，引起窒息。电击时，肌肉发生广泛的损伤，发生挤压综合征，肾功能衰竭。严重抽搐可引起骨折、脱臼或内脏破裂。骨折可导致脂肪栓塞。

（四）电击的临床特征

1. 症状

当接触较小的电流时，患者面色苍白、惊慌、心悸、四肢软弱、全身乏力，休息后可以恢复。触电较重时，患者有撕帛样叫声、休克、四肢厥冷、脉慢而软或充盈而硬、呼吸呈鼾声，继之发生抽搐，或长时间痉挛性强直，昏迷死亡。由于肌肉发生强直性抽搐，拳头紧握，手握电源不放，持续通电，后果益发严重。

电击后，由于中枢神经系统由兴奋转入抑制，先是血压升高，呼吸加快加深。随后血压下降，呼吸停止。电流愈强，则兴奋的时间愈不明显。

电击后，可以立即发生死亡，也可在电流长时间作用于机体之后死亡。有些病例，电击后最初意识丧失，失神，以后苏醒，好转，后又失去意识死亡。电击时常发生假死，即由呼吸停止引起的所谓“电流性昏睡”。主要表现窒息，如及时进行人工呼吸，可以恢复生命。

电击后，多数情况下，在电流入口与出口处发生电流斑、电烧伤、局部疼痛或痛觉消失。有时在电流入口周围发生苍白色电气性水肿，表皮松懈。高压电流击伤时，偶尔发生不太明显的电击纹。电流斑周围可发生皮肤金属化。

2. 并发症

搐搦性肌肉痉挛可引起骨折、脱臼。电击伤引起挤压综合征样改变，导致肾衰。头部电击伤可引起白内障、视神经萎缩、脉络膜－视网膜炎。电击伤可引起血管破裂、出血、血栓形成、组织坏死。高压电电击伤时，可引起内脏破裂。

3. 后遗症

电击伤的后遗症不常见。大脑枕叶、颞叶永久性损害引起失明、耳聋、短期精神失

常。脑挫伤可引起半身不遂、伴或不伴失语症。脊髓损害引起肢体感觉障碍、麻木、软弱或瘫痪。外周神经变性、坏死，引起神经支配部位组织坏死。有时创口继发感染。电击时，若受害人从高处坠落，可发生脑震荡，头、胸、腹外伤，四肢骨折等。

4. 预后

低压电流电击后，可以立即死亡，或不死亡，也不留后遗症。高压电流电击伤后，可以发生死亡，也可完全恢复，产生后遗症。大多数病例，电击休克后立即恢复，即使意识丧失，经作人工呼吸后也可以恢复。

二、电击死的死亡机制与形态学变化

（一）电击死的死亡机制

电击死的死亡机制可能是多方面的，在不同情况下触电，其死亡机制也不相同。

1. 心室纤维性颤动

电流作用于心脏后，常发生心室纤维性颤动而死亡。由于电流刺激，具有自律兴奋性的心肌细胞又获得兴奋性，故在心肌内形成许多起搏点而引起心室纤维性颤动。引起心室纤维性颤动的时间与电流强度有关，电流强度愈小，引起心室纤维性颤动所需的时间愈长；电流强度愈大，所需时间愈短（表 8－3）。

表 8－3　引起心室纤维性颤动所需时间与电流强度

电流强度（mA）	时间（s）
70～300	5
200～700	1
300～1300	0.3
500～2500	0.1
1800～8000	0.01

有的电击死亡者可死于心脏骤停，而非心室纤维性颤动。有人主张较低电压触电时常致心室纤维性颤动，高压电则常发生心脏骤停而死亡。

2. 呼吸麻痹

呼吸麻痹可以是中枢性的，电流作用于脑干与颈髓上部，使呼吸中枢发生麻痹而死。若电流直接作用于呼吸肌，呼吸肌发生强直性痉挛，可引起窒息死亡。呼吸麻痹后可引起所谓“电气性昏睡”而呈假死状态，此时心脏仍保持微弱不易觉察的跳动，如及时进行人工呼吸，触电者可望复苏。

3. 其他

(1) 神经系统损害死亡。电流作用于脑，即发生全身性神经麻痹，各种反射异常，如射精、大小便失禁等而死亡。

(2) 电击当时未死者，可因各种并发症而死亡。如烧伤继发休克、坏疽、感染等，肌肉痉挛广泛损伤可引起与挤压综合征相仿的肾功能衰竭。

(3) 严重抽搐引起脱臼、骨折、脂肪栓塞或内脏破裂死亡。也可以由高坠造成死亡。

(二) 电击死的形态学变化

1. 体表改变

电击体表可有电流入口与出口，表现为电流斑、皮肤金属化、电烧伤等改变。

(1) 电流斑

①肉眼检查：电流斑又称电流印记 (current mark)，是电流通过完整的皮肤时，皮肤与电源物接触，局部焦耳热造成的一种特殊损伤。一般见于皮肤角质层和透明层较厚的部位，如手指、手掌、足底等处。常为一、二个，也可为多个。在接触面较小、局部温度低于120℃时，形成的电流斑最为典型。典型电流斑直径5~10mm，圆形或椭圆形，中央凹陷，周围隆起，边缘钝圆，高约1~3mm，形似浅火山，与周围组织分界清晰，质地坚硬、干燥，呈白色或灰白色。外围可有充血环，切面处有表皮与真皮分离。底部为苍白平坦的皮肤，但有时附有灰色的灰烬。电流斑周围表皮发生层状剥脱，表皮松懈。有时电流斑部分的皮肤发生水泡，水泡破裂，露出红棕色创面，边缘表皮起皱。电流斑周围皮肤或其他部位有时可发生电气性水肿，水肿部位呈苍白色。有时整个肢体发生电气性水肿。

电流斑也可呈犁沟状、条状、弧状或长方形，它反映导体与人体接触部分的形状。当机体接触线状、棒状导体的长轴时，形成线状、沟状电流斑。若与导体一端接触，形成小圆形电流斑，时间延长将进一步形成小孔洞，可深达肌肉与骨骼。如钱币导电，则电流斑呈圆形。金属铰链导电，电流斑呈长方形。曾有一例被人击昏后，将一对金属蚊帐钩绕双腕作为电极，在腕部形成有间断的环状电流斑。还有一例在左手戴表部位形成与表同样大小的圆形电流斑。若皮肤与导体接触不完全，或电击时被害人移动，则电流斑的形态发生改变，难以与导体形状吻合。

②组织学检查：典型电流斑中心表皮细胞融合变薄，界限不清。热作用强时表皮可坏死脱落，伤面可有金属碎屑沉积。电流斑边缘隆起部分表皮角质层互相分离，形成许多蜂窝状空泡。在表皮各层、表皮与真皮之间形成多种形状的空隙。表皮角质层与透明层肿胀、裂隙尤为常见。这种改变常发生在角质层较厚的皮肤。由于电流作用，细胞发生极性化，表皮颗粒细胞层、棘细胞层，特别是基底细胞层细胞及细胞核变成细长梭形，细胞长轴与电流方向一致。电流斑处上皮细胞核伸长，染色甚深，紧密排列，呈栅栏状、旋涡状、螺旋状或圈状，或伸长似钉插入真皮中。有人喻之为流水样结构或核流 (streaming of nuclei)。毛囊、汗腺与毛细血管内皮细胞亦呈极性化，核变细长、深染，

汗腺与毛细血管腔扁塌，甚至变成实体状细胞条索。由于热作用，蛋白质凝固，真皮胶原纤维肿胀、均质化、甚至凝固性坏死，虽然着色减退，但偏碱性。严重时，组织内产生许多气泡，形成多数空隙或不连续的管状，具有炭化壁的电流通路。真皮血管充血，有小出血或血栓形成。真皮层内肿胀、坏死和出血分布不均，靠近皮肤附件变化更明显，乃电流沿皮下血管结缔组织内阻力小的途径通过而流下的痕迹，为诊断电伤的特征之一。

值得指出的是，核伸长的现象除见于电流斑外，也可见于烧伤边缘部、干燥以及由巴比妥类中毒或冻伤引起的水疱，不过程度不同。有学者用图像分析方法检测电流斑上皮基底细胞核长、短轴之比大于 5，而正常皮肤为 1.42，为电流斑提供了数量化指标。但未与烧伤、干燥、冻伤等进行比较。

③电镜观察：电流斑中心部位细胞质呈灰色均质状，张力细丝凝固，细胞器不可辨认，细胞核残余被拉长并呈平行排列，染色质凝聚。细丝和桥粒变形但仍然可辨。外周的细胞质内，可观察到被电子穿透的空腔，常常紧靠细胞核，其形成是由于细胞基质凝固和水分蒸发所致，即所谓的烹饪效应（cooking effect）。扫描电镜下观察，鳞状细胞排列松解，细胞脱落，真皮内蜂巢样凹陷，底部沿电流经过有多数针孔状树枝形通道。电流斑区域内可见到电流穿凿的小孔穴和电流所致的细胞灼伤。小孔穴直径多数为 30～100μm，孔口多呈圆形或类圆形。有的小孔穴壁光滑，有的为上皮细胞围叠而成，有的呈破裂状水泡样改变。电流所致的细胞灼伤，扫描电镜下表现为鳞状上皮爆裂、松解和脱落，脱落的鳞状上皮表面，有的可见到小的裂痕并有细胞碎屑附着。细胞碎屑大小不一，多为 1～2μm，形态为多角形或方形，大多呈密集分布。组织或细胞表面呈枯焦状龟裂。电流斑底部可见树枝状裂隙。廖志钢等观察到非典型电流斑在扫描电镜下有如下特征：损伤底部和壁上散在性小孔穴；损伤组织表面大量的细胞碎屑和颗粒；组织的脱落细胞表面有裂纹；损伤区内有散在性异物颗粒沉积。而这些特征在热烧伤时无。

(2) 皮肤金属化

金属导体在高温下熔融和蒸发，金属颗粒沉积于皮肤表面及深部，即为皮肤金属化（metalization），又称电镀现象。若量较大，可见到颜色改变，如接触铜导体，沉积处呈淡绿色或黄褐色；接触铁导体呈灰褐色；接触铝导体呈灰白色。交流电电击时，这些金属沉着物可在两个接触部位存在。直流电电击时，金属沉着物只存在于阴极接触部位，是证明电击伤和电流入口较特殊的征象。尤其在高压电击时明显。接触 220V 的交流电时，并不常在接触损伤处发生金属沉着，而且低压造成的电流斑，金属化现象往往需要放大镜或显微镜检查。当金属化现象不明显时还可进一步采用下列检查方法，同时分析金属的种类。

①微量化学分析法：常用的有 Schaeffner 法：滴 6% 硝酸溶液于电流斑上，3min 后再滴加等量硝酸铜溶液。然后用浸有 0.1% 二硫化草酰胺的 70% 酒精溶液的干滤纸吸收电流斑上的硝酸液，用氨气熏之，使其中和。若金属碎屑含铁，则滤纸呈青灰色；若含钴呈褐色，若含镍呈紫褐色。为显示铜，应减去硝酸铜溶液。此法也可用于冰冻切片上，以显示皮肤深部金属化。普鲁士蓝反应仍然是显示铁微粒的好方法。

检查切片上的非特定金属沉积可用 Timm 的银染硫化物法。将组织固定在硫化氢乙

醇中，使金属作为硫化物沉淀，再将切片用硝酸银染色显影。此法甚灵敏，可显示小量金属痕迹。电流斑周围的皮肤附件中金属痕迹明显；电流通过处造成的小空泡邻近，金属沉积更明显。

②扫描电镜检测法：应用备有元素X线衍射分析仪的扫描电镜检查金属化是较先进的手段。由于每种元素皆有特征发射谱，未知样品中所含的各种元素，可根据高能光子或带电粒子冲击后出现的继发X线光谱分析确定。发射谱可通过测量X线的能量——能谱测定法确定其特征，并可自动分析全部元素的波谱。如同时检出铝、铜或铁，对确定电极组成成分很有价值。可与发射光谱法或原子吸收法检查电极本身组分进行对比。

③活化分析法：活化分析是通过中子活化法以显示化学成分的分析方法。其具体步骤是：a.将稳定性同位素经过核反应转化为放射性同位素；b.用化学方法配合仪器或单纯用仪器测量活化后放射性同位素所发射的射线能量和强度（有时也测量半衰期）并进行定性、定量分析。此法无疑是一种先进的检测手段，但实验要求和条件复杂，费用昂贵。

（3）电烧伤

多发生在接触高压电，电流强度大，且通电时间长或电流短路时，在电源与皮肤间形成电火花、电弧，产生高温，造成电烧伤。有时衣服先燃烧而后波及躯体。电烧伤可使电流斑颜色变黄或黄褐，乃至炭化变黑。高压电所致严重烧伤可以完全掩盖电流斑，范围广泛，累及整个肢体或更大面积。电弧烧伤区与周围正常组织间界限分明，通常看不到一般烧伤所具有的过渡区。烧伤深度不等，可达皮下组织、肌肉，有时深达骨质。当高温作用于肢体、颈部或躯干时，可使组织完全断离，也可使鞋袜烧成孔洞，鞋钉、金属扣、手表等熔化。电烧伤处组织学检查可见皮肤、肌肉组织均呈凝固性坏死，间质出血。因死亡较快，故坏死组织周围常没有白细胞浸润等炎症反应。

（4）电流出口

形成的电流斑与入口有相似之处，但组织损坏更严重，不像火山口。可因轻度爆炸作用而呈裂隙状，或由于电火花的穿凿而发生小炭化孔。形状多样：圆形、椭圆形、不规则形、线状。镜下改变与入口相似，但没有金属化现象。出口部位之衣服及鞋也可被击穿。

（5）电击纹

高压电击时，由于皮下血管麻痹、扩张、充血，皮肤出现树枝状花纹。但在尸体上存在时间不长，易消失。

2.体内改变

电击后很快死亡者，可见窒息死的一般征象。

（1）心血管系统

血液暗红色流动性，心房扩张，可有心肌纤维断裂，波浪状排列，间质水肿及肌溶坏死灶形成。有时可见心肌间质血管壁细胞核拉长，呈栅栏状排列。临床上报道电击后可引起急性心肌细胞坏死的酶学及心电图改变。动物实验研究发现电击死前出现室颤波，光镜下心肌纤维广泛断裂，间质出血，小血管周围水肿，心肌灶性坏死，心房心肌

坏死累及心内膜时有微小附壁血栓形成；房室结细胞核空泡变，胞浆深伊红性；电镜下心肌纤维闰盘撕裂；心肌I带消失，肌节缩短，超收缩带形成，或I带扩大，肌节拉长，Z线移位；肌原纤维溶解等。电击伤动物出现心肌散在性坏死灶内炎性浸润，灶性心内膜炎，小冠状动脉狭窄或闭塞，传导系统炎性浸润。免疫组化可见电击致死组心肌肌红蛋白片状脱失。

电烧伤部位的血管内皮细胞内出现空泡和内皮脱落，内皮下水肿，内弹力膜失去弹性，呈弛张状态，管腔高度扩张，管内有形成分聚集，甚至血栓形成。较重时，内膜破坏，中膜细胞核扭曲。严重时，血管壁全层凝固性坏死，仅保存纤维支架及组织影像，血栓形成。电烧伤中心部位血管病变最严重，向两侧逐渐减轻，但血管病变常超出软组织损伤的范围。

(2) 神经系统

触电后立即死亡者，来不及显示可见的改变。如存活一段时间，可呈脑缺氧的继发性改变。电流直接通过脑时，高温可使之凝固变硬，可发生脑挫裂伤，脑组织收缩。受累的周围神经纤维肿胀、弯曲、断裂。

(3) 肌肉

电流对横纹肌具双重作用：一是电流直接刺激引起肌肉收缩；二是电流产生的局部热作用造成电热伤。同一强度的电流同时作用于伸肌和屈肌，由于屈肌强于伸肌，因此手指弯曲紧握。剧烈的不协调的肌肉收缩可导致肌肉撕裂。高压电击时可见肌肉不同程度的烧伤。光镜下，损伤区域肌纤维呈螺旋状、均质、横纹消失，嗜酸性增强，颗粒、空泡变性，竹节样收缩带形成乃至凝固性坏死。在M－G三色染色下，粗线状收缩带呈强嗜酸性，有分支和开岔，成片分布，连成网状。免疫组化可见肌红蛋白节段性缺失，纤维连接蛋白阳性，呈蟒蛇状纹理（python－pattern）。

(4) 骨与关节

剧烈的肌肉收缩可致骨折、脱臼。由于骨折，可发生脂肪栓塞。高压电击时，由于电流热效应，骨坏死，胶原破坏和无机物熔化，由磷酸钙融合形成如珍珠大的小体，灰白色，内有空腔，多在受损骨的表面，即所谓“骨珍珠”。扫描电镜下，熔化骨的无机物质表面呈砖样图像，被认为是电流作用的一个指征。

(5) 其他

常见肺水肿与点状出血，胃肠出血，肾小球毛细血管破裂出血、肾瘀血、肾小管蛋白管型，肝淤血。也可发生内脏破裂，尤其是肠破裂。此外，文献尚报道腹壁破裂、局灶性肝、胰、胆囊坏死，腹膜后大片肌坏死，肝门静脉破裂出血等。

头部电击伤还可引起眼、耳部损害，造成暂时性或永久性耳聋，晶状体混浊、白内障。电流的迟发性病变具有重要的法医临床学意义。

三、电击死的法医学鉴定

对这类案件的鉴定应主要解决两个问题：首先要确定是否触电致死？明确了电击死

亡后，需进一步确定电击死的方式。

（一）电击死的鉴别

1. 案情调查

要向有关人员了解事件发生经过，死者是穿衣、戴手套或穿鞋，还是赤足、赤膊？死者衣裤有否着火？有的人受强烈电击后意识清醒，常能发出“我触电了”、“麻死了”等最后一声叫喊，然后再倒地。若在调查中获得这种情节并得到证实的话，对判断电击死有很大价值。

2. 现场勘查

凡疑为电击死案例，到达现场后应首先切断电流，再进行现场勘查和尸体检验，以防止继续发生电击伤亡事故。应注意潮湿情况，当时天气情况，尸体所在位置，衣服有无撕裂、烧坏，鞋有无击穿，有无铁钉熔化，了解电源电压、电流种类，请电业部门技术人员检测电路及电器结构、性能、安装情况，有无漏电、漏电原因等。

3. 尸体检查

现场对尸体进行初验后，应在有充足照明和设备条件的地点进行解剖，仔细寻找有无电流斑。这是很关键的一步。同时要注意排除损伤、窒息或中毒等暴力致死，也要排除心、脑等疾病所致的猝死。为此要全面系统地进行尸体解剖、组织学检查、金属微量分析及毒物化验检查。

如果发现电流斑，全身窒息征象，排除了各种暴力死和病死，结合案情和触电现场，一般不难鉴定死因。但电击死者可以没有电流斑或其他任何电击迹象。据统计，220V或更低电压的电击死例，仅1/3出现电流斑。触电不产生电流斑的原因，主要是局部产生的焦耳热不足以形成电流斑。如果触电者处于劳动大汗时，或满手油污，接触面大，就不足以形成典型的电流斑，或仅形成单纯性表皮剥脱和皮下出血伴皮下组织质地变硬。在水中触电，水是良好导体，电流在水中扩散，其接触面积较一般大得多，电流密度大大降低，加之水的导热系数远高于空气，以及皮肤潮湿时电阻减少，均使电流在局部产生的热量大大减少，常不足以形成电流斑。但电流斑处细胞核的长径和横径之比值与正常皮肤比较存在显著性差异。因此，对以上典型电流斑和非典型性皮肤电流损伤处，均应取材做组织学检查或金属颗粒的化学成分分析，以明辨之。

因此，虽然电流斑是鉴定电击伤的重要依据，但没有电流斑时，并不能排除电击伤。应根据接触史，周围环境的了解，结合其他电击征象如皮肤金属化、电烧伤、电击纹、骨骼肌收缩带、心肌与骨骼肌的肌红蛋白免疫组化染色、骨珍珠、窒息征象等，并排除其他死因，综合判断。

还应注意生前电流斑与死后电流斑的鉴别。放射免疫法测定血栓素 B_2（TXB_2）和酶组织化学法测定非特异性酯酶的活性有助于鉴别生前或死后电流斑。

电流损伤有时容易和烧伤混淆，但电流损伤除由于电流的高温作用外，还由于电流的其他作用（如电离、电渗和机械作用）所致，故二者形态上有一定的不同，可资鉴别。

（二）电击死的方式

明确了电击死亡后，接着就要确定案件的性质，是自杀、他杀还是意外电击？电击死多属意外，自杀、他杀电击少见。但近年来发现电击他杀的案例有所增多，且作案方法比较隐蔽，多数在作案后巧妙伪装，给法医学鉴定带来一定困难。判断电击死的方式，除从尸体位置、姿势、电流斑的形状、位置是否与电源位置、导体形状等相符进行判断外，必须结合周密的现场勘查和案情了解。

1. 意外电击死

意外触电时有时现场本身即能说明问题，如死者赤足或赤膊踩在潮湿地上，有的甚至大汗淋漓或戴湿手套劳作，或死者站在屋顶等高处作业，其上方有高压电线通过。有的意外触电又有目击证明。多发生在家庭或工业生产用电中。家庭中发生的意外触电常由手触摸磨损或破裂的电线造成，损坏部位多在电线进入电器的交接处。其他如电插头、电器装置损坏，或电器设计差误，绝缘不良等均可引起。工业用电发生意外触电主要见于违反技术操作规程，设计装配不良，如电器外壳与带电的底盘连接，或接错线所致短路等。意外电击死者较易形成典型的电流斑，而且电流斑多数发生在四肢或身体露出部位。曾有一例，因用剪刀作为工具，剪切通电的电线而触电死亡。

高压电所致意外电击死，多因直接碰到高压线或在高压电线下工作，感应电击而死亡。偶见大风暴雨后，高压线被刮落至地面，行人不慎踩踏所致。高压电击死亡有明显的室外现场，往往有目击证人，尸体上电烧伤明显。

国内外有关沐浴中不慎触电，及用电热褥触电的报道甚多。夜间遗尿或昏迷病人使用电热褥更易发生触电事故。

医源性触电也属意外电击。诊断或治疗过程中，使用医疗电器不慎可发生事故，如触碰心内导管末端及在心电图监测下进行心包穿刺术时，小至 100～200μA 的电流即可导致心室纤颤。有故障的心脏起搏器、心电示波器及心脏监护仪均可造成电击死而引起医疗事故。也有因内镜漏电，在手术过程中触电死亡的报告。

在判定意外电击死时要注意两种可能：一是用其他手段，如投毒谋害后，伪装电击死现场，因为电流斑也可在死后形成；二是把电击杀人伪装成由于违反劳动保护和技术安全规则而造成的劳动事故。

2. 自杀电击死

自杀电击者现场安静，电击工具仍在场，调查有自杀背景。多见于男性及精神病患者（如抑郁症）。现场大多在室内，一般保持原始电击现场及特殊设计的电路。多用双极接触，如裸皮电线缠绕双腕；或一端接上肢，另一端接下肢；或一端接心前，另一端接背后；也有缠绕颈部者。自杀者电流斑多呈沟状组织缺损。所用电极多为金属物品，如铜片、镍币、铁条等。

偶见用高压电自杀者，长导线一端缠绕肢体，另一端系一重物（如砖石），抛在高压输电线上。也有爬上支撑高压线的铁架抓高压线，触电者常在电休克时坠落，由高坠伤导致死亡。

3. 他杀电击死

他杀电击死多数是趁被害人无防备或睡眠时实施电击。现场常被破坏，电源工具被隐藏，而后伪装成其他死亡现场，或伪装成意外电击死现场。对疑为电击他杀死者，要注意检查身体隐蔽部位有无电流斑或其他暴力痕迹。现场可能有可疑足迹或搏斗痕迹，损伤、窒息或中毒自己不易完成。有时因多次反复电击，而造成身体多处电击伤痕形成；有时罪犯用药水涂敷电流斑，以掩盖罪行。调查有被盗窃杀害、仇杀、奸杀等背景。

第二节　雷击伤（死）

一、雷击伤（死）概述

（一）雷击伤（死）的概念

雷电支流能分数点击向地面，接触人体可引起伤亡。受雷击而造成的死亡，称为雷击死（death from lightening）。

雷电是超高压直流电，与电效应相似。其直流电压可达 10^9V，电流最高值约数万安培。放电时的电量可达 100 库伦，产生 30000℃的高热和冲击波，放电持续时间为百万分之一到一秒之间。闪电的直径可达 6m，长度达 1.6km。闪电的电弧可使大气温度骤增，导致爆炸性膨胀，爆炸效应摧毁性强，可使固体物破裂，气浪可将人体抛掷若干米远处。但由于雷电分散为不同电流强度的支流，因此当雷击人群时，有些人死亡，有些人受伤，有些人健好如故。

雷电经常击中最高建筑物，大树及户外行人，尤其容易击中靠近大树，穿着湿衣服或携带金属物品的人体。没有汽车直接遭雷击的事故发生，除非某种间接传导闪电作用。这可能是由于轮胎绝缘的关系。雷击的发生率，农民比城市居民约高 30 倍。在室内，则易击中近烟囱处，或正在收听无线电广播，收看电视及打电话的人。

（二）雷电对人体的作用

雷电具有电流直接作用、超热作用及空气膨胀导致的机械性损伤作用，于人体可引起几种不同的后果：

（1）死亡。据统计，44%～60%受雷击者立即死亡。死亡是由于有致死性电流通过心脏或脑干，生命中枢麻痹所致。也可死于电休克、严重烧伤后继发性休克或内脏器官损伤。

(2) 雷击综合征。如果受害人不死于雷击的立即效应，可能产生雷击综合征（lightening syndrome），包括意识丧失、外周或脑神经功能暂时障碍、传导性耳聋及皮肤烧伤。

(3) 雷击的迟发效应。雷击后幸存者，可因周围神经分支受损，引起皮肤营养不良改变，神经疼、麻木或其他感觉障碍，特别在肢体部位。闪电光很强，内含不同组分的红外线、紫外线及 X 射线。雷击的放射损伤可引起白内障。少数可发生精神障碍及性格改变。

二、雷击伤（死）的形态学变化

（一）体表改变

机体受雷击损伤的差异很大，体表可以有广泛的损伤，也可以没有体表征象。多数可以发现烧伤，如毛发的灼烧乃至炭化。也可以有电流入口及出口，表现为破裂、穿孔，有时可见小孔状且边缘被烧毁的皮肤损伤，可能被误认为射入口。接触金属物处的皮肤发生电流斑。出口常在手足，尤以足部最为常见。出口处皮肤、肌肉洞穿、炸裂，甚至伴有烧伤，有时皮肤广泛撕裂，体腔开放。雷击伤突出的体表改变如下：

1. 雷电击纹

电流通过部位的皮肤上遗留的红色或蔷薇色的树枝状或燕尾状斑纹称雷电击纹（lightening mark），又称树枝状纹（arborescent marking）），乃局部轻度烧伤或血管麻痹所致。这种自上而下的特殊花纹可能是雷击伤仅有的证据，很有诊断价值。但是它很迅速地，有时在死后第一昼夜内即褪色或消失，最多保持数日。

2. 雷电烧伤

雷击本身造成的严重烧伤很少看到，可能与闪电历时短、流过体表的面广有关。但是在金属物接触处的皮肤，由于焦耳热效应或电弧效应，引起局部高热，也可发生烧伤，但与高压电流不同，烧伤不深达皮下组织。在电阻小的部位，特别是潮湿皮肤皱折处，可形成线状烧伤。由于雷击时多处于直立位，故烧伤以头部为多，头发可烧焦，上下肢烧伤也较多见。

3. 衣服及所带金属物品的损坏

尽管皮肤可以完好无损，雷击受害者的衣帽鞋袜在电流入、出口处可出现圆形、境界分明的孔洞。也可被烧焦。最特别的是衣服被撕裂成小碎片；有的被剥下，甚至抛离尸体一段距离。受害者装饰的或携带的金属物品，如耳环、项链、金属衣扣、皮带扣、表链、钢笔、钥匙等被熔化，铁制品被磁化。

（二）体内改变

病变与一般窒息征象相似。

1. 头部改变

雷电最常击中头部，可引起明显头皮下出血，颅骨骨折，硬脑膜下和蛛网膜下腔出血。脑组织尤其是延髓发生弥漫性点状出血。这些损伤很可能是空气爆炸导致的机械性损伤，或抛掷跌落地上的结果。

尚可见眼部损伤，包括白内障、角膜溃疡或穿孔、虹膜睫状体炎、眼前房出血或玻璃体出血。偶见脉络膜破裂、脉络膜视网膜炎、视网膜剥离及视神经损伤等。

2. 内部器官改变

各器官充血、出血，尤其是浆膜下点状出血。心室腔内血液不凝，急性心肌断裂，偶尔可检出器官破裂及其他较复杂的改变。曾有一例 19 岁男孩，雷击后 25h 发生心肌梗死。另一 14 岁男孩，右肩被闪电击中，右肩至二足踝可见羽毛样火焰烧伤，毛发烧焦，右耳鼓膜穿孔、出现高血压、窦性心动过速等，以后又出现血尿，尿中检见血红蛋白、肌红蛋白及红细胞管型，说明已发生低部肾单位肾病。

三、雷击死的法医学鉴定

鉴定的前提是事故前曾有雷鸣闪电的气候条件。多发生于夏季 7、8 月间。再者雷击死的现场是比较特别的。多在旷野、农田或室内电器近旁。常同时有树木、房屋被摧毁。特别注意尸体上及其附近有无金属物品融化、磁化。雷击受害者可能不止一人，所以有目击证人。现场上还可同时发现牲畜死伤。受害者衣服被撕碎或烧焦，鞋子被炸开，炸口常在后跟部。

雷击电纹是雷击死最有价值的征象。但易消退，所以及时在现场检查尸体是很重要的。雷击电纹也并非每例都出现，据统计约占 5/6。如果没有发现，并不能否定雷击死。

由于雷击伤形式多样，有时入口像枪弹孔，有时雷电烧伤像裂创，雷击本身又可形成各种机械性损伤，加之衣服撕扯，如无目击者或发现过迟，尸体腐败，有时可能被错误地认为其他性质的损伤而怀疑为他杀。相反，由于雷击死是明显的自然灾害，偶有罪犯利用雷击场面掩饰他杀罪行。曾报道有趁雷雨之夜，进行电击他杀或放火焚烧房屋的案例。

第三节　其他物理性因素损伤

一、气压损伤

人类长期适应或习惯在一个大气压（101.325kPa）环境中生活工作，所以气压的突

然改变能引起功能障碍，甚至发生死亡。常发生于潜水作业（包括加压舱中的模拟潜水、沉箱）和隧道等高气压以及飞行和高山等低气压情况下。根据发生的情况不同而分别予以不同的病名，如潜水病、沉箱病、潜函病、高压病、航空病、高山病等。其实按发病机制都属于减压病（decompression sickness）。

气体有两种物理性质与气压变化的生物学效应密切相关：①在一个弹性膜中所含气体的容积随周围大气压的降低而增加；②气体在液体（如血液）中的溶解度与气体分压高低和停留时间长短成正比。

与周围大气相沟通的体腔，一旦通道被堵塞，则气体即被关闭在体腔内。例如当上呼吸道发生炎症，因黏膜水肿而导致窦孔和咽鼓管狭窄或阻塞，使鼻窦或中耳内压与外界大气压之间失去平衡，即可产生严重后果。

决定人体气压损伤的因素有三：①对气压变化是否采取适应性锻炼；②气压改变（减压）的速度；③气压变化（低压）维持的时间。

（一）高山病

人对气压增加比对气压降低的耐受性为大。周围气压增加 3 倍可无损于机体，而降低气压 50%，例如登高海拔 6100m，却可导致严重缺氧，甚至死亡。

高山或高空缺氧，可引起周围血管收缩，大量血液集中于肺，同时肺小静脉血管收缩，阻力增加，导致肺动脉高压。另一方面，缺氧可引起肺毛细血管通透性增高及淋巴循环障碍。进一步引起高山性肺水肿。有的并可发生脑水肿。有些初到高山的人，由于不适应，即使海拔 2700m，仅经过 6～12h，就可发生高山性肺水肿。高山居民到海拔平面生活一段时期，重返高山后，更易发生肺水肿。病理改变见肺充血，肺泡腔内充满蛋白液，有时可出血，水肿可见于肺间质内。

高山病的发病因素非常复杂。高山上除气压和氧分压降低外，还存在低温、紫外线辐射和低湿度。中度体力活动和呼吸加快，即可引起出汗、失水和口渴，可致低钾碱中毒。高山病时，由于上述改变可出现头痛、心悸、恶心、食欲不振、软弱、失眠等症状。

逐渐登高使机体有适应的过程。但适应的类型和程度决定于许多因素，包括时间、体力活动、年龄及身体健康状况。对于素无适应性锻炼的人，在海拔 1500m 即感到呼吸困难、恶心和失眠，登山运动员却能攀登上几千米的高峰。

长期在低气压下，由于慢性缺氧，可致高山病综合征，表现为头痛、眩晕、鼻出血、工作效率降低，当适应这种环境后，则可发生红细胞增多症，血容量和血红蛋白升高、骨髓增生。海拔越高，居留时间越长，红细胞也越多。这是一种代偿机能。

（二）潜水病

人体从高气压环境中迅速到正常气压，或从正常气压迅速降到低气压，均可发生气压损伤，引起减压病。潜水员在深水作业时，每下降 10m，即增加一个大气压的压力。

在高压环境中，肺泡中各种气体分压随之增高，气体便溶于血液中，经血循环送至各组织。气压越高，停留的时间越长，则溶解的气体越多。在高气压环境中较长时间，只要缓慢减压，不至于引起严重后果。当人体从高气压迅速转向正常气压时，气体则从溶解状态游离成为气泡积聚于组织和血液中。减压越快，气泡积聚也越多。由于氧和二氧化碳能参加代谢，被组织迅速吸收而利用。氮则长久以气泡状态存在，由小气泡融合成大气泡，分布在血液循环中，在血管内形成空气栓塞，阻碍血液循环，使相应组织发生缺血或梗死。再者氮在脂肪中溶解度4倍于血液，所以大部分氮集中在脂肪、神经组织和关节囊的结缔组织中，脱氮困难。氮气泡在血管外可挤压血管壁并刺激神经末梢。

根据气泡阻塞血管和压迫组织的部位不同可发生一系列症状和病变，主要是肢体运动障碍、行动剧痛、无菌性骨坏死（又称减压性骨坏死）、昏迷、偏瘫、截瘫、肺梗死、冠心病或因心力衰竭而死亡。眼结膜、中耳、口腔黏膜、肌肉、脑、脊髓有小出血灶。气压突然下降时，鼻窦和中耳内的空气膨胀，可致鼓膜出血。此外，能使扩张的肺泡破裂，继发间质性肺气肿、气胸、皮下气肿。有时，下肢、膀胱、直肠出现麻痹症状。在实验性减压病中，细胞内可见气泡致细胞膨胀，细胞外气泡使组织变形，血管内气泡则使血流障碍。

（三）局部气压损伤

登高或飞机上升时，颅内空气膨胀。如以海平面处空气容积为1，则在海拔5400m为2倍，10000m处为4倍。此时，颅内空气很易通过窦的自然孔道逸出与外界大气压保持平衡。当下降时，空气又必须通过自然孔道进入窦内，使窦内压力与增加的外界大气压相平衡。当窦孔与鼻黏膜正常时，气体的上述变化迅速而有效，不致发生损伤；但如果窦孔被稠厚液体阻塞、黏膜水肿或骨质结构畸形等，均妨碍内外气压平衡，则窦内变成负压，可致液体渗出或出血。如果气压变化大而快，则黏膜可从窦壁撕裂，形成血肿。额窦最易发生上述病变。

（四）法医学鉴定

减压病主要为灾害性事故，他杀极少见，自杀更是未见。法医学鉴定解决的问题是，确定死亡原因和方式，排除其他原因所造成的他杀，或揭露隐蔽的犯罪行为。要了解发病情况和主要症状；进行案情调查，详细了解是否严格遵守减压规则和潜水作业的其他制度（如供气及潜水技术保证等）。早期进行尸检，可以发现右心室、大静脉、肠系膜血管、冠状动脉内有气泡。必要时，采取气泡进行气体分析，作为空气栓塞致死的重要证据。解剖的程序应先开颅取脑，用动脉钳钳住大脑中动脉、基底动脉及椎动脉，然后将脑放入水中，检查上述动脉中有无气泡逸出。大脑静脉内的气泡则无意义。

二、放射性损伤

放射性损伤是机体在一定剂量的高能电离辐射、镭及各种放射性同位素作用下所发生的损伤。当人体暴露于放射能的环境中时，既看不到又触不到它的存在，却给人体造成损伤和危害。机体在正常情况下也经常接触一些辐射，如宇宙射线、空气、土壤及食品、饮水等周围环境中的一些放射性元素，但由于剂量很小，并不引起机体发生明显的反应，即机体对辐射具有一定的耐受性。并据此确定了各种辐射的“允许剂量”，超过“允许剂量”才能引起机体的异常反应。

放射能一方面给临床诊断和治疗提供有效手段，另一方面又能损伤人体的细胞组织，甚至危及生命，还是潜在性的致癌因素。当前，原子能和放射性同位素已广泛应用于工农业、生物学及医学等各方面，如不注意防护，就会发生放射性损伤。这种损伤既可即时发生（急性放射性损伤），也可产生长期损害（远后效应）。

（一）病因及发病学

1. 电离辐射的形式

电离辐射有两种形式：①电磁波辐射：X 射线和 γ 射线；②载能粒子辐射：α 粒子、β 粒子、介子、重离子以及中性高能粒子如中子。它们的共同特点是有很高的运动速度，能穿透物质，有很大的能量，但引起物质的原子发生电离或激发，从而造成细胞和组织的损伤。

各种电离辐射的穿透力和电离力不同（表 8－4）：①α 辐射：电离力最大，但穿透力小；②β 辐射：穿透力比 α 为大，但电离力却不及 α；③X 线和 γ 线：电离力很小，却能穿透到机体的深部组织。

表 8－4　三种电离辐射的比较

种类	性质	空气中穿透力	组织中穿透力	能阻断它的物质
α	氦原子核	5cm	0.005cm（表皮层）	纸、衣服
β	高速电子	200cm	0.125cm	纸、衣服、木材
γ	像可见光的电磁波	数千米	穿透力很大，穿人剂量的60%等于穿出剂量（穿越数厘米轻组织和骨）	百余厘米混凝土或土壤

2. 电离辐射原发作用的基本形式

（1）直接作用

辐射直接作用于生物大分子产生电离和激发，射线（实为射线所产生的次级电子）

与生物大分子相互作用，导致部分电子动能传递给分子，分子中吸收的能量可使分子射出一个或更多个电子（电离），或使电子由基态升高到更高能级（激发），分子化学键被打断，形成两个自由基。可以用下式表示：

$$RH \xrightarrow{射线} R + H$$

RH代表一个生物分子，R代表一个生物分子自由基，H为氢自由基。

（2）间接作用

身体内所有细胞组织都含水分，间接作用指辐射先作用于细胞组织中的水分子，使后者电离和激发，产生大量自由基 $H^{\cdot}$ 和 $OH^{\cdot}$。这些自由基可以互相作用形成氧化能力很强的过氧化物（H_2O_2、$HO_2^{\cdot}$）。上述自由基和过氧化物，化学性质活泼，对细胞组织有高度毒性，可导致生物大分子损伤。

3. 生物大分子的损伤效应

电离辐射对机体内各种基本物质分子产生损伤效应，其中对核酸等生物大分子的损伤尤为明显。电离辐射对DNA的作用决定于剂量、粒子性质、类型、细胞所处分裂周期等。在体外，电离辐射作用于溶液中的DNA，导致：①氢键断裂；②DNA分子间的交联；③碱基的损伤；④合成新DNA的DNA模板破坏。

4. 细胞损伤效应

（1）染色体畸变和基因突变

DNA破坏可使染色体断裂，进而发生染色体的缺失、重复、倒位、易位等畸变，同时引起基因突变。

（2）细胞分裂延缓或中止

辐射作用于细胞分裂周期，尤其分裂期（M）和合成后期（G_2），使细胞分裂延缓，甚至中止。

（3）细胞死亡

可分间期死亡和繁殖死亡。

①间期死亡：指下次分裂之前就发生的死亡，又称非有丝分裂死亡或非分裂死亡。一些不分裂或分裂缓慢的细胞，如神经细胞、肌细胞在大剂量照射下可很快死亡，小淋巴细胞和胸腺细胞等对电离辐射敏感，只需小剂量照射可致间期死亡。关于间期死亡的机制尚未阐明，有下列几种假设：a. ATP合成障碍，影响细胞的能量来源；b. 膜系统的破坏，通透性发生改变，致钾、组蛋白与其他酶漏出核外；如线粒体膜损伤，则致氧化磷酸化障碍；如细胞膜损伤，则致细胞的钾和核苷减少；c. 细胞核酸结构破坏。

②繁殖死亡：繁殖能力的降低是辐射对哺乳类动物细胞的最重要效应之一。对一群细胞辐射后，有些细胞即呈核固缩，溶解及其他死亡表现；其余细胞仍存活，其形态学与未受照射细胞无明显差异，但却已失去分裂增生能力，这种死亡方式称繁殖死亡。偶尔，被照射细胞继续生长和分裂，但不能分开，而形成多核巨细胞，这也是放射性损伤的形态特征。

5. 影响放射性损伤的各种因素

（1）射线的剂量

与发病迟早、病变程度有密切关系。一般来说，剂量大则发病早、病变重，但有时并非完全呈线性关系（表8-5）。

（2）射线的性质

不同性质射线，其穿透力和电离力不同，因此对机体损害也不一样。例如，快中子造成的放射性损伤比X线损伤多；X线和γ射线损伤后，修复比α粒子造成的损伤修复快。

（3）化学因素

机体组织中氧供应充分时放射性损伤重，这可能与氧能促进体内自由基形成有关。临床上利用此点来加强放射治疗肿瘤的效果。相反，巯基如半胱氨酸、巯基乙胺，则因与DNA竞争自由基，故可减轻放射性损伤。

（4）生物因素

放射性损伤的程度与被照射细胞所处的细胞周期有关。培养细胞处于G_2期和M期者，对辐射损伤最敏感，G_1期次之，S期最不敏感。如同等剂量X射线照射身体，则以造血组织、淋巴组织、未成熟的性细胞及肠上皮细胞最敏感，骨骼和肌肉则不敏感。一般的规律是分裂旺盛的细胞最敏感、代谢高的比代谢低的敏感，未成熟的较成熟的敏感。

表8-5　照射剂量与损伤的关系

剂量（R）	病理变化
1	无明显机体损伤
10	骨髓淋巴细胞轻度损伤
100	一些患者可发生轻度放射病，有恶心、呕吐、骨髓核分裂指数降低、暂时性白细胞减少
1000	骨髓广泛破坏、白细胞减少、血小板减少、贫血、胃肠黏膜坏死、严重放射病，30天内死亡
10000	定向力消失，昏迷，数小时内死亡

（二）病理学变化

1. 基本病变

各种组织受照射后，首先是主质细胞发生各种变性，甚至崩解坏死，组织器官萎缩，有关功能障碍或丧失。其次，受照组织中的血管改变十分明显。照射后立即出现血管扩张（红斑），接着可出现内皮细胞肿胀，空泡形成，甚至溶解，整个小血管壁发生坏死。血管周围可出现渗出，血管破裂出血或栓塞。后期则内皮细胞增生，胶原增多，小血管壁发生玻璃样变性，成为均质红染的圆圈样结构，管腔明显狭窄或闭塞。器官间质胶原纤维大量增加。

另一个重要的基本病变是出血，易发生在血管丰富、代谢活跃的部位。皮肤出血常见于头面部、上胸部和上肢内侧。黏膜出血多见于齿龈和眼结膜、阴茎等处。照后早期

主要是较小的微循环出血，10 天或数周后则发生较大的出血。

感染也是重要而常见的病变，其病原除了机体内外的各种致病菌外，还包括大量条件致病菌。且其病理改变与一般炎症不同，如分界不明显，缺乏中性粒细胞浸润。

2. 各系统器官的病变

（1）皮肤

损伤的最早征象为出现红斑，类似日光灼伤，在大剂量暴露后可先后出现红斑、脱毛、水疱、坏死伴溃疡形成。后者愈合较慢，有色素沉着。头皮和面部尤其敏感，2Gy 软照射即可致脱发，在 3～6 个月内才能重新长出头发。

慢性放射性皮炎表现：①皮肤萎缩、变薄、角化、毛细血管扩张、色素增加；②溃疡；③恶性肿瘤。

（2）心血管系统

长期以来认为心脏对辐射不敏感。近来从纵隔霍奇金病或其他接受大剂量放射治疗后的肿瘤患者中发现，约有 5.8%患者可见辐射诱发的心脏病。最常见的是纤维素性心包炎、心包积液，有时可发生心肌弥漫性间质纤维化。小血管对电离辐射的急性和晚发性反应均很明显。皮肤红斑与小血管扩张、通透性升高有关，可见小血管内皮细胞肿胀、坏死、内皮下水肿。慢性血管病变以细动脉和毛细血管为最显著，包括阶段性硬化和血管壁增厚，内皮细胞肿胀。动物实验证明：动脉系统对电离辐射比静脉系统敏感，而以细动脉和毛细血管更为敏感。后者的损伤可致组织缺血，这与辐射的晚发性效应有关。

（3）肺

肺损伤主要发生于吸入放射活性物质，或继肺癌、食管癌、乳腺癌及纵隔肿瘤放疗之后。损伤程度除与总剂量有关外，还与肺原先的疾病如尘肺和肺气肿等有关。

人体全身照射后，有的很快死亡，肺病变多是继发性的，如败血症、水和电解质紊乱、休克等。肺部血管多，各种细菌容易到达，照射后很容易发生循环障碍、炎症和坏死的综合改变。可见小血管扩张充血，内皮细胞变性，通透性增加，肺泡壁嗜银纤维和弹力纤维肿胀或断裂，发生水肿、纤维素渗出，并可形成透明膜，肺泡腔中充满蛋白性液体、细胞碎片或大量红细胞（肺出血）。肺出血有的呈散在点状，局限于支气管或血管周围，有的波及整个大叶甚至全肺。

动物实验见肺有肺水肿伴透明膜形成；肺泡上皮细胞肿胀、脱落、机化。愈合后发生间质纤维化和血管硬化。肺呈灰色实变，质地如橡胶，虽然炎症反应不明显，但习惯上仍叫急性或慢性放射性肺炎。

据报道，胸外电离辐射对肺癌发病率影响不大，但吸入放射活性物质，则肺癌发病率显著升高，肺癌类型主要为小细胞未分化癌。

（4）消化道

常见口腔黏膜和上消化道病变。患者唾液腺肿胀伴血清淀粉酶升高，口干。照射后 1～3 周可出现急性食管炎、胃炎、小肠炎、结肠炎。

（5）肝

肝中央静脉扩张、小叶中央瘀血伴灶性出血、肝细胞萎缩和不同程度变性坏死。肝

细胞坏死后，可继发纤维组织增生。

（6）骨髓

骨髓对电离辐射的急性和晚发性作用均极敏感。2Gy 全身照射可致造血系统干细胞坏死，以致周围血细胞缺乏，骨髓各系再生障碍。局部和全身照射后，白血病及其有关疾病为晚发作用中最常见者。骨髓纤维化在全身照射时并不多见，但局部照射后却经常并发骨髓纤维化。辐射的晚发（远期）作用可致白血病。原子弹的幸存者和椎关节强直接受照射者，在暴露 1～2 年后，白血病患病率开始增加，5～7 年后达高峰，15～25 年后又下降到原来水平。

（7）泌尿生殖系统

肾的急、慢性病变主要为血管损伤，尤其是细动脉和毛细血管。内皮细胞急性损伤，血管扩张。经一定潜伏期后，出现类似细动脉硬化肾。血管病变导致肾单位缺血，继而肾小球玻璃样变、肾小管萎缩和间质纤维化。

睾丸生殖上皮对电离辐射极为敏感。辐射可抑制细精管生殖上皮核分裂，而后发生变性坏死。持续作用则致细精管硬化，间质血管壁玻璃样变。在严重病例，全部细精管发生萎缩。支持细胞和间质细胞对辐射有耐受性。

卵巢也属辐射敏感组织。人卵巢受 3Gy 暴露后数天内，可见闭锁卵泡明显增加。少数卵细胞及其卵泡上皮残存。经 6 个月后，在萎缩、纤维化的卵巢皮质中仍见少数成熟卵泡。

（8）软骨和骨

正在生长的软骨与骨组织对电离辐射相对较敏感，可以导致生长异常。首先可见骺板软骨的软骨细胞变性、坏死、细胞柱排列紊乱，其次则见成骨细胞坏死、消失。成熟的软骨和骨组织对电离辐射耐受力最强，因辐射而发生坏死者不常见。

（9）甲状腺

小儿“胸腺淋巴体质”治疗性照射后，其甲状腺肿瘤发生率增高。日本原子弹爆炸后幸存者小儿患甲状腺瘤者比成人多见。甲状腺肿瘤类型有乳头状腺癌、腺瘤及增生性结节。

（10）中枢神经系统

在早期胚胎发育阶段，小剂量电离辐射即可导致脑的严重发育障碍。成熟的神经组织发生急性损伤的形态改变者少见；但功能上的异常变化则常见，尤其在全身照射剂量超过 50Gy 者更为明显。脑的晚发性形态改变并不少见，尤其在局部暴露后比较多见，这种病变与血管损伤有关。

脊髓与脑不同，常见发生急性放射性损伤的形态改变。在胸腹肿瘤而接受放疗的病例中，有时可见脊髓急性坏死和横截性脊髓炎的综合征，血管损害与血栓形成和脊髓坏死的发生有关。

（11）白内障

眼晶体在一次或多次照射后可致混浊，并进而发展为白内障。白内障的发生与电离辐射的性质、方式有关。例如致密电离辐射容易导致白内障，一次急性照射比同样剂量分次照射招致白内障的机会更多、更快。

（三）急性放射综合征

穿透性辐射对全身的强烈照射所产生的临床症状和体征称为急性放射综合征或放射病，其临床发展可分三个时期：

（1）暂时性前驱期。0.75～1.00Gy照射后数小时内出现倦怠、食欲不振、恶心、呕吐。前驱期症状的发生及持续时间与暴露时间有关。前驱期罕见超过24小时者，极严重病例除外。

（2）无症状潜伏期。本期反映特殊器官出现症状所需时间，也与剂量有关。

（3）疾病期。根据主要累及器官不同可分三种：骨髓型、胃肠型和中枢神经型。最敏感的器官是骨髓，仅照射0.5～1.0Gy即可出现造血系统症状，照射后2～3周最明显。中枢神经系统最不敏感，需照射10Gy或更多始出现症状。胃肠道介于两者之间（表8－6）。

表8－6　人急性放射综合征的主要表现

类型	临床阈剂量(Gy)	潜伏期	主要形态学改变	症状体征	死因	照射后死亡时间(平均)
骨髓型	1	2～3周	骨髓增生不良，伴白细胞、血小板减少，偶见贫血	紫癜、出血和感染	感染	3周
胃肠型	5	3～5天	小肠上皮剥落、溃疡形成	发热、腹泻、水电解质紊乱和感染	失水、感染、电解质丧失	10～14天
中枢神经型	2	15min～3h	血管炎、水肿、神经细胞坏死	表情淡漠、嗜睡、共济失调、抽搐、昏迷	颅内压升高	14～36h

（四）迟发性放射性损伤

1. 辐射致癌

局部或全身照射均可引起癌肿的发生。例如，1945年日本原子弹爆炸幸存者最重要的迟发性损伤是发生某些癌肿，尤其是白血病、乳腺癌和甲状腺癌，也有发生少数淋巴瘤和多发性骨髓瘤。辐射致癌的机制尚未阐明，目前认为其致癌因素是多方面的，其中主要因素是DNA的畸变和潜在肿瘤病毒的激活。

2. 生长发育异常

根据对怀孕初期妇女因病接受骨盆放射治疗后，子宫内的胚胎和其新生儿与日本广

岛附近妇女所生的子女比较后发现，放射对快速分裂的细胞的损伤特别严重。因胚胎期及年龄不同，后果也不同。

（1）种植前期：当胚胎处于少数细胞期，受照射后胚胎即可死亡。

（2）器官形成期：相当于种植后第8或9天至6周内受照射者，可致器官发育畸形。

（3）胎儿期：种植后6周至分娩期间受照射者，由于器官结构已分化形成，仅发生器官功能障碍，尤其对中枢神经系统和生殖腺影响明显，使二者细胞数减少。脑组织病变者头围小，智商降低。

（4）新生儿期：受照射者骨生长发育障碍。眼、中枢神经系统、牙等也可发生损害。

（五）法医学鉴定

放射性损伤多是职业性损伤，部分由于灾害或医疗事故和核战争所致。也有个别他杀案例，自杀偶见。

法医学鉴定任务首先要证明是否为放射性损伤。为此，必须详细了解案情、暴露情况及病理变化，在鉴定过程中应与放射专家密切合作，以保证鉴定的可靠性。如系外照射所致，体内无放射性物质存在；若系口服或注射大剂量放射性核素，用仪器可测知体内有放射性物质存在。活体可以采取血、尿进行检测。尸体则取血、尿外，还应采取胃内容及器官组织如骨、肺、肝、脾等进行检测。有时也可采取组织灰化后残渣，在暗室中放在未感光的照相底片上，遮光密闭一段时间，如残渣中有放射性物质存在，则底片即被感光。鉴定放射性损伤致死，不仅必须在尸体内检到放射性物质，或案情中证明曾接触大剂量辐射，而且必须存在放射性损伤所致病变。

其次，必须调查造成放射性损伤的原因。属职业性损伤或灾害事故者，应了解事故发生经过及接触情况。怀疑自杀或他杀者，应提出怀疑依据及发现经过。

进行放射性损伤致死的尸体解剖不同于一般尸体解剖，术者必须注意自身防护。对半衰期短的同位素，可将尸体放置一段时间，让同位素含量减少或消失，然后再进行尸体解剖。解剖时要注意保护眼睛，必须戴特制手套，要使用长柄工具。各种组织对不同放射性同位素有不同亲和力（表8-7），如为放射性碘，则对放射性碘素亲和力最大的组织如甲状腺、骨转移瘤等，切勿直接接触。

表8-7　各种放射活性同位素对组织的亲和力

同位素	亲和组织
^{131}I	甲状腺
^{32}P	骨髓
^{99}Y	垂体
^{14}C	全身

续表

同位素	亲和组织
^{90}Sr	骨
^{59}Fe	红细胞
^{140}Ag	胃肠与肝
^{99}Mo	肾

三、超声波损伤

人耳可以听到的声音频率为20～20000Hz的声波。振动频率小于20Hz的称次声波，振动频率超过20000Hz的称超声波，次声波和超声波都不能被人耳所感受。

超声波已广泛应用于工业、医学、地质、海洋研究及其他许多方面。近代不少工艺过程多应用超声波，例如工业样品分析、探查物质的裂缝、物理和化学性质等。在医学方面，超声波理疗可用于坐骨神经痛、周围神经痛、神经炎、肌炎、肌肉风湿痛、肩关节周围炎、强直性脊柱炎、腱鞘炎等关节肌肉疾病。通常应用于工业上的超声波，其频率为18000～30000Hz，功率为6～7W/cm^2以上；而应用于医疗上的超声波则为5×10^5～25×10^5Hz，0.5～3W/cm^2。

（一）生物学效应

超声波是一种波动形式。但它同时又是一种能量形式，当达到一定剂量的超声波在生物体系内传播时，通过它们之间的相互作用，可引起生物体系的功能或结构发生变化，此为超声生物效应。生物体损伤的程度主要取决于超声强度的大小和作用时间的长短等。

1. 机械效应

声波在快速传播过程中，波峰与波谷引起组织内强大的压力差，使组织交替地压缩与伸张，产生正压与负压的波动，从而导致细胞质的运动，使细胞内胶体发生物理性离解。

超声波剂量不同，其机械效应后果也不一样。小剂量超声波能对组织产生一种微细的按摩作用，起到治疗效果，大剂量却可引起组织的破坏作用。

2. 热效应

声波与超声波都是能的一种表现形式。声能被吸收后可转变为热能。不同组织有不同吸收系数，因此同样的超声波，在各种组织所产生热能就不相等。例如当机体接触超声波后30秒钟，肝的温度只上升9℃；而脂肪的温度却可上升25℃。

3. 空化效应

空化是指在声波作用下微小气泡的动力学过程。这些小泡可以是自由的，也可以在

以固体为边界的缝隙或小孔中。空化机制可引起温度升高、应力改变、自由基产生以及加速化学变化等生物效应，使复杂分子化学键断裂，DNA分子损伤、染色体畸变、蛋白质变性，酶活性降低或灭活，芳香族氨基酸环破裂。

一般认为，在低声强长辐射时间范围内，引起损伤的机制是热效应为主；在高声强、辐射时间短的范围内，损伤机制以空化效应为主；当声强处于700～1500W/cm²的中间范围时，损伤机制则主要为机械效应。

（二）临床表现

超声波所致症状主要有头痛、眩晕、步态不稳、睡眠失常、光感和嗅觉过敏、肢体皮肤对冷热感觉异常、手脚触觉障碍。有时表现体温上升，低血糖和嗜酸白细胞增多。

（三）病理变化

超声强度不同，作用时间不一致，引起的组织病变差异较大。根据对猫、犬和猴的实验，发现超声波可致脑和脊髓充血、水肿，神经细胞变性，最后以神经胶质增生而愈合。高强度超声波可引起兔软组织出血，骨膜分离。鼠和猪肺组织出血。低声强超声波（12～20W/cm²）抗小鼠早孕研究发现，胎盘有出血，电镜下胎盘和胚胎细胞多数受到严重损伤和细胞质膜失去连续性，细胞核碎裂，子宫内膜和平滑肌细胞出现线粒体肿胀，内膜细胞有局限性坏死。

（四）法医学鉴定

在应用超声波过程中，如管理不善、使用不当或意外事件均可造成人体损伤。法医学鉴定主要根据超声波接触史、临床症状及组织病变，排除其他暴力损伤或原有疾病而定。如为超声波损伤，应查明造成损伤的原因并确定损伤程度。

四、激光损伤

从60年代发展起来的激光新技术，现在已广泛应用于各个领域。激光在医学上的应用发展十分迅速，已应用于诊断和治疗多种疾病，如用激光治疗视网膜剥离、激光手术、激光治癌、激光针灸等。

（一）生物学效应

激光对机体的作用主要通过四种机制：

1. 热效应

连续波激光和脉冲时程较长的脉冲激光，主要通过产生热效应损伤机体，而脉冲时程极短，输出功率很高的脉冲激光，能在极短时间内释放非常大的热能。热效应能使组织蛋白变性、酶失活，严重者细胞组织坏死，甚至炭化。病变与正常组织交界清楚，但以后由于炎症渗出、出血、再生等继发性改变，境界变得模糊。

2. 压强效应

聚焦激光束焦点上的能量在瞬息之间变为热能，使受照射部分物质蒸发，组织热膨胀，组织液从液相转变为气相，组织和细胞内的压强急剧升高，引起微型爆炸，使组织和细胞发生损伤。

3. 光效应

体内组织所含色素种类与含量各不相同。各种色素均能选择性吸收一定波长的光谱，其中以黑色素对激光吸收能量最大。皮肤、黑色素瘤含有多量黑色素颗粒，因此能吸收较大激光能量，色素细胞也就随之破坏。含色素愈多，破坏也愈严重。

4. 电磁场效应

聚焦后激光功率可达 $5\times10^{14}W/cm^2$，其电场强度则可达 $4\times10^{8}V/cm^2$。这样的强电磁场直接作用于生物分子，能产生激励、振动、热和自由基等效应，从而导致生物细胞组织的损伤。

（二）病理变化

1. 眼

眼容易受激光损害，主要原因是激光器的辐射能集中在细激光束内，而细激光束经眼的屈光介质在视网膜上聚焦成非常小的光斑。对眼来说，激光束是一个亮度大的点光源。而一般光源是扩散源，并向四面八方发光；另一原因是视网膜色素颗粒能吸收激光能量。

（1）角膜

二氧化碳激光可致角膜浅层毛玻璃样溃疡和混浊；远红外区辐射可致角膜烧伤：5～8J 的聚焦钕激光可致角膜贯穿性圆筒形缺损。镜下则见角膜全层凝固性坏死。

（2）晶体

钕激光可致晶体蛋白凝固而发生混浊。较强的远红外激光和紫外激光可使眼内压和温度升高，导致晶体混浊甚至白内障。更强的远红外激光和紫外激光可使眼内液沸腾，眼内压进一步升高以至达到“眼球爆炸”的程度。

（3）眼底

眼底是激光对眼损害最常见的部位。当视网膜吸收的能量较小时，可引起视网膜杆状细胞和锥体细胞轻度水肿（I 度损害）。当激光强度进一步增强时，则可造成视网膜Ⅱ度损害，此时视网膜中央色素明显减少，有时可见小出血点，不仅杆状细胞、锥体细胞受损，而且内外颗粒层也发生病变。当发生Ⅲ度损害时，视网膜细胞凝固性坏死，出血，甚至穿孔，脉络膜也可出血，有的并流入玻璃体内，出血区周围水肿。上述损伤一

般在激光照射后立即出现，Ⅰ度损害多在7天内完全恢复，Ⅱ、Ⅲ度损害恢复常不完全，可形成瘢痕。

2．皮肤

激光能致皮肤红斑、水疱、烧焦和气化等病变。不同能量、密度的激光，所产生皮肤病灶的范围和深度也不同。毛囊内含黑色素较多，吸收能量也大。同样功率的激光对有色人种皮肤的损害较白色人种的皮肤为严重。动物实验用能量密度为218.5J/cm^{2}的红宝石激光和能量密度为392.1J/cm^{2}钕激光照射家兔的皮肤后，局部立即隆起，中心凹陷或出现小孔，呈火山口状。10min后中心区出血，24h后中心坏死结痂，周围充血水肿。组织学检查可见不同程度的表皮凝固性坏死。

3．神经系统

强激光长时间照射家兔眼睛，除眼球受损外，还发现脑水肿，神经细胞空泡变性。对激光工作者进行调查中发现，他们中有的人出现失眠、头痛、烦躁或抑郁、精神不能集中、记忆力减退、疲劳、易怒、多汗、血压波动等症状。

4．其他

激光照射可引起血管内皮细胞损伤而造成血栓栓塞。动物实验表明，在对身体表面照射的条件下，引起鼠类肝、胃烧伤。照射大小肠后可引起肠穿孔，继发性腹膜炎。

（三）法医学鉴定

随着激光技术及其应用的迅速发展，主要由于不执行激光安全操作规程，造成职业性意外性或灾害性事故。有的因为在调准光路时不慎触发了电源，使激光射入眼底；有的是修理激光头而不切断电源，因误触发而造成事故；有的因实验室未算准激光危险区，当激光束包括反射束与人的眼睛同高，容易直接射伤眼底。有的激光器还产生短脉冲的放射线损伤，有的激光器产生有毒气体。在激光器上亦有发生触电事故和爆炸事故者。在上述事故中，轻则仅造成无关紧要的损伤，重则造成永久性损害，甚至造成即刻或事后死亡。

法医学鉴定激光损伤案例，必须调查事故发生原因、光束强度、原光束和反射光束的方向、人眼位置、取向和凝视以及其他，进而检查损伤程度。

五、微波高频损伤

微波高频损伤是指射频电磁场与电磁波所造成的人体损伤，主要为意外事故或职业性损伤引起的劳动力下降，有时要求进行法医学鉴定。

交流电导体周围产生交变电磁场，交变电磁场的频率与交流电的频率相同。一般交流电的频率为50Hz，在100Hz以上时称为高频电流。在其周围形成的电磁场称为高频电磁场，又称射频电磁场。射频电磁场即指频率在100GHz～300GHz的电磁波。凡100kHz～30MHz间称高频，30MHz～300MHz称超高频，300MHz～300GHz称微波。

（一）生物学效应

射频辐射的量子能量很小，不足以引起物体电离，故属非电离辐射，其生物学效应包括热效应与非热效应。

1. 热效应

指射频电磁场对生物整体或局部组织的加热作用。机体可被设想为电阻和电容的复杂组合体。组织内电解质分子在电场作用下，发生电荷的移动，使非极化分子极化为偶极子，有极化分子则从原来无规则排列变成沿电场方向排列，即偶极子的取向作用。由于高频电场方向变化极快，偶极子迅速改变取向时与四周粒子发生摩擦而产生热量。

此外，人体内电解质溶液中的离子受到电场的作用而移动，在高频作用下将其在平衡位置发生剧烈振动，也能使电解质变热；又由于机体内某些成分为导体，在某种程度上具有闭合回路的性质，在电场作用下，也可产生局部感应性涡流而产热。身体各种组织导电性能不一，因此射频电磁场对各种组织的致热作用也不同。局部受热，全身必然也有相应变化。

2. 非热效应

指不引起生物体组织温度升高情况下所产生的生物学效应，主要损害神经系统。非致热作用的机制还不十分清楚，Macgregor 认为调制的射频电磁场能使一个神经元细胞产生跨膜电位。动物受低功率密度的微波辐射时，在动物颅腔内感应出外电场，这个电场可以使大脑神经元细胞产生十分之几毫伏的跨膜电位，干扰和破坏正常的神经功能。有学者认为非热效应是指射频功率密度较低的电磁场与电磁波对新陈代谢干扰的结果，即电磁场与电磁波改变了生物体化学反应中分子之间的相对运动状态，改变了活化能，从而导致反应速率常数和化学平衡的变化，致使一种动态的代谢平衡过程发生紊乱，这就是非热效应。非热效应的能量不是来自电磁波，而是来自生物的新陈代谢（$2Ca^{2+} + ATP \rightarrow 2Ca^{2+} + ADP + Pi$）。如电磁场与电磁波改变细胞内外 Ca^{2+} 浓度，实质上就是改变了上述反应的速度。由于 Ca^{2+} 跨膜行为需要能量，而电磁场和电磁波提供 Ca^{2+} 的能量远远少于 Ca^{2+} 跨膜行为所需，由 ATP→ADP 提供能量，外界电磁场与电磁波仅起一种触发作用。

（二）影响损伤的因素

1. 辐射条件

辐射持续时间、辐射间隔和周期、波长、连续波或脉冲波等均能影响损伤的程度。如辐射剂量不变，则间隔长者损害较轻。此可能由于经较长时间间隔，在下一次辐射前机体组织得以补偿或恢复之故。如以 2450MHz 的微波辐射兔眼，在 $280mW/cm^2$ 时一次照射 5min 可引起晶体混浊，而在 $80mW/cm^2$ 时则不致晶体混浊；但以此强度每天照射 60min，连续 10 天，却能致晶体混浊。如以 $280mW/cm^2$ 的 2450MHz 微波照射兔眼 3min，每 3 天照射 1 次，共 5 次，则 5 只动物全部发生晶体混浊；如改为每 7 天照射 1 次，共

5天，却不发生晶体混浊。

2. 局部组织的特性

暴露于一定功率密度微波场中的机体，虽身体各部位所受辐射的功率大体相似，但由于各部位组织特性不同，吸收的能量也不等。水是一种极性分子，含水量低的组织如骨、脂肪组织，其介质常数和电导率远远低于含水量高的组织，如脑、皮肤、肌肉、心肌、血液、肺、肾、睾丸、晶体等。因此，含水量高的器官或组织容易吸收电磁场的能量，所受辐射的影响也较大。

3. 其他

如周围环境的气象条件、高温、噪声或X线等单独或联合作用，均可影响射频电磁场对机体的损害。环境温度高，通风不良，潮湿，均可加重电磁场与电磁波对机体的损害。

（三）病理变化

由于射频电磁场损害较轻，多不引起死亡。故有关病理变化均来自动物实验，而且绝大多数是微波损害的结果。

1. 神经系统

微波可致中枢神经系统和自主神经功能紊乱，后者明显表现于丘脑功能障碍，并出现神经体液调节紊乱。Frey（1975年）用1200MHz的脉冲波，重复调制频率1000pps，波宽500μs，平均功率0.2mW/cm^2，给大鼠辐射，然后从其静脉注人荧光素钠。经数分钟后将大鼠处死，取脑组织制成切片，在紫外光下观察各部位荧光强度，发现间脑、中脑、丘脑中荧光素钠浓度较高，尤以侧脑室和Ⅳ脑室邻近区域为最高，说明微波能破坏血脑屏障功能。其机制未明。有人认为微波能促进血管内皮细胞的胞饮功能，使某些物质通过胞饮透过血管壁增加。Alberf等以频率2.45GHz，功率50mW/cm^{2}的脉冲波，一次辐射动物达30min到24h；或用功率25mW/cm^{2}的连续波，每天辐射14h，共辐射22天。在辐射结束后将以上动物立即处死，或经1～2周再处死，进行病理学检查，发现它们的病理变化类似：丘脑神经细胞肿胀，胞浆空泡变，染色质溶解。电镜下可见上述神经细胞粗面内质网和多聚核糖体明显减少。用40～100mW/cm^{2}高功率微波反复辐射动物，可见脑充血、神经细胞变性、小胶质细胞反应性增生。

2. 心血管系统

微波的慢性作用主要表现为自主神经性血管张力障碍及心肌营养不良，有时可出现冠状动脉粥样硬化。这可能因为在微波作用下，间脑损害引起血管张力调节障碍及脂质代谢障碍所致。个别可出现严重的自主神经性血管危象。

3. 眼

微波能否引起白内障，这是一个有争议的问题。Zaref收集42例与微波辐射有关的白内障，他认为微波能使晶体后极温度升高，先使后囊变粗、增厚和混浊，影响后囊的代谢，造成后囊下的混浊。他将微波白内障分为三类：①急性微波白内障；②亚急性微波白内障，患者视力逐渐减退；③晚发性微波白内障，即在5～30年中发生白内障。微

波辐射除能使晶体混浊外，还可引起视网膜病变。

4. 生殖系统

微波辐射能致睾丸水肿，曲精细管上皮坏死。有人用功率为 1～20mW/cm^2 的微波辐射动物达 60min，再经半小时后处死，电镜观察可见曲精细管上皮细胞内质网扩张，细胞浆内出现空泡，板层体增多，核膜外突，精原细胞坏死。Ciecienra 等用频率为 2860MHz，功率为 60～90mW/cm^2 的连续波辐射大鼠 1～2min，辐射结束后 24h、1 周、4 周处死动物。光镜观察发现睾丸间质出血和水肿，组织化学检查则为碱性磷酸酶、酸性磷酸酶、ATP 酶、琥珀酸脱氢酶、5－核苷酸酶等的活性降低，并且发现在微波辐射期间睾丸的温度可以上升到 41.5℃。Rosenthal 报告 1 例因微波辐射致男性生殖能力受损者，其精子数量减少，睾丸活检见曲精细管萎缩和灶性坏死，间质水肿。

5. 致畸、致突变

有人将猴肾细胞和人淋巴细胞体外培养，并以波长为 10cm，功率为 3～7mW/cm^2 脉冲波或连续波辐射，可以看到以上细胞有异常核分裂和染色体畸变。

（四）临床表现

1. 神经系统

长期接触较强的射频辐射，可出现头痛、头昏、乏力、疲劳、嗜睡、多梦、记忆力减退、易激动等神经衰弱综合征。脑电图检查呈现慢波增多，为抑制过程增强的表现。患者痛觉、嗅觉、视觉功能下降。有时可出现皮肤划痕试验异常、多汗等自主神经系统功能紊乱现象。严重血管张力失调和间脑综合征的表现是发作性头痛、显著疲劳、情绪不稳定、记忆力和注意力障碍及睡眠障碍，更严重者可出现血管危象，如皮肤苍白、心前区压缩性疼痛、恐怖、寒颤，甚至昏迷。

2. 心血管系统

有时出现血压下降、心率减慢。心电图 QRS 间期延长，ST 段下降，T 波低平。严重者可有阵发性心动过速。

3. 生殖系统

女性有月经周期紊乱。个别男性有明显性功能减退，出现阳痿。

4. 眼

暂时性晶体水肿，表现为可复性视力减退。在长期接触大强度微波的部分人员中，可发现晶体点状或小片状混浊及白内障。高频电磁场一般不影响接触者的视力。

5. 血液及生化

周围血象改变缺乏规律性，白细胞和淋巴细胞减少或增加不一。长期微波作用后，血清总蛋白和球蛋白升高，白/球蛋白比值下降。血胆固醇升高。

6. 内分泌系统

表现为甲状腺功能亢进，血糖降低。尿中 17－酮类固醇变化不大。血清睾酮下降，黄体生成素升高。

（五）法医学鉴定

高频辐射损伤，主要发生于职业性损伤与灾害事故。法医学鉴定必须了解有无射频电磁场接触史，生活环境和工作条件是否符合国家辐射卫生标准，超标时有无必要的预防措施，是否违反操作规程，最后结合射频电磁场与微波作用于机体后产生的临床症状和病变综合分析做出结论。若系职业损伤，则要进行劳动能力鉴定以及致残程度评定。

第九章 法医学尸体检查

第一节 法医学尸体检查概述

一、法医学尸体检查的意义和目的

我国卫生部于1979年颁布的《解剖尸体规则》中，将尸体解剖分为普通解剖、病理解剖和法医解剖。法医学尸体解剖检验是以普通解剖和病理解剖为基础，应用法医学和病理学的理论知识和技术方法来研究并解决法律上有关人的死亡、死因、死亡性质（死亡方式）、死亡时间以及无名尸体个人识别等问题，以期为有关的法律案件或纠纷提供事实根据和科学证据。包括为刑事案件的立案侦查、报捕、批捕、起诉公诉、审判裁定提供事实根据和科学证据。

法医学尸体解剖检验技术与病理解剖技术大体相同，但因目的不同，侧重点也有差异：一般病理学侧重在自然疾病和病变，而法医病理学则除一般自然病理性死亡（含猝死），还侧重各种非自然的暴力性伤害死亡。因此，在法制健全的国家，对各种暴力死以及死因不明的死亡，包括生产、交通、医疗事故死亡或猝死，均需法医学尸体解剖检验，来确定死因、死亡方式（死亡性质）、推断死亡时间、判定致伤工具和致死因素，在身源不明的无名尸体还要进行个人识别鉴定。一般病理解剖，要求尸体新鲜，尸体一旦腐败就失去病理检查意义，然而法医解剖则不管尸体是否新鲜均须认真检查。必要时，还要进行辅助检查，诸如毒物化验、物证检查以及死后化学或生物化学检验等。

法医学尸体解剖检查既源于病理解剖，又深入发展了病理解剖。

二、法医学尸体检查的程序

一般按由表及里、由浅及深，由外向内的程序进行，通常有以下四种程序。

1. 现场尸体检查

在发案或发现尸体的现场进行现场实地调查、勘查及尸体外表检查，查明被检人是

否确已死亡，否则应予紧急抢救，还须确认死者身源，否则须个人识别，并须提取有关物证，如呕吐物、可疑毒物、血痕、精斑、毛发等。

2. 尸体外表检查

一般在现场勘查后，就地将尸体搬到有条件的场所进行体表检查。

3. 尸体解剖

是法医学尸体解剖检验的不可缺少的重要环节和程序，在尸体外表检查的同时或以后条件合适的情况下进行全面系统的尸体剖验，要求四个体腔（颅腔、脊髓腔、胸腔、腹腔含盆腔）全都剖开进行各体腔及其中内脏器官宏观检测以及提取标本、制片进行微观检查，包括常规石蜡切片 H－E 染色微观检查以及必要的辅助检查。

4. 特殊情况下的尸体检查

包括无名尸体、腐败尸体、白骨化尸体碎尸、发掘出的尸体、新生儿尸体等检查等。

三、尸体检查注意事项

1. 做好登记工作

接受尸检任务后，首先做好登记，包括：①编号、死者姓名、性别、年龄、职业、工作单位、籍贯、民族、既往病史及嗜好等；②发现尸体的时间、地点以及案情经过等；③检查及鉴定事项；④委托单位及人员的姓名、联系地址、电话等。

2. 详细了解并记录案情

首先向委托单位了解，再向有关人员了解，包括发案经过、死亡过程、发现尸体的情况以及检查鉴定事项等。

3. 做好检查工作

检查要认真、细致、全面、系统，而且要重点突出，加强针对性，记录和检测要客观规范。如对损伤的检查，要记录解剖位置、测量大小、性状、深度及其周围组织改变等。需要做进一步检验的器官、组织、体液等应按量提取。取材要有代表性和针对性，并与周围正常组织同时提取检查。提取检材的数量多少、大小、厚薄及其保存、固定方法等，应按要求处理。

4. 摄影、录像

应在现场对尸体的姿态、外貌、衣着、损伤等进行摄影、录像取证。对暴力死者要先拍尸体的前面和后面以及侧面，然而再有重点地近拍特写，以准确显示损伤的形态和特点。对头部损伤，要剃去头发后再拍照。对有结构改变和破坏的组织器官，所拍摄的相片要充分显露结构异常，包括病变和损伤的特点。拍摄的相片要客观、真实、重点突出，严防假相和阴影。

5. 提取物证检材

在尸体解剖检验中，凡有价值的物证检材均需提取。在现场简图上标明取材位置，分别包装、检查或送验。

第二节　现场尸体检查

法医学尸体解剖之前常需勘查死亡现场，以了解案情、收集各种物证和检材，对尸体作外表检查，以便确定死亡，推测死亡时间，初步检查有无暴力死的可疑迹象。

一、现场勘查时注意事项

1. 在侦查人员主持下进行

现场勘查是在侦查人员主持下进行。勘查死亡现场用的器械、药剂、摄影器材等，平时应备齐待用。

2. 严守勘查现场的规则

注意保护现场，自己的物品不要在现场乱放，不得在现场吸烟、丢烟头或随意走动。检查或收集检材、物证要用镊子或戴上手套。记录尸体的位置、姿态、周围环境、有无物证遗留、有无搏斗或其他可疑痕迹。野外现场，要详查尸体附近地面的足迹、手印，草木有无倒伏、践踏、拖平等迹象。草丛或林丛中有无丢掉的物品或遗留物等。勘查所见及现场发现除详细记录外，还需摄影或录像留证。

3. 注意现场的物品

观察、分析现场内各种物品的陈列、分布，查找有价值的物证及痕迹，提取、备查或送验。

4. 尸体的检查

凡属机械性损伤死亡的尸体，必须采血作血型或其他遗传标记检查，并须分别标记取材的位置或部位，详查有无血指纹，创伤的部位、性状、创腔深度和数目等。

5. 严格保密

有关现场的一切所见，不得随便议论和泄露。

二、现场尸体检查步骤

1. 对受检者进行检查

进入现场后立即检查，以确定是否死亡，否则要迅速进行抢救。

2. 确定死亡，判定死因、死亡方式及案件性质

观察尸体的位置、姿态，尸体周围留下的痕迹、衣物。现场的陈设是否杂乱，门窗是否关闭、紧锁等。结合尸体检查所见分析、判断死因、死亡方式以及案件的性质。

3. 现场有无伪装

是否为原始现场，有无伪装和移尸情况。如非原始现场而是变动现场，可从血迹、脚印、交通工具的痕迹、泥土、污垢、草根异物等判明移尸路线、方法及交通工具，进而查找第一现场。

4. 物证的收集和提取

尸体衣着的检查及物证的收集、保存、提取，应按以下步骤进行。

（1）衣着特征：这对无名尸体，寻找尸源和确定案件性质都很重要。从外到内，检查穿着的件数，是否完整清洁，有无破损或沾染。衣、裤、带、扣有无缺失，扣与扣眼是否对应。衣裤的质料、花纹、裁剪式样、牌号及厂名、新旧程度、有无补丁及其他特殊标记等，均需检查记录和拍照。

（2）衣着附着物：衣着上的泥土、擦痕、油迹、烟灰、火药、呕吐物和排泄物，血痕、精斑、压痕以及口袋内有无证件、信函、票据、金钱等，也需详查、记录或拍照。

（3）衣着破损：详查破损性状、特点、方向以及形成方式，系撕破、挫破、划破、割破或刺破，或缝线扯破，并需与可疑致伤物包括锐器、火器等作对比。脱下破损衣着时，尽量不用剪刀。高度腐败尸体，需避开破口剪开，并加标记。

（4）物证的收集、保存、提取：均需编号、分装、登记，并须及早检查或送验。尸体血衣应原件用衣架凉干后保存，以防发霉和腐败。高度腐败尸体或白骨化尸体需检查血型等遗传标志时，以提取毛发适量和牙齿 2~3 个为宜。

第三节　法医学尸体外表检查

一、一般检查

（一）基本情况检查

（1）一般情况。有名尸体的死者姓名、性别、年龄、身长、体重、发育及营养状态。

（2）尸体现象及超生反应。以便推测死亡时间及有关情况。

（3）有无畸形。如唇裂、驼背、多指等。

（4）个人特征。如肥胖、干瘦、肤色、纹身以及发式、发长等。

（5）有无疾病的变化。水肿（浮肿）、黄疸、紫癜、出血斑、肿块、疖痈、溃疡、

疣、痣及瘢痕。

(6) 有无损伤。损伤性质、部位、数目及其特征。

(二) 尸体外表损伤检查

1. 认真检查任何微小损伤

详查尸体体表各部，包括隐蔽、褶皱部位，颈部扼痕及针刺痕等。

2. 血液流向

观察创口周围的血流形态及流向，以及出血范围、性状、出血量、出血处（出血源）。

3. 损伤的形态及特征

准确记录损伤的形态、特征、部位和数目。用体表标志及分区进行损伤定位，用几何名词术语描述损伤形态，用国家法定单位记录损伤大小，对合创缘后测量创口的长度。对不规则的创口，应测量创口中心点至各主要创角的距离，按顺时针方向描述。要详细描述创的创口、创缘、创角、创壁（创面）、创底、创腔的性状和特征，创腔内有无异物，并应提取检材作进一步检验。如为多数创伤，则须分别标记描述。

4. 判定损伤的性质

若体表有多处损伤，应分别编号，判定究系一击多伤还是多击多伤及伤的先后或因果关系。对爆炸所造成的多个体表损伤，应根据致伤的中心区域来分析在爆炸当时与爆炸物的位置关系及爆炸方向。

5. 其他

判定损伤时间及死亡时间。

不管尸体体表检查能否解决委托机关所提出的鉴定问题，均需进一步尸体剖验，最终的鉴定结论一定要在做完尸体剖验等全面检查之后提出。

(三) 体表损伤与衣着破损对比

衣着覆盖体表部位受伤，首先受致伤物作用的是衣着，因而遗留有破损及痕迹，将两者对比检查，借以分析致伤方式、认定致伤物具有重要意义。一般刺、切、砍等锐器伤多与衣着破损相符合。交通事故的轮胎辗压伤致死，在死者的衣裤常留下清楚的轮胎印痕，肇事车辆的突出部将衣裤扯挂、撕裂，同时带走的衣裤纤维或皮肉组织等都有利于查找肇事车辆及肇事者。爆炸案中，收集尸块和衣着碎片，对寻找尸源颇为重要。衣着破口处的纤维断端是否齐整、有无烧灼痕迹，有无烟熏、火药、金属微粒、木石碎屑、油渍、污物等附着，都应提取进行有关检查或化验。

二、对尸体现象的检查

（一）早期尸体现象的检查

早期尸体现象包括尸冷、尸斑、尸僵等。认真做好早期尸体现象的检查，对推定死后经过时间、分析死因及判断有无移尸等都具有重要意义。

尸臭：用嗅觉测闻有何特殊臭味（如有机磷农药或酚中毒等尸体有时可嗅到特殊臭味）；或指出有一般尸体臭味而无异臭。

尸冷：一般用肛门温度计测定直肠温度。必要将温度计插入肝脏下面，测定内脏温度。直肠温与内脏温相差约为1.5℃～3.0℃。同时测量外界的温度。测量尸温对推断死后经过时间有一定的意义，但必须综合各种情况，结合其它尸体现象一起进行分析。

尸斑：检查尸斑的位置及其分布情况，因为从尸斑的位置可以判断死者死亡当时的姿势，或尸体位置有无变动。如发现尸体呈俯卧位，而尸斑却在背部，就可判断尸体被移动和翻转过，也要考虑尸体所在的现场是否为原始现场。

观察尸斑的颜色：根据颜色，可以推定为作用于血红蛋白的某些毒物中毒所致，如一氧化碳中毒、苯胺中毒、氯酸钾中毒、亚硝酸盐中毒等，能提示死因。

根据尸斑发展的各期可帮助推定死后经过时间。对尸斑和皮下出血要仔细进行鉴别，在需要时将可疑处皮肤切开检查，如为皮下出血，可见皮下组织中有凝血，而尸斑则无。

尸僵：首先检查下颌关节，然后依次检查颈项部肌肉，其次为胸和腹部肌肉，再次为上肢，最后到下肢。根据尸僵存在的部位、程度的强弱和缓解情况，可帮助推定死后经过时间。要注意有无尸体痉挛现象，它对判断死亡时的姿态，分析案情性质具有重要意义，如溺死尸体，有时可见手中抓有水草或其它物体。

局部干燥：主要在口唇粘膜、眼结膜、阴囊、阴唇及表皮擦伤处，皮肤局部干燥如羊皮纸样。

角膜混浊：翻开眼皮，检查角膜是否混浊。

（二）晚期尸体现象的检查

一般尸体在人死后24h左右开始腐败，发生尸臭、尸绿、腐败水泡、表皮脱落、腐败静脉网。以后全身各部位高度腐败形成“巨人观”，肝、脾、肾等实质内脏形成泡沫脏器。在尸体检验工作中切不可嫌脏怕臭，而不作全面细致的检查。

尸绿往往最先出现在右下腹部，在检查时不可误认为外伤所致的皮肤青紫（皮下出血）。如曾有一青年妇女缢死案，开始由当地政法机关委托一个没有法医学知识和经验的医生作尸体检验，将死者颈部的缢沟误认为勒沟；又将左右腹下部出现的腐败绿斑误

认为外伤所致的皮下出血。因此，推断由其丈夫及婆婆共同作案，认为是婆婆的两膝跪在死者的腹下部（形成皮下出血），并按住死者两臂；其丈夫在死者头侧将其勒死。后经进一步现场勘验及尸体检验而给予以改正。

也有将腐败水泡误认为烧伤水泡，在尸检工作中应注意鉴别。

尸体腐败往往使损伤和病变的辨认发生困难。但认真仔细检查，有时还可发现一些说明损伤特征的痕迹（如颈部的扼痕、索沟等），对分析判断案情仍有重要意义。

从尸体腐败的程度，也可帮助推测死后经过时间。但由于尸体腐败的进展受许多条件的影响，如尸体所处环境的不同，气温的高低等。因此，在推测死后经过时间时，一定要综合各方面的情况进行分析。

尸体上存在的昆虫及其幼虫和卵（如蝇卵、蛆、蛹）要注意检查和记录，对蝇蛆要测定其长度，有助于死后经过时间的推定。

处于特殊环境中的尸体，有时可形成保存型尸体，如干尸（木乃伊）、尸蜡及泥炭鞣尸等。检查这类尸体时，除了应详细检查尸体所处环境并作好记录、拍照外，还要观察尸体外表是否保存有个人的一些特征，有无生前损伤及机械性窒息的痕迹（如索沟、扼痕等），这对查明死者身份和分析死因、判断案情性质均具有重要意义。

三、体表各部位的检查

要全面系统地从头到足、从左到右，从前到后，依顺序认真进行。凡皮肤青紫变色部位，均需刀刃垂直切开皮肤观察断面有无皮内、皮下出血，表皮有无擦伤，借以判定皮肤及皮下软组织挫伤。

（一）头部检查

（1）头发及头皮：测量发长、观察发式、颜色、分布、数量、有无佩带物或附着物、有无肿胀或肿物。逐次分开头发查看头皮有无损伤或病变等异常。如有可疑，须剃去头发详查；如有青紫变色、肿胀，还须切开头皮检查断面。双手挤压头颅前后左右，检查有无骨折，但不可用力过大造成人为损伤。

（2）颜面；有无青紫变色、肿胀、出血及损伤异常。

（3）眼：眼睑有无肿胀、皮下出血，球、睑结膜有无充血、出血，巩膜有无黄染，角膜是否混浊及其混浊程度，能否透视瞳孔，双侧瞳孔是否等圆并须测量瞳孔直径大小。

（4）鼻：鼻是否偏位、塌陷，鼻腔及鼻周围有无出血、血性物、分泌物、蕈形泡沫及压痕等损伤异常。

（5）口唇及口腔：有无特殊气味、有无青紫肿胀、发绀、出血及损伤异常。口唇有无干燥，口角及下颌皮肤有无流注及腐蚀痕，齿龈有无破损。下颌尸僵若影响口内检查时，可用手向前下方反复轻压额部使尸僵缓解，检查牙齿、口颊粘膜、舌及咽部等。

(6) 耳及外耳道：耳郭有无青紫肿胀、发绀及损伤等异常。外耳道有无分泌物及出血等异常。

(二) 颈项部检查

除详查有无病变、损伤等异常外，尤须特别注意检查颈前部和左右两侧部有无扼痕、压痕及索沟等异常情况。

(三) 胸腹部检查

(1) 胸部：注意观察胸廓外形有无改变、胸壁有无注射针眼，两侧肋季部有无擦挫伤，有无皮下气肿，逐根按摸肋骨有无骨折，骨折断端有无出血，是否刺穿脏壁胸膜，有无气胸或血气胸以及肋骨骨折的形成，并须排除人工呼吸胸部按压的医源性抢救伤。女性尸体需详查乳房发育状态、有无肿块及咬痕。

(2) 腹部：外观平坦或呈舟状或膨隆。腹壁有无静脉怒张、损伤及瘢痕，妇女是否有妊娠纹。

(四) 腰背部检查

有无青紫变色、皮下出血、压挫痕以及其他损伤异常，并须切开皮肤详查断面并与尸斑相鉴别。脊柱有无骨折或畸形。腰骶臀部有无褥疮及针痕。对注射药物有怀疑时应从注射部位取材，详查皮下肌肉等软组织损伤、病变等所见，并须作组织学检查及毒物或药物化验。如系皮下或肌肉注射，提取注射局部检材作药物或毒物化验也颇重要。

(五) 四肢检查

首先注意观察上、下肢的姿态，是否有骨折、脱位或畸形。某些痉挛性药物中毒时，姿态可有明显的外形改变。注意检查手中是否握有物体或附着有异物，如持枪自杀者手中紧握枪柄，溺死者手中紧握水草、泥土等物，以及血、脑组织、烟晕、火药等物附着于手背上等。指甲内有无血、皮肉、毛发、衣物纤维等异物。手指和足趾缝间有无注射针眼。在上肢查出有损伤时，要分析判定是否防卫性损伤。女尸还要详查大腿内侧有无损伤及精斑附着。

(六) 生殖器及肛门检查

阴囊、睾丸有无损伤，尤其挫伤，并需与阴囊皮肤干燥相鉴别。挤压阴茎，观察尿道口有无液体流出，并须提取检材作进一步检验，包括是否精液及其血型等检查。女性外生殖器有无血痕、精液或分泌物附着，前庭有无损伤，已婚妇女阴道内有无异物，用

棉拭子取阴道分泌物或内容物涂片镜检；未婚妇女，必须检查处女膜有无损伤及异常。在强奸及强奸杀人案件，提取阴道内容物或阴道混合斑及精斑送检做血型检查。会阴及肛门有无损伤和异物也需检查。

对骨折、脱位、枪弹创，尤其是盲管或散弹创及爆炸伤死亡尸体，应在解剖前做X线检查。必要时也应做CT扫描和磁共振等检查。

第四节　法医学尸体解剖

一、尸体剖验应注意的问题

法医学尸体解剖必须按我国卫生部颁布的《解剖尸体规则》进行，遇到干扰或阻碍时须向有关人员讲明其重要性和必要性。《中华人民共和国刑事诉讼法》第104条规定，对于死因不明的尸体，公安机关有权决定解剖，并且通知死者家属到场。严格规范的法医学尸体解剖必须及时、全面、系统，由表及里，由浅及深，由外及内，由体表、体腔到各内脏器官组织，由宏观到微观组织切片显微镜检查，乃至超微结构或特殊辅助检查，包括必要的毒物化验检测和物证检查，以期为法律的实施和执行以及法律的制定提供事实根据和科学证据。对于发生在农村、偏僻山区的法医案例，为了尽快查清死因、判明案情，要把尸体运回尸体解剖室进行解剖显然是不可能的，只能在现场就地进行尸体剖验。这就要求在去现场前，就做好充分准备工作，如携带全套尸体解剖器械、组织标本固定液及盛装采集检材的容器等。到达现场后，应尽量创造条件，使法医剖验工作得以顺利进行。法医学尸体解剖检查人员必须严守规定、操作规范、认真仔细、精益求精、客观求实、科学公正。

进行法医学尸体剖验时，还要注意下述各点：

(1) 法医学鉴定人在执行剖验时，应会同公安人员或有关单位负责人在场一起进行。

(2) 剖验者不得以尸体腐败为理由拒绝剖验。在现场或尸体上不得随意喷洒香水或来苏儿、敌敌畏等消毒杀虫药水，以免影响剖验者的嗅觉及干扰以后毒物化验工作的进行。

(3) 尸检时（特别是疑为中毒的尸体），为分辨尸表、体腔、胃内容物有无特殊气味，剖验人员一般不带口罩。

(4) 经过冷藏冻硬的尸体，须置室温或温室中，使冻结尸体逐渐暖解，然后才剖验。

(5) 尸体解剖主要剖验身体三大腔，即颅腔、胸腔、腹腔。其他脊髓腔、关节腔或骨胳在需要时才进行剖验。

(6) 在进行解剖时，剖验者应随时将剖验所见口述，由在旁指定的记录者记录。

(7) 尸检采取的脏器标本及组织块应及时加福马林液或其他合适固定液固定，固定液要足量。采取的毒物化验检材也应及时送化验室检验。

(8) 剖验者根据剖验记录及组织切片、毒物化验等检验结果，编写尸体剖验报告或鉴定书，送交有关单位。尸检时采取的脏器标本、组织切片、蜡块、照片及有关记录、检验资料等均需归档保存，以备复查。

二、胸腹腔的切开和检查

(一) 脑腹腔切开

胸腹腔的切开方法虽有多种，但一般作直线切开法。即以下颌骨下方为起点，沿颈、胸、腹的正中线作直线切开皮肤及皮下组织，直切至耻骨联合处，在脐部绕过脐左侧。为了保存颈部皮肤完整，也可采用"T"形弧线切开法，即先作横线起于左肩峰经过胸骨上切迹达到右肩峰。直线起于胸骨上端，经脐左止于耻骨联合（图 9－1）。无论用哪种切法，如切线上有新鲜创伤、脓肿、引流管等均应避开或改变切线。如前腹壁有创伤时，可在腹上部作半圆形切开。这样可保存原来创伤或病灶的完整性，以利于检查。

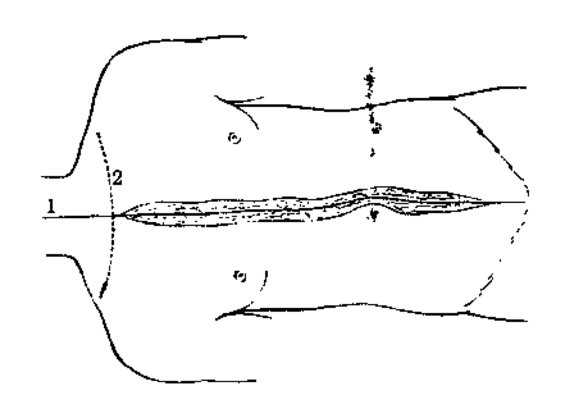


图 9－1　胸腹壁皮肤和皮下组织的切开
1. 直线切开的切线；2.T 字形切开的横切线。

切口完成后，将胸廓皮肤，连同皮下组织和胸大、小肌自正中线向两侧切开。用左手紧握皮肤和肌肉，手背朝下将皮肤及肌肉用力向上向外翻起。右手执刀，尽量紧靠肋骨将胸廓外软组织分离，充分暴露肋骨。检查皮下组织及胸大肌有无出血，若有出血，应注意出血的部位、形态和大小、范围。检查肋骨有无骨折，骨折的部位，骨折周围软

组织有无出血。

在怀疑有气胸的尸检例，需注意观察肋间的软组织是否隆起；并做气胸试验，即在切开胸壁软组织，未切断肋骨前，将胸壁的皮肤及肌肉提起，使与胸廓之间形成袋状，再注进水，然后在水下用刀尖刺入第一或第二肋间（注意勿刺伤肺部），若有气胸则可见气泡从水底升起。

测量腹壁皮下脂肪的厚度，再用有钩镊子提起脐部和剑突之间的腹膜，切一小口，注意有无液体或气体排出。然后将左手食指和中指插入切口内，两指分开并将腹膜稍向上提，右手持剪（或用刀）沿两指间剪（切）开膜腹，这样既打开了腹腔，也可避免损伤腹腔内脏器。再切断连于胸壁下缘的肌肉，扩大腹腔暴露面，若还不够宽大，可从腹膜面将腹直肌作数处横切，并可切断附着于耻骨的腹直肌。

（二）胸腹腔检查

1. 腹腔检查

打开腹腔后，要注意腹膜表面是否光滑，有无出血、渗出和粘连。腹腔内有无腹水，如有腹水，记录其性状，测定其量有多少。腹腔有血水时要测量其比重，检查有无凝血块，以判定生前是否有破裂性出血。如为破裂性出血，要注意寻找出血的脏器或破裂血管的位置。这对决定死因及案情性质极为重要。还要注意腹腔内有无积脓或胃肠内容物。观察大网膜是否透明、自横结肠向下平整覆盖在腹腔脏器上。检查腹腔各脏器位置是否正常。肝脏有无肿大，如肿大，则应在锁骨中线上测量超出肋弓多少厘米。脾脏是否肿大，如肿大亦按肝肿大同样方法测量和记录。胃、肠有无胀气，小肠有无扭转、套叠。各脏器之间有无粘连。大网膜、肠系膜等是否有散在脂肪坏死灶。大网膜集中粘连的地方常与腹腔内病灶的部位有关，所以应注意大网膜的变化。如腹腔有弥漫性或局限性腹膜炎时，一定要仔细检查脏器有无穿孔（如阑尾炎穿孔，胃、十二指肠溃疡穿孔，或外伤性胃肠破裂）。女性尸体还需注意观察盆腔脏器有无炎症。如发现肠管外观呈蓝色，须注意有无上消化道出血。肠系膜淋巴结如肿大应详细记录，并注意取材做组织切片检查。如事先怀疑出血性胰腺炎，则应在切取任何腹腔脏器前，检查胰腺包膜下和腹膜后有无出血，如有出血均应记录，待腹腔脏器全部取出后再仔细检查。继之测量横膈高度，其方法是以右手指伸入横膈下面以食指和中指触其最高处，以左手在胸壁上沿肋软硬骨联接线由上向下接触肋骨与肋间隙，至左右两手指尖互相触知为止，此处即为横膈高度。先测横膈的右侧，而后测左侧。正常者右侧最高点可达第四肋骨或第四肋间，左侧在第五肋骨。

2. 胸腔检查

切开胸廓时，用软骨刀在距肋骨和肋软骨交界处内侧 0.5～1.0cm 处，从第二肋软骨开始到肋弓，切断两侧肋软骨。切时不要切入硬骨，刀刃宜向外偏斜，约与胸壁平行，以免刀尖刺破肺脏。切断各肋软骨后，即可割断与肋弓相连的膈肌，将胸前三角形的胸骨及肋软骨向上翻转，边翻边沿胸骨肋软骨的后壁，将膈肌和纵隔从胸骨分离，并

切断肋软骨处肋间肌的联系，当分离至第一肋间隙时，注意锁骨下动静脉不要损伤。先检查胸腔内有无液体（因血管切开后血液可流入胸腔，使人误为胸腔积血），性状如何，量多少。然后再用小刀切开胸锁关节，并用肋骨剪剪断第一肋骨，便可取下三角形的胸骨及肋软骨而暴露胸腔。

胸腔的检查，应注意心、肺的位置、颜色、大小和彼此间的关系是否正常。纵隔淋巴结的大小及其硬度。用手伸入胸腔探查，肺与胸膜是否粘连，如有粘连要注意粘连的部位、程度，是否容易分离。在上纵隔要注意检查胸腺大小，记录其脂肪化的程度，将胸腺剥离取出，测定其重量及大小。在纵隔还要注意检查有无肿瘤或炎性包块。用剪刀自心尖部将心包向上作"V"字形切口，将心脏完全暴露。记录心包腔内液体量和性状（正常约有5～10ml淡黄色澄清液体）。如心包腔内有多量血液，要测定其量，是否已有部分形成凝血块。注意寻找有无心室壁或主动脉根部动脉瘤破裂。如心包腔内充满脓液，要注意检查心包与邻近脏器有无粘连等。心包如有粘连或闭锁，要记录其范围和程度。

胸腹腔检查完毕后，就可按顺序取出各部位的脏器并进行详细检查。法医剖验技术操作虽然与一般病理剖验基本相同，但其检查方法和步骤以及脏器取出检查的顺序与病理剖验不尽相同，有它本身的特殊性。可按不同类型的尸检案例，采用相应的检查方法和顺序。在打开胸腹腔后，一般按腹腔→盆腔→颈部→胸腔→脑和脊髓的顺序逐一取出各部脏器进行检查；如有数人同时进行尸检操作时，也可胸腹部检查与开颅同时进行。

三、腹腔脏器的取出和检查

取腹腔脏器的一般程序，首先将脾摘出，其次取出小肠和大肠，再次取出胃、十二指肠、胰、肝和胆管，最后取出肾上腺、肾脏和骨盆内脏器。在特殊情况下剖验者可以灵活应用操作方法，有利于寻找致死原因。

（一）脾脏的取出和检查

先将大网膜用剪刀分离，将胃向上翻转，显出小网膜囊，以便检查位于胰体和胰尾旁的脾动脉和脾静脉。注意血管的大小，腔内有无血栓形成。然后以左手提起脾脏割断脾门部血管，取出整个脾脏。先测定其重量（正常150～180g）、大小（正常$13.0\times8.5\times3.5cm^3$，约相当于本人手掌大小），坚度如何，观察包膜是否光滑，有无增厚。如有脾破裂，应观察并描述裂口的部位及性状。再将脾膈面向上，沿长轴和最凸处对着脾门作一切面。依次作3～4个平行切面，检查每一切面的变化。正常切面可见三种结构，即滤泡、小梁和红髓。滤泡能被看到，小梁呈灰白色、短细条状。在滤泡和小梁之间是红髓，正常的红髓略柔软，用刀背轻刮并不脱落。注意有无梗死灶。

（二）空肠、回肠和结肠的取出和检查

在肠尚未取出前，应观察肠腔是否扩张（也可能是死后变化）或收缩，各段肠壁厚度如何，浆膜面有无充血、渗出物、穿孔和粘连等。注意肠系膜中的淋巴结和血管，在肠梗死等病例更应仔细检查。检查完毕后用双手将小肠和肠系膜推向左下方，即能见到一段十二指肠固定于腹后壁，接连下首的就是空肠的起始部。在切断空肠前可用线结扎（或用血管钳夹紧），然后从结扎线下割断。割断后剖验者以左手执住断口下端的空洞，同时右手执肠刀，沿肠系膜与小肠相连处逐步将肠系膜切断，使小肠和肠系膜分离。在切断肠系膜时，用右手的手指将刀轻轻执住，象操小提琴的弓一样，作拉锯式的切割，割到全部回肠分离为止。至回盲部首先将盲肠包括阑尾拉起，用剪刀或解剖刀将升结肠与腹后壁腹膜组织分开。在横结肠则切断横结肠系膜组织，在降结肠则将其与腹后壁软组织分离，然后于乙状结肠、直肠交界线以上 4～5cm 处，切断乙状结肠（也可先作双线结扎，并于二线间割断），取出小肠及结肠。剪开肠道时，以左手用镊子固定空肠上端，同时以右手将肠剪的钝端插入肠腔内，沿着小肠的肠系膜附着线剪开空肠和回肠。结肠可沿着前结肠带剪开。阑尾可作多数横切面或作一纵切面。检查肠道，注意肠内容物的性状、色泽、气味和有无寄生虫等。肠壁的粘膜有无充血、出血、溃疡或假膜。小肠的淋巴集结和淋巴孤结有无肿大。注意肠壁的厚度和硬度。肠道若有病变时须做组织切片检查，切勿在固定前用手指擦拭或用水冲洗肠粘膜。结肠内有无息肉或肿块。在胃肠道疾病病例应将粪便作细菌学或寄生虫学等检查。肠系膜可在其根部切断。检查肠系膜时须注意其淋巴结是否肿大，有无钙化或坏死等。

（三）胃和十二指肠的取出和检查

在剖验胃和十二指肠时，首先将肠剪的钝端插入十二指肠腔内，在尸体内剪开。先在十二指肠第三部的前面正中剪开，然后沿第二部和第一部的门韧带的对壁剪开。这种剪法可以避免破坏 Vater 氏壶腹，而且也便于探寻。接着检查胆道是否畅通，一般可根据十二指肠内容物是否染着胆色素，可推断有无阻塞，或以手指自上而下轻压总胆管和胆囊，观察有无胆液由 Vater 氏壶腹流出。然后再将胃剪开。剪胃前先将胃大弯的大网膜和胃小弯的小网膜的连系切断，以后将肠剪自十二指肠插入至幽门部，沿着胃大弯将胃切开至贲门部，最后将胃和食管切断。在剪开胃时要注意胃内容物性状，必要时保存于清洁的瓶内。如怀疑胃和食管连接处有病变如肝硬化时的静脉曲张或肿瘤等，则将食管与胃一起取出。检查胃肠粘膜是否有出血、炎症、溃疡和肿瘤等。注意胃腔的大小、胃粘膜的厚度、皱襞的分布情况。胃的死后消化能使其粘膜变褐色而柔软，有时还能穿孔。

在怀疑中毒的尸体，应小心不要将胃壁穿破，以免胃内容物流出，影响毒物化验的取材。先用长弯血管钳夹住靠贲门的食管下端和幽门端的十二指肠球部，或用线作双重结扎，再分别切断食管和十二指肠。胃取出后松掉胃贲门端的长弯血管钳。检查胃内容

有无特殊的气味，并将胃内容物倒入玻璃瓶备作毒物化验。注意内容物的性状、色泽、组成和量的多少及消化程度。按常规将胃剪开，检查胃粘膜腐蚀的程度，有无溃疡等。仔细观察粘膜皱襞间有无残留的药物或毒物残块。在怀疑中毒尸体必须保留胃及其内容物，单独装瓶，但切勿加防腐剂，如一时不能进行毒物化验，应即放入冰箱内保存。在中毒病程迁延的死亡案例，也要注意采集肠内容物进行毒物化验，这对推定中毒后经过时间具有重要意义。

（四）胰的取出和检查

胃和十二指肠检查完毕后，观察胰包膜下有无出血，周围脂肪组织有无坏死。胰的各部有无肿块。将胰的周围组织分离，然后取出胰脏。从胰的头部至尾部作一长切面，在切面上找出胰管，插入探针，并沿探针剪开。检查导管的大小、内容和管壁的情况。将胰脏再作多个横切面观察胰小叶结构是否清楚，有无出血、坏死灶。在怀疑为脂肪坏死灶部位可用 Benda 氏反应来证明，即在可疑病变部位加 20%硫酸铜水溶液，如系脂肪坏死，则因形成油酸铜而显亮绿蓝色反应。

（五）肝、总胆管和胆囊的取出和检查

首先在肝门部检查总胆管，用小刀或剪刀剖开大小胆管，检查其内容物的性状、有无胆石或寄生虫等。胆管有无疤痕狭窄。检查门静脉和肝动脉，门静脉的切口必须一直剪到肠系膜上静脉和脾静脉，检查有无血栓形成。如无特殊变化，即可切断肝、十二指肠韧带和其中的总胆管、门静脉、肝动脉等。再用剪刀紧沿肝脏面剪断肝镰状韧带、三角韧带和冠状韧带，同时将肝静脉靠着下腔静脉处切断，使所有与肝脏相关的联系分离开来，取出肝脏。这时须注意勿使肝右叶后面下部的右侧肾上腺受伤，因后者贴于肝包膜的。

检查胆囊时，先用一镊子钳起胆囊，用剪沿胆囊壁小心与肝组织分离。剖开胆囊（图 9-2），注意胆汁的色泽，其中有无结石，粘膜有无炎症和胆固醇沉积现象。粘膜是否变粗（正常形成网状的纤细皱襞），囊壁有无增厚。胆囊管有无阻塞。

测量肝脏大小（正常左右横径为 25～30cm，前后径 19～21cm，厚 6～9cm）及重量（正常约 1500g）。观察肝表面是否光滑、色泽及质地。用长刀对着肝的左右叶长径自表面最凸处向肝门作第一切面，然后再作数个平行切面。检查切面的色泽，小叶结构是否整齐清楚，汇管区结缔组织是否增生，有无肿块等。如有肝破裂时，要详细检查及记录肝破裂的部位、破裂口的大小、深度、性状及其他特征。

有黄疸的尸检例，勿切断胃、十二指肠、胰和肝脏等的联系。注意胃和十二指肠的病变。检查胆道是否畅通，在总胆管阻塞时，应注意是否有胆石、寄生虫、先天性胆道狭窄或胰头癌等。胰管是否畅通，大小如何。门静脉及其分支内有无血栓。肝脏表面是否平滑，有无结节形凸起，结节的多少、大小、色泽和分布情况。切面上小叶是否消失，与表面有何不同。观察有无原发性肝癌的变化，检查完毕后分别取出各脏器。

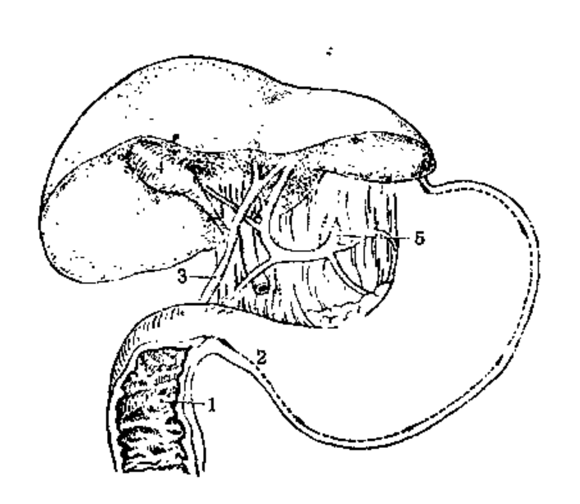


图9-2 胆囊和胆管的检查
1. 十二指肠乳头；2. 箭头所示为沿胃大弯的切线；3. 胆总管；4. 胆囊；5. 腹腔动脉

（六）肾上腺和肾脏的取出和检查

在两肾上极寻找肾上腺，将干纱布擦去周围的血液，用镊子和剪刀分开周围的脂肪结缔组织，可清楚见到两侧肾上腺的轮廓（左侧半月形，右侧三角形）后，完整地取出两侧肾上腺，注意在采取右侧肾上腺时，应将肝脏向左上方向推起，并用小刀将肾上腺与肝脏分离。两侧肾上腺可一起称重，两侧肾上腺正常重8~12g左右。称重前要注意将肾上腺周围脂肪组织剥离干净，否则称重不准。称后作多数横切面，观察皮、髓质结构是否清楚，有无出血或肿瘤。

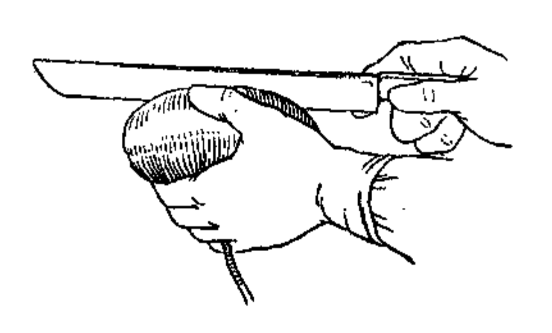


图9-3 肾脏的切开

切开两侧腰部腹膜，剥离肾周围脂肪结缔组织，检查肾周围有无化脓、出血。以左手将肾脏提起握在手内，肾门向下，将输尿管、血管等夹在中指与无名指之间，稍拉紧，可在原位切开肾脏，右手用长刃刀沿外侧缘正中向肾门作纵行切开，直至只留少许

组织为止（图9-3）。摊开后剪开肾盏、肾盂，检查其粘膜是否光滑，有无淤血、出血或结石、溃疡等。剪开输尿管，如无特殊变化，即可剪断输尿管取出两侧肾脏。

测量肾脏重量（正常一侧约150g）及肾脏大小（正常 $11.0\times5.0\times3.0cm^3$）。剥离肾纤维包膜，注意是否容易剥离，检查肾表面有无破裂口、梗死灶、囊肿、瘢痕、颗粒及其大小分布等，质地如何。切面注意观察皮质有无增宽或变窄。髓质有无淤血、坏死、空洞形成。皮、髓质分界线及结构纹理是否清楚。

四、盆腔脏器的取出和检查

盆腔脏器可与直肠一并取出。在男性可先用右手伸入骨盆腔内，逐步分离耻骨后面腹膜外的软组织，划开膀胱周围相连系的腹膜，将膀胱、前列腺和尿道后部一起分开，再转向后方分开直肠后的软组织，再用刀自肛门直肠连合线上方约 $2cm^2$ 或更高之处切断，即可将盆腔各脏器一齐取出。

（一）直肠的取出和检查

将直肠后壁正中线剪开，除去肠内的粪便，检查其粘膜有无改变（如溃疡、肿瘤、炎症和痔瘘等）。

（二）膀胱的取出和检查

用剪刀在膀胱前壁作一纵直切口至尿道内口上端，必要时还可在两侧作二横切口，这样可将膀胱粘膜完全翻转暴露，检查粘膜有无充血、出血，腔内有无血尿、脓尿或结石。必要时可留少许尿液于干净的瓶内，送细菌培养或毒物化验等。在膀胱三角后面下部可见前列腺和精囊，作组织切片，检查其有无病变。

（三）睾丸和附睾的取出和检查

取睾丸和附睾时，可先扩大腹股沟管的内口，一手向上推挤睾丸，一手用力向上拉输精管，切断其下端连系阴囊的睾丸引带后，睾丸即可取出。剪开鞘膜腔，注意其中是否有液体，量有多少，鞘膜有无增厚。检查睾丸和附睾的大小和软硬度。剖开后可用镊子试提细精管组织少许，如有梅毒、结核病或萎缩等病变则难以取起。

（四）子宫和附件的取出和检查

女性尸体的生殖器官亦应与膀胱和直肠一并取出。用剪刀将两侧子宫阔韧带和圆韧带下缘剪断，游离宫颈周围疏松结缔组织。这时以左手抓住子宫及宫颈，右手用剪刀在

宫颈下剪断阴道，即可将子宫、输卵管和卵巢一并取出。直肠与膀胱检查完毕后可与子宫分离。观察子宫、卵巢大小。检查宫颈形状，有无损伤出血、糜烂或肿块。将剪刀从子宫颈插入宫腔，自子宫颈至子宫底将子宫前壁剪开，再从子宫底向两侧子宫角剪开，以形成“Y”字形切口（图9－4），依次检查子宫内膜有无增厚、出血或坏死。如有妊娠，尚须根据胎儿的身长、体重及坐高等推定胎儿的月份。测量子宫壁厚度，检查有无肌瘤。输卵管有无扩张，可横切数刀，观察输卵管有无炎性渗出物、管腔闭塞或输卵管妊娠引起管壁破裂出血等。双侧卵巢表面是否光滑，有无囊肿形成。再将卵巢纵切，观察切面有无异常变化。

应配合女性外生殖器官检查，观察阴道内有无异物、粉末，阴道粘膜有无损伤、腐蚀或颜色改变，因有将毒物塞入阴道而引起中毒的案例。

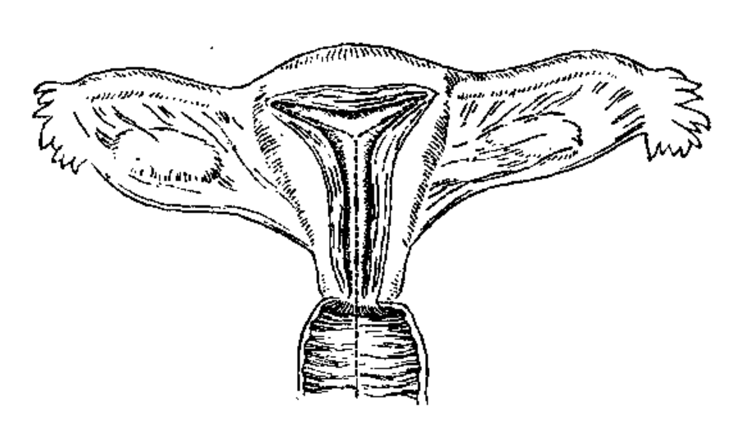


图9－4　子宫的检查。箭头示子宫腔及其左、右角剪开线

五、颈部、胸腔脏器的剖验

（一）颈部的剖验

对于扼死、勒死和缢死的尸体，颈部扼痕、索沟及颈部器官的剖验是最重要的。剖验时，可先切开胸腔和颅腔，取出胸部和头部脏器，进行颈部人工放血，使颈部组织的血液流净，这样在切开颈部软组织时，可不为血液所污染，不至于妨碍颈部皮下、肌肉及喉头软骨等损伤、出血的观察（图9－5）。颈部血管经人工放血后，可在尸体上背部垫一木枕，使颈部充分向上突出，进行切开检查，将颈皮肤自切口处向外向上提起和分离，仔细分层剥离检查颈部皮下组织，浅层和深层肌肉有无损伤和出血；注意甲状软骨上角、舌骨大角及环状软骨等有无骨折；在缢死的尸体，要注意检查颈总动脉内膜有无横裂。

对颈部的可疑扼痕、索沟及颈肌的损伤出血处，可切取组织块进一步作组织切片检查。为鉴别索沟是生前或死后形成，还可采用弹力纤维和组织化学染色方法来进行观察。

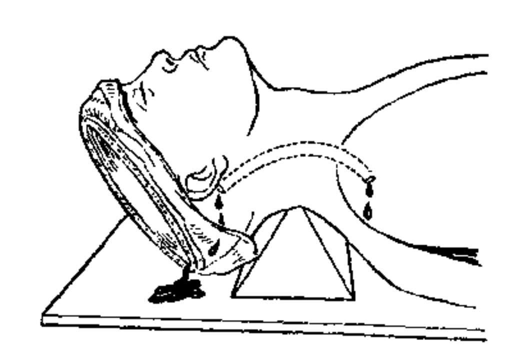


图 9-5　颈部人工放血剖开术

检查甲状腺有无肿大，有无结节状肿块形成，切面滤泡有无扩大。颈部如有肿大的淋巴结，记录其大小、分布位置及数目，除可能为恶性淋巴瘤外，也有可能为转移性恶性肿瘤。在进行上述检查后，用长刃刀自下颌骨下缘正中插入，沿下颌骨内缘割断口腔底和下颌骨的联系，拉出舌头，用尖刀将软腭与硬腭交界处切开（图 9-6），进而切断口咽与鼻咽的交界，一边用力拉出舌头，一边用刀将咽、食道后壁从颈椎上分离下来，边拉边用长刃刀割断相连的部分，这样便可将舌、咽、喉、气管、甲状腺、食道、肺和心脏一起由脊柱向下剥离至膈肌上方，用剪刀从主动脉裂孔剪断膈肌后，再分离腹主动脉至左右髂总动脉分支处剪断，这样便可将颈部和胸腔脏器连同腹主动脉一并取出，再分别进行分离和检查，这一方法较为方便。另一种方法是将各脏器个别取出。两种方法各有优缺点，剖验者可根据具体情况决定取舍。

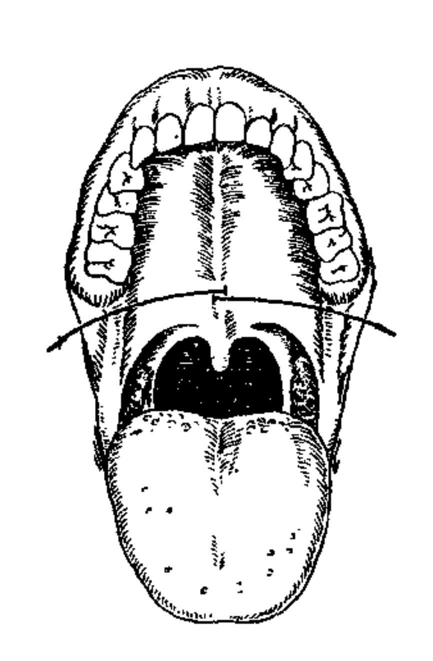


图 9-6　取颈部器官时，沿软腭、硬腭交界处所作的切线

疑为肺动脉栓塞引起急死的案例，须在心、肺取出之前，在胸腔原位将右心室和肺动脉剪开，观察其内有无血栓栓塞。需注意，在濒死期抢救时曾做过心脏按摩的案例，血栓可能被压碎，因此，须保留可疑的碎块做组织切片检查；同时，须细心寻找血栓的原发部位，注意髂静脉、下肢静脉和右心内有无血栓形成。

在剖验中，观察舌有无被咬破，有无舌苔和溃疡，两侧腭扁桃体有无肿大，表面有无炎性渗出物及假膜。食管粘膜有无颜色改变、充血、出血、假膜形成、腐蚀、溃疡及静脉曲张。在上消化道大出血死亡的尸体，要注意检查有无食道曲张静脉的破裂口。

对喉、气管和支气管，要注意喉头有无水肿及炎性渗出物，声门裂和前庭裂有无狭窄。沿气管膜部剪开气管及支气管，观察腔内有无异物或炎性渗出物。气管及支气管粘膜有无充血、出血、假膜覆盖及肿块。

在溺死尸体应注意气管及支气管腔内有无溺液吸人。

（二）心脏的剖验

心脏的剖验一般是在肺未分离前进行。把心肺按正常位置平放在垫板上，观察心外膜有无出血点，有无腱斑；心室壁上有无注射针眼或破裂，如有破裂应仔细观察破裂口的部位、大小、深度、颜色及其他性状；有无室壁动脉瘤形成。再将心脏与肺分离。左手提取心脏，使心尖向上，在心包脏层与壁层翻转处剪断上、下腔静脉、肺静脉、肺动脉、主动脉（其中肺动脉于距瓣膜2cm处、主动脉宜于距瓣膜上方5cm处剪断）后，心脏即可与肺分离。如估计主动脉有病变时，可沿主动脉与周围组织分离直至髂总动脉（分支处），使完整的主动脉留在心脏上而不剪断，这样可以更好地观察心脏和主动脉的病变。

心脏一般采用顺血流方向剖开。将心脏按胸腔内正常位置放平，从右心开始，先剪开上、下腔静脉和右心房及右心耳。如有心脏疾患，需检查窦房结时，必须保留上腔静脉及其入口处1厘米以内的心房组织。再用肠剪沿右心室右缘剪至心尖部，又从心尖部开始，在距室中隔右侧约1cm处，将右心室前壁及肺动脉剪开。剪时可用剪刀先从心尖部通过肺动脉，这样可看准方向准确剪开，不致损伤右心室的腱索和瓣膜。这时全部右心房、室均已显露，可详细检查。剪开左心，可用长刃刀或剪刀先从左、右肺静脉口间剪开右心房，再从切线的左端沿左心室左缘剖至心尖部。最后从心尖部距室中隔左侧约1cm处平行地向上剪开左心室前壁，在剪至肺动脉根部时，为了避免剪断左冠状动脉前降支，切线宜稍向左偏，在左冠状动脉主干左缘、肺动脉干与左心耳之间剪开主动脉（图9-7)、这样便于检查冠状动脉的病变。于是左心全部剖开，即可仔细检查。

观察心脏大小（正常约如尸体右拳大小），测定心脏的重量（正常成人约300g)，左、右心室壁的厚度（注意在两侧边缘的中点测量，肉柱及心外膜的脂肪组织均须除外，正常右室壁厚约0.25cm，左室壁厚约0.9cm)。检查心内膜下、乳头肌有无出血；各瓣膜有无增厚，有无赘生物、缺损、粘连、缩短等。腱索有无变粗、缩短。并测量各

瓣膜口周径（正常成人三尖瓣口周径12.0cm，肺动脉瓣口8.5cm，二尖瓣口10.4cm，主动脉瓣口7.7cm）。心腔有无扩张，心肌有无色泽改变、变软、梗死或瘢痕，有无附壁血栓。有无先天性畸形（卵圆孔、动脉导管是否开放，房间隔、室间隔有无缺损等）。

在急死尸案例，检查冠状动脉非常重要。剪开主动脉瓣后，首先观察左、右冠状动脉口有无狭窄或闭塞，冠状动脉口周围有无粥样硬化斑块或梅毒性主动脉炎所致内膜纤维性增厚。对于有冠心病急死可疑的案例，应将冠状动脉作多个横切面，间隔2~3mm，观察有无动脉粥样硬化斑和血栓。有斑块和血栓时，要记录其位置、长短及堵塞管腔的程度。对一般案例，也可用剪刀沿冠状动脉各分枝剪开进行检查。在检查心肌梗死时，可在室中隔作多数横切；或沿室中隔自前向后作一矢状切面；也可在左室前后壁作多数与心内外膜平行的额状切面，以利观察梗死灶的范围。

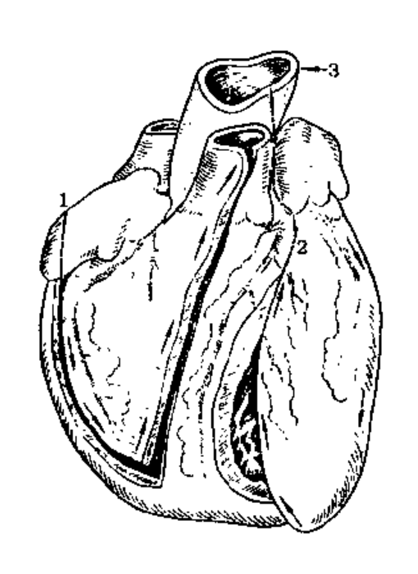


图9-7 心脏的剖验
箭头示切线：1. 右心的切线；2. 左心的切线；
3. 主动脉自心包附着处剪断

（三）主动脉和下腔静脉的剖验

主动脉如有病变，应连同心脏直到髂外动脉分枝处一并取下，沿弓部于前壁剪开，直到髂动脉。测量主动脉周径可在三个部位（主动脉起始部、横膈部、髂总动脉分支部）测定。一般主动脉周径随年龄的增加而增大。20~30岁青年主动脉周径的正常值，见表9-1，观察其内膜是否平滑，色泽如何，有无溃疡，尤应注意肋间动脉开口处的病变。检查下腔静脉可自髂静脉剪开，向上检查静脉管腔是否扩大，腔内有无血栓等。

表9-1 主动脉周径正常值（20~30岁青年）

	主动脉起始部	横膈部	髂总动脉分支部
男	6.3±0.6	4.2±0.6	3.3±0.4
女	5.8±0.8	3.4±0.5	2.9 ±0.4

注：单位为cm。

（四）肺的剖验

先检查两肺各叶色泽是否正常。再用手触摸各肺叶实质，有无捻发感，有无硬结、实变病灶或肿块等。进而再作切面检查。作肺切面时，可用脏器刀沿肺的长轴自凸出面（后外侧缘）向肺门方向切去（图9-8）。另一种方法：切左肺时可将其内侧面置于切板上，使其凸出面向上；以左手拇指按住下叶，食指伸入二叶间沟，压住肺门气管，其余三指按住上叶，右手执长刀从肺的长轴自外侧凸缘对准肺门，由上而下用力作一纵切口。切右肺亦同，但要将肺尖面对剖验者，肺外侧缘恰置压于左手掌下，然后再切。如此切法才能显示肺各叶的最大切面。然后将支气管剪开，并注意支气管腔内有无阻塞、异物、溺液及粘液，粘膜是否覆盖有炎性渗出物。肺动脉的分支内有无血栓和栓子。再注意观察肺切面颜色，有无实质性病灶、气肿、空洞、萎陷、肿块或支气管扩张等。双手轻加挤压时是否有含气泡的血水流出。最后检查肺门淋巴结是否肿大。

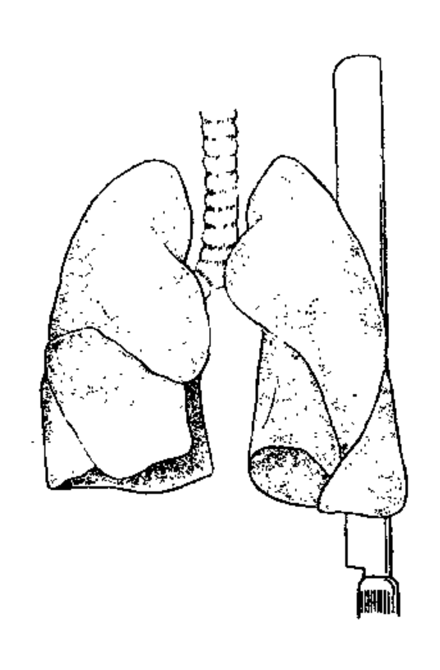


图9-8 肺的剖验。图示左肺的切开

六、脑和脊髓的取出和检查

(一) 脑的取出和检查

开颅检查可在其他脏器自体内取出前、后或同时进行，可依具体情况而定。但在某些特殊情况下应首先进行开颅检查。如怀疑有氢氰酸或氰化物中毒时，宜在解剖胸腹腔以前首先打开颅腔，有时能嗅到苦杏仁气味。又如上述，在扼死、勒死、缢死等机械性窒息死亡案例也可先开颅腔，使脑部血液先流出，以便比较清楚地观察颈部皮下、肌肉及脏器的出血或其他损伤。颅脑损伤案例，也应先作开颅检查。

开颅时，将尸体放仰卧位，头部放在木枕上。先观察整个头颅有无变形，头皮有无损伤、出血，头皮下有无血肿。然后将头发分为前后两部，从左耳后的乳突上方1cm处经颅顶部至右耳的乳突部位作一分开线。切皮时，可先切开一小口，将小刀插入，刀背靠颅骨，刀刃向头皮由内向外将头皮沿分开线切开。这样既可避免切断过多的头发，亦可避免刀刃切在颅骨上。头皮切开后，可将前后二半向相反方向翻转与颅骨分离，前半部头皮与颅骨分离至眉毛上约1cm处，后半部头皮向后分离至枕外隆突处。检查头皮下有无血肿，测量其大小及记录其准确位置。

检查颅骨有无骨折，测量骨折范围的大小及骨折线的长短，记录骨折的性状和位置并进行拍照。如颅骨因粉碎性骨折而变形，则在剖验时可将切线延长，切口扩大，就能将碎骨片取出，但在取出碎骨片前应记录其原始形态。取出的骨片可按部位放置，如因严重碎裂而零乱时，可将骨片整理后，按其骨折裂纹、脑膜血管压迹及骨质厚薄等进行拼整，拼整后可用胶纸粘合固定，以便根据骨的裂纹情况，分析研究凶器的接触面、打击方向、打击次数及打击顺序等。此外，骨质上的砍切痕或擦拭痕迹，也应注意收集保存，需要时可与嫌疑凶器作痕迹对比之用。

在锯颅前，为操作方便起见，最好先用刀作一水平圆形锯线标记。锯线在额部平行于眶上缘并距该缘1～2cm，向两侧延长，经颞肌时将颞肌沿锯线切断，锯线向后会合于枕外隆突处（图9－9）。然后沿锯线将颅骨锯开。锯时切忌锯破硬脑膜和伤及脑组织，所以锯到一定程度，感觉抵抗力减少时，即须停止。全部头盖锯过后，如尚有部分联系，宜用丁字凿和锤子轻轻击破相连的部分。在颅脑损伤颅骨已发生骨折的情况下，少用凿子，以免原有骨折线在受强烈震动后发生延伸而影响诊断。要防止骨裂缝继续裂开是比较困难的，可在锯开前在骨缝滴上美蓝液，使骨裂缝染蓝色，这样，在锯开时引起的骨裂，即可分辨出来。颅骨全部锯开后，可用下字凿掀起颅顶骨，并用钝器将硬脑膜与骨分开，这时即可掀开整个颅顶骨。检查颅盖骨内面有无骨折、畸形或缺损（由肿瘤所致）。

这时硬脑膜已露出大部分，如有硬脑膜外血肿，需记录其大小、位置并拍照。硬脑膜血管有无充血，其紧张度如何。再沿正中线将上矢状窦剪开，检查有无血栓或静脉炎等。然后沿颅骨的锯线，用剪刀将硬脑膜剪开，大脑镰的前端自筛状板割离，这样硬脑

膜及大脑镰即易用镊子与蛛网膜分离，并向后拉，但勿将其全部切断取出，而让其悬于枕骨上。在硬脑膜自蛛网膜分离时，注意硬脑膜下腔内是否可见到液体、出血或血肿，记录硬脑膜下出血量。检查硬脑膜内面有无异常。观察蛛网膜下腔内有无炎性渗出物（注意液体很易流出）或出血。如有广泛蛛网膜下腔出血，须就新鲜标本注意脑底动脉是否有小动脉瘤形成并寻找血管破裂处。注意软脑膜（包括蛛网膜和软脑膜）是否光滑，有无发炎和增厚。

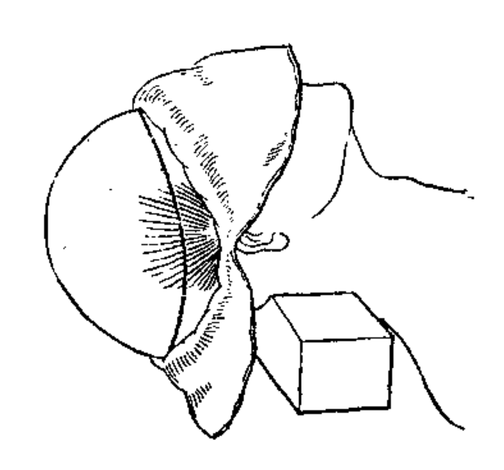


图9-9 颅骨的锯线

取脑时，可用左手四指插入额叶与额骨之间，将两侧额叶向上和向后抬起，以暴露嗅神经和视神经，用弯剪尽可能靠近颅骨硬脑膜剪断嗅神经和视神经。再将大脑逐渐向后拉曳，切断颈内动脉、脑垂体蒂及两侧第三到第七对脑神经。用解剖刀或剪刀将小脑天幕切开或剪开。在左面自左颞骨岩部的外侧开始，至左后床突为止；在右面自右后床突处至右颞骨岩部为止。切断小脑天幕后，先将三叉神经和其他各对脑神经切断，再用刀伸入枕骨大孔内，切断脊椎动脉和第一对颈神经，再将刀尽可能地深入至椎管，切断脊髓（也可用弯剪将脊髓剪断）。这时用左手托住整个脑，右手协助轻轻地将大、小脑从颅骨取出。用刀、镊将脑垂体周围组织剥离并取出脑垂体（或先剥离脑垂体连接于脑垂体蒂上）。

检查脑的外表有无脑挫裂创及出血灶，注意记录脑挫裂创分布的部位、大小及其他性状，并与头皮损伤的部位分布进行对比，分析其形成原因（如是否为对冲性脑挫裂创）。观察软脑膜血管有无充血。脑底蛛网膜下腔有无过多的液体或脓液。两侧大脑半球和小脑半球是否对称。脑回有无变扁，脑沟是否变浅，脑底动脉环有无粥样硬化、畸形或动脉瘤形成。脑基底动脉、椎动脉、大脑前后动脉、更重要的是大脑中动脉有无变化。以后再检查脑神经有无变化等。最后称其重量（正常约1400g左右）。

取出脑后，应再检查整个硬脑膜，并剪开下矢状窦和横窦、乙状窦等，观察有无血栓形成等变化。必要时，要凿开中耳，检查是否有脓性渗出物（在脑脓肿尸检例应作此项检查）。检查颞骨岩部有无出血（如在溺死等机械性窒息尸体可见岩尖部出血）。应将颅底的硬脑膜撕掉，观察颅底有无裂缝骨折，这在颅底损伤或疑有颅底骨折的案例，更

开，检查各层脊髓膜的外表有无病变。因硬脊膜外麻醉事故引起的死亡案例，为检查是否有麻醉剂误注入蛛网膜下腔，须注意检查相应穿刺部位的硬脊膜有无针眼。有时可剪取可疑部位硬脊膜，对着光线观察，以便于发现较小的针眼。待脊髓固定后，作多数横切面，观察切面有无异常情况，并把颈、胸、腰各段脊髓分别取材制片检查。

在疑有脊柱损伤、骨折、结核、肿瘤的案例，有时需要取出脊柱进行检查。取脊柱有两种方法：其一，将尸体俯卧，锯断脊柱两侧肋骨，并切断其上下端即可取出。其二，将尸体仰卧，先清除腹后壁及腰椎前的软组织，并用骨剪剪断肋骨与脊柱的联系。切开所要脊柱上、下端的椎间软骨，则可取出一段或整段脊柱。取出后，可根据病理变化的不同，或在脊椎正中作矢状锯面，或作额状锯面均可。在外伤性骨折，往往不作锯面即可观察到骨折性状、程度和部位。脊椎取出后，可用木竹及石膏等填塞空缺部，以维持死者的姿势。

第五节　其他检查

一、细菌学检查

急性传染病引起的急死，往往在死亡前临床诊断不明，其病理变化也可由于时间短促，未及充分发展因而表现得不够典型，给尸检诊断带来一定困难。这时进行细菌学检查就很有必要，有时甚至可成为判断死因的主要根据。

为了得到可靠结果，应在死后24h内采取检材。但死后未超过55h的仍可得到阳性结果，故应尽量作细菌学检查。如死后即把尸体冷藏，限制大肠杆菌等的繁殖，则结果更为可靠，各项检材最好在开胸腹后未取出各脏器前采取，以免杂菌侵入。

（一）心血组织采取法

将一金属器械如药刀放在酒精灯上烧红，立即压在右心房前壁，烧灼该处组织，其面积约$2\times2cm^2$，以无菌吸管或20ml注射器穿过烧灼区的心壁进入心腔内，即可吸取心血约2～5ml，置于培养管内（如在右心取不到血液时，可从下腔静脉或股静脉吸取）。吸管以采用橡皮球吸管吸取较好。普通注射器亦可用以取血，其针头须较粗，如腰椎穿刺之针头。

（二）脏器组织采取法

如败血症时采取脾组织，肺炎时取肺组织等，可将消毒的剪刀自烧灼区刺入，剪取

组织，所剪取的组织不要小于 $1cm^3$ 大小，用消毒的镊子取出后，再放入消毒试管内送检。

检材采取后，应及时送细菌检验部门检验。

二、空气栓塞的检查

需做本检查的有：手术中或手术后随即死亡者，如人工气胸、气腹、人工流产、子宫输卵管通气术、前置胎盘，胸腔、心脏及颅腔手术，静脉输血、输液、采血等；车祸或其他意外事故，颈部及其他近心体静脉破裂而死亡者；减压病（潜水病、高空飞行高空病）等。检查应在开颅、开腹、解剖颈部之前进行。检查步骤：在心包前作 Y 字形切口，用血管钳夹住切缘并提起，使心包呈囊袋状张开，同时注意观察心外膜静脉是否怒张，有无气泡游离，然后往心包腔内加入清水（最好加入生理盐水）完全淹没心脏，用解剖刀刺穿右心室，若有气泡从水中涌出，即空气栓塞阳性。如需定性定量，可用一个 300ml 的量筒，盛水后倒压在右心上方的水面上，刺破右心房，涌出的气泡收入量筒内，即可计数定量，还可定性，可用于同腐败气泡的鉴别。取材的量筒口要塞紧，严防气体外漏，以便送检做定性定量分析，空气栓塞气泡含氧，腐败气泡不含氧，富含硫化氢。

如果心包已被剪开过而不能做以上检查时，也可用 50ml 注射器吸水约 5ml，穿刺右心室，若见大量气泡涌入注射器内，也可诊断。静脉性空气栓塞，除冠状静脉内有游离气泡外，右侧心腔血液多呈泡沫状；但若有房室间隔缺损、卵圆孔开放、动脉导管未闭，也可合并有动脉性气泡（空气栓塞），即脑、心、肾等脏器可见动脉气泡栓塞。因此要做全面系统检查。

三、脂肪栓塞

凡死者遭受骨折（尤其是长骨骨折）、皮下软组织大面积挫伤、脂肪组织挫碎、油剂注射、烧灼伤、乳腺切除术后或骨科手术术后死亡的尸体，均须做此项检查。①尸检时取小块肺组织，放入盛水的烧杯内剪碎，滴入苏丹Ⅲ染色液数滴，如有脂滴上浮并染猩红色即可证实；②取肺、脑、肾、肝等组织，做冷冻切片，脂肪染色，镜检见血管内脂肪栓子。脂肪肝患者发生急性肝坏死也可致脂肪栓塞。

四、下肢及盆腔静脉血栓形成的检查

长期卧床、子宫及附件感染、下肢外伤后死亡的尸体要做此项检查。

1. 盆腔静脉血栓形成的检查

尸体仰卧，剖开腹腔后，分离腹膜，检查卵巢静脉、子宫静脉、阴道静脉、髂内静脉等有无呈条索状增粗、质硬、组织肿胀、瘀血、发炎等改变，再从各韧带的外侧处切断子宫及附件与盆腔壁的联系，将子宫、附件及各韧带一并取出，详查各主要静脉内有无血栓形成。

2. 下肢静脉血栓形成的检查

尸体仰卧，从跟腱经腘窝至大腿中段呈直线切开皮肤，并向两侧分离，检查腘静脉内有无血栓形成。必要时显露腓肠肌，切断腓肠肌跟腱，再自下而上将腓肠肌与骨分离，然后每隔2cm对腓肠肌作横切面，从横断的静脉中迅即突出坚实呈香肠样物，即为血栓形成之征，并须注意血栓形成的部位，血栓大小和长度，头、体、尾的特点，充塞管腔以及与管壁粘附的情况，且须与死后凝血相鉴别。也可在大腿内侧切开皮肤、肌肉，从股静脉断端开始纵行剪开，详查有无血栓形成及其部位、大小、长短，头、体、尾性状，与管壁粘附情况。必要时还须取材制片镜检，查明血栓形成的病变。

值得注意的是：上述盆腔静脉和下肢静脉血栓形成可引起相应组织器官血液回流受阻，导致局部瘀血、水肿；一旦血栓脱落随血运行，可引起肺动脉血栓栓塞，甚至急性死亡。

五、气胸检查

包括针刺在内的刺器和肋骨骨折断端刺破壁层胸膜、气肿性肺大疱的大疱破裂、肺空洞或肺脓肿致肺脏层胸膜破裂等，均要进行气胸检查。

气胸检查须在开颅、开腹、解剖颈部之前。方法是在胸部正中作一纵行切口，将皮下组织分离至两侧腋中线处，使之形成囊腔，盛水后用刀在水面下刺破肋间隙，若有气泡冒出水面即为气胸之证。须注意：分离胸壁软组织，切勿剥破肋间肌和胸膜，以免空气从破口进入胸腔造成假阳性。

第六节　组织标本的取材、固定及运送时的注意事项

一、组织标本的选取和固定

组织标本的选择十分重要，首先应切取肉眼检查已发现有损伤或病变或怀疑有损伤或病变的部位，不能随意切取组织来制作切片，否则就达不到组织检验的目的。因此，应由剖验者本人切取，不可委托他人代替。在切取组织块和固定时应注意下述各点：

（1）对每例尸检，一般各脏器都要在不同部位切取组织块数块，备作切片检查。如某些脏器的损伤或病变较复杂时，组织块的切取数目自当增加，以便进行较全面的检查。

（2）组织块的采取，应选择正常与损伤（或病灶）交界处的组织。如对有索沟的颈部皮肤，应与索沟走行的垂直方向切取条状组织（内含索沟及两侧正常组织）制片镜检。

（3）各组织块应包括各脏器的重要结构，如肾组织块应包括皮质、髓质和肾盂（必要时可分为二块）。肠组织块应包括其淋巴集结。有浆膜的脏器（如肺、肝等）组织块中要有一块带有浆膜。

（4）若同一种的组织块（如各叶肺脏、左右肾脏等）需分清左右或上下者，则应分别放置于不同的瓶内；或将各组织块切成不同形状（如长方形、四方形、三角形等），以资区别，并记录各种形状所代表的部位。

（5）切取组织块的厚度以 0.3cm 为宜，最厚不应超过 0.5cm，其大小约 2～3cm^2，必要时可取较大面积的组织块，使能较全面的观察病变，又便于以后切取镜检组织块时修削。组织块经固定后修削成镜检组织块，其厚度一般不应超过 0.3cm（具体情况可根据组织的紧密度如何而定），其面积通常不宜超过 1.5cm^2。

切取的组织块不能太厚，尤其是肝、脾、肾等实质脏器，否则固定液不能在短时期内渗到该组织的内部，往往表面虽已固定，内部却继续自溶。

（6）在切取各组织块时，切勿挤压或损伤组织（不得用剪刀），以免造成人为变态。在取材切组织块时用的刀要长，刀口要锋利，切时要从刀根起，往后拉，同时向下切直到刀尖，不要象切菜那样只向下压而不向后拉，以致组织受挤压变形。

（7）切下的组织块，应尽量防止其弯曲扭转，细薄的组织如胃肠、皮肤等，应先平展于纸片上，粘着以后，再慢慢放人固定液中。

（8）要避免组织块发生干燥，因为干燥能使组织收缩变硬。无论在固定前或固定后，组织干燥了，就不易作成完善的切片，且在显微镜下亦不易辨别。

（9）为了使组织切片的结构清楚，染色良好，组织块要尽早固定，以免发生自溶。

（10）通常所用的固定液是 10%福马林水溶液（市售福马林为 40%甲醛的水溶液。一般固定用的福马林系取市售福马林 1 份与自来水 9 份混合而成）。固定液的量一定要充足，应为固定组织体积的 10 倍。

不宜用酒精固定，如用 70%～80%酒精固定的标本，在各脏器内红细胞全部溶解，只剩存一个个淡红色的空泡；在肝组织内肝细胞境界模糊；在肝、脾的包膜上形成一红染的带，该处的细胞核染色模糊，这是由于酒精的吸水作用，而使表面固缩。在用 95%～100%酒精固定的标本，固缩的红染带就更为明显。

（11）组织块固定液最好能新鲜配制。神经组织宜用 10%的中性福马林液固定。其他固定液如 Zenker 氏液（重铬酸钾 2.5g，升汞 5.0g，蒸馏水 1000ml，冰醋酸 5ml）等亦需准备，以便需要时即可应用。

（12）以黑墨汁书写法医解剖号数于布条上，把布条放人溶解的石蜡内，浸透后取出，置于固定液中与各该组织一同保存，瓶外亦须以标签注明尸检号码。

二、组织标本的携带和运送

如在农村或山区进行尸体剖验后，拟将有关标本送法医部门检查，需保留全部大体标本时，可将脏器标本放入桶内加足够量的福马林液固定、桶盖要盖严，然后送往法医部门检查。

如仅少数脏器标本（如急死案例的心脏、主动脉等），则可在当地先用福马林液固定24h。运送时，将标本装人质量较好的塑料袋，标本周围用福马林液浸湿的药棉包裹，然后扎紧塑料袋口，则携带时比较轻便。

组织块宜用广口磨沙玻璃瓶（亦可用质量较好的塑料袋）盛装，固定液的量应足够，放人组织块后，要检查有的组织块是否互相粘着或粘附于瓶底、瓶盖及瓶壁，以免固定不良。切忌将较大的组织块紧塞在小口的小瓶中，这样做必然使组织变形且固定不良，影响组织切片观察。如组织标本须寄送法医部门，可将标本瓶用石蜡封口，外用棉花及油纸等包好，再放入木盒中，木盒空隙均用软物塞紧才投邮。

在寄送标本时，要同时写一份法医学尸体解剖记录单，记录单内须详细写明死者姓名、性别、年龄、职业、案情经过、尸体剖验所见、送检组织块数目及固定液的种类等，供法医部门检验时参考。

第七节　特殊尸体检查

一、无名尸体检查

无名尸体检查，在法医学实际工作中，时有所遇。死者是谁，其身份怎样，是否因病身死，还是被人害死，死亡的原因如何，死亡的情节又如何，因为无人认领，都不清楚。所以在发现无名尸体时，为了便于死者亲友或机关负责人认领，检查人员必须以个人识别为重点，详细检查、记录、照相，并采取指纹；为了证实和揭发凶手的不法行为，须按照常规检查尸体，借以查明死亡原因和死亡性质。这些对于侦破案件能起一定的作用。一般来说，各地区衣着的式样、质料、花色等等，大多具有地方性特点。死者携带的证章、证件、信札、项链、戒子、耳环或其他能够证明的物件，就能说明死者的身份。死者衣服上附着的尘埃，指甲、耳道、鼻腔、痰液内附着的污垢，如毛发、石粉、锯屑、脂肪、纤维、染料、炭末、煤屑、糠秕、鱼鳞、油漆、泥土和刷墙白粉等，有时根据这些职业尘垢，可以帮助侦破工作。关于个人特征方面，除一般的性别、年

龄、身长、体重、体质、体格如身体生长发育水平、营养状况、锻炼程度（强壮、肥胖、瘦弱）等外，尚有面型、耳型、眼型、鼻型、口型以及皮肤色泽、毛发性状、牙齿情况、畸形、瘢痕、文身、肿瘤、损伤、色斑、痣疣等等。在妇女方面须检查是否处女，有无妊娠或生育等。

二、碎尸检验

把人杀害以后，再将尸体分解成数段，称为碎尸或尸体离断。通常是凶手杀人后，为了毁灭证据、掩盖不法行为而将尸体离断成小块，以便搬运、藏匿或毁掉；也有在强奸杀人后将尸体离断的。此外，由于车辆辗压，尤其是火车、矿车等铁轮或钢轮车辗过，以及爆炸伤、飞机失事、高空坠落等也可造成肢体离断。在法医学检查中，除详细检查、描述和拍照外，应注意以下几点：

(1) 已发现的尸体各部是否都是人体或都是同一人的，因此需做种属鉴定及个人识别鉴定。

(2) 在个人识别上，要确定尸体的性别、年龄、身长、血型、皮肤纹理（尤其是指纹）、容貌及其他个人特征。

(3) 根据尸体断端所见，推测尸体被离断的方式或手段，如被车辆辗压的尸体，应首先判定究系生前伤或是死后伤（凶手伪造辗压伤）。如被人截断的尸体，则应判定凶器种类，密切注意骨质上有无遗留物和擦拭痕迹。

(4) 推测死亡时间，因尸体各部所处的条件未必相同，发现时间也未必都一样，尸体各部分的死后变化常不一致，因此宜加注意。若尸体腐败已呈巨人观，容貌已难辨认，宜在面部切数个小孔，使腐败气体排出，并将青绿色硫化血红蛋白充分洗去后，浸以浓酒精升汞液 12h，待腐败气泡除去后，便可恢复原样，有利于观察和进行个人识别。

(5) 根据尸体离断的情况（如部位、断端等），有时可推断出凶手的职业。但也有完全外行的人，离断尸体颇巧的。故应结合其他情况作综合分析判断。

(6) 碎尸案例的死因判定，虽然有时较为困难，但如能认真细致检查，仍有可能查出死因，如颅骨骨折、颅内出血、脏器损伤、索沟、扼痕及毒物等。尤其是催眠药和重金属中毒，尽管碎尸已腐败，仍有可能查出毒物。

(7) 碎尸或其个别部分若被包裹或被放在某种容器内，则应对此包裹或容器做详细检查、描述及拍照，并作为物证保存，常可从包裹物或容器进行追查，在侦破工作中获得重要线索。

(8) 医疗部门偶有把手术截断的肢体丢在郊外或埋在地下，也有尸体被动物咬伤或吃得残缺不全，因此除详细检查外，案情调查也很重要。

三、尸体发掘

在法医工作中，由于某种原因而需作尸体发掘或开棺检验的案例，也时有所遇。尤其是机械性窒息、机械性损伤、毒物中毒及死因不明的尸体，根据当时材料难于作出结论或对已做出的结论认为根据不足时，为了进一步提供鉴定依据，往往要通过检验发掘出来的尸体来充实证据。但尸体发掘必须执行党的政策，不得轻易从事，一定要根据不同案例的具体情况，慎重考虑并做好充分准备后进行。一般尸体发掘应在见证人、死者亲属或机关负责人、鉴定人等参加下，由司法机关主持进行。

挖墓开棺时，应先将墓地情况、棺材质地、棺木厚薄以及周围情况详细记录。启开棺盖后，将棺内的衣物、被褥、填充物等，一一详细检查记录，然后抬出尸体，作一般外表检查。剖验时，若尸体已腐败呈巨人观，则宜先将腹部皮肤切开，然后将腹膜刺一小孔，待腐败气体放出后，再继续解剖，循序进行检查，并须注意以下几点：

（1）疑为机械性窒息致死的尸体，外表应注意口鼻周围有无擦伤、出血或指甲压痕，口唇内面有无与牙齿磨擦所致的粘膜剥脱和粘膜下出血，鼻腔内有无异物，颈项部有无被绳索造成的索沟，或由指头和指甲造成的压痕和爪痕，胸背部有无压痕和擦伤。内部应注意颈项软组织是否出血，舌骨大角、喉头软骨和颈椎棘突是否骨折，颈总动脉分枝下部的内膜是否破裂，胸背部软组织、肋骨和肋软骨、胸腹腔内器官有无出血、骨折或破裂，尤应注意咽喉部和气管内有无异物。这些外部和内部的征象，对鉴定机械性窒息，有时具有决定性意义。

（2）疑为机械性损伤致死的尸体，在头部应注意有无头皮挫裂创、皮下出血、骨质情况和颅内出血等。胸部要注意检查心脏有无损伤，主动脉有无破裂，心包腔有无积血。还要详查腹腔、盆腔内各脏器，包括胃、肠、肝、脾、胰、肾、输尿管、膀胱、肾上腺、子宫及其附属器官、腹腔大血管等有无损伤，阴囊、睾丸及外阴部有无损伤或异常。胃、肠若有裂伤或穿孔，需仔细辨别是生前穿孔，还是死后变化（如自家消化）所致。

（3）处理中毒嫌疑案的尸体时，其最重要的环节，是用毒物分析方法，找出毒物作证据。要做到毒物分析的正确，就须采集适当的检材。例如：①输入体内的毒物，分布在各器官中，应分别采取装瓶备验。即胃和十二指肠及其内容物，小肠及其内容物，肝脏、肾脏、血液、小便，必要时尚须采取脑、肺等。如果尸体已经腐败不能识别器官时，则采取相应器官的部位的肉泥。②尸体的骨头、毛发、指甲等，不仅可以检验砷的慢性中毒，还可用以检查血型。在溺水者的牙髓内检验有无硅藻，可以鉴定为生前溺死抑死后落水。③尸体入殓时，或着有色衣衾垫褥，或放各种殉葬饰物，或棺木里面涂刷油漆，此等物品内如有毒质，往往能够渗入尸内，故应分别采集，备作对照检验。④有些地区的土壤内含有砷质，埋葬日久的尸体，砷质可以渗入尸内，故在尸体或棺木附近的泥土，必须采集检验，作为对比。

(4) 死亡原因。

一、新生儿尸体的特征

根据下列特征，可鉴定为刚娩出或娩出不久的新生儿。

(一) 尸体外表

未经处理的新生儿，体表有血迹污染、胎垢附着等现象。

1. 血液

胎儿经母体产道时，体表被母体血液沾染或娩出后被脐带流出的血液所沾染。

2. 胎垢

胎儿体表附有胎垢。胎垢是由胎儿皮脂腺的分泌物与脱落的皮肤表皮细胞、毳毛等混和而成，呈灰白色泥土样。当胎儿通过母体产道时，由于摩擦，大部分体表的胎垢已经脱落，仅凹入部还残留，故出生后，于新生儿的耳后、颈前、腋窝、腹股沟、腘窝等部位的皮肤皱褶凹入部分或关节屈侧部位尚可见胎垢附着。

3. 皮肤

皮肤紧张、丰满，颜色一般为浅红色，数日后变淡。发生新生儿黄疸时则呈黄色。

4. 脐带

正常脐带直径约1cm。脐带有时较短，有时可较长。新鲜脐带呈灰白色，蜡样，湿润柔软，有光泽。出生后24h脐带残端呈紫色，质地软，以后可见脐带残端之周围活组织有轻度的反应性炎症形成红色的分界线，这一点是法医学上判断新生儿的主要特征。脐带残端之血管内膜逐渐增厚闭塞，干燥而皱缩呈黑色。应仔细观察脐带的残端，是否有发炎和化脓等，必要时应做细菌培养。观察脐带的外表变化，可以推测出生至死亡的间隔时间。

5. 产瘤

产瘤为局限性的皮下组织水肿形成瘤样隆起，亦称为胎头水肿，位于胎儿的先露部。在产科中头皮产瘤的形成最常见于颅顶部或顶枕部，摸之似粘土样硬感。尸检时，切开产瘤部分，即见疏松的皮下组织中充满液体，状似胶冻，其下骨膜常有点状出血。顺产经过时间短者或儿头小而产道较大者，可不发生产瘤。难产分娩时间长者则较多见，甚者颅骨骨膜发生损伤，骨膜下小血管破裂出血而形成血肿，称为胎头血肿。

(二) 尸体内部

1. 胎粪

新生儿的下段小肠及全部大肠充满黄褐色至绿褐色胎粪，胎粪粘稠如泥状。一般于

出生后10小时开始排出。显微镜检查：胎粪的主要成分是肠粘膜分泌的粘液，此外，还含有胆汁及羊水；羊水成分，有扁平上皮细胞、柱状上皮细胞、毳毛、脂肪球、中性脂肪、胆固醇结晶等，其中特殊成分是胎粪小体（meconium body）。胎粪小体是圆形或椭圆形的黄绿色或绿褐色小体，直径约20～40μm，无明显结构，有时呈颗粒状。

2. 胃肠内容

尚未进食的新生儿，胃内仅有少量粘液，呈灰白色。胃内如有空气，表示新生儿出生后已经呼吸过。

3. 血液循环系统

新生儿仍具有胎儿时期血液循环系统的特征：

(1) 脐带内有一条脐静脉及二条脐动脉穿过脐环进入腹腔。

(2) 右心房至左心房之间有卵圆孔相通。

(3) 肺动脉与主动脉弓间有动脉导管（ductus arteriosus）相连（位于肺动脉分叉处）。

胎儿时期的血液循环系统与成人的血液循环系统之所以不同，是因胎儿在母体内两肺没有换气作用，肠管亦无消化吸收作用，胎儿的氧与营养全靠母血通过胎盘循环供给，胎儿的代谢产物（二氧化碳与其他废物）也借胎盘循环转运给母体排出，这种胎儿血液的气体交换与物质交换的过程全在胎盘内进行，所以叫做胎盘循环。

出生后，由于胎盘循环停止，脐静脉、脐动脉、动脉导管及静脉导管等经过数日、数周或数月，内腔缩小、闭锁，变成相应的韧带，称脐静脉索、脐动脉索、动脉导管索、静脉导管索。卵圆孔于出生后也逐渐闭锁。

二、新生儿的成熟程度

新生儿有无生活能力，亦即胎儿在离开母体后能否继续生活，关键在胎儿的发育与成熟程度，能够继续生活就是具备了生活能力。胎儿在母体内发育到一定程度就具备了母体外的生活能力，一般认为8个月以上的胎儿就有生活能力，10个月的胎儿已达完全成熟阶段（10个月是足月妊娠，即妊娠40周，产科学上规定每4周为一妊娠月），但是，7个月的早产儿经过特殊护理亦可生存。

成熟儿是指足月妊娠的胎儿，其特征如下：身长一般为49～51cm，平均50cm，男孩比女孩稍长。体重一般为3.1～3.3kg，男孩比女孩稍重。发育较好的新生儿往往超过3.5kg。国外报告曾有个别新生儿体重超过5kg甚至11kg者。

测量新生儿的身长及体重，可以推算其妊娠月数，现将妊娠月数与身长及体重关系的计算方法介绍如下（表9－2），以供参考。

表9-2 从胎儿身长、体重推算妊娠月份

妊娠月数	胎儿身长（cm）（Haase 法）前半期 M^2cm 后半期 M×5cm	胎儿体重（g）（榊法）前半期 $M^3\times 2$g 后半期 $M^3\times 3$g
1	$1^2=1\times 1=1$	$1^3\times 2=2$
2	$2^2=2\times 2=4$	$2^3\times 2=16$
3	$3^2=3\times 3=9$	$3^3\times 2=54$
4	$4^2=4\times 4=16$	$4^3\times 2=128$
5	$5^2=5\times 5=25$	$5^3\times 2=250$
6	$6\times 5=30$	$6^3\times 3=648$
7	$7\times 5=35$	$7^3\times 3=1027$
8	$8\times 5=40$	$8^3\times 3=1536$
9	$9\times 5=45$	$9^3\times 3=2187$
10	$10\times 5=50$	$10^3\times 3=3000$

成熟的新生儿皮下脂肪发育良好，身体变圆，皮肤紧张、丰满，面部皱纹消失。头发长约2~3cm，后囟闭合，前囟开放。鼻软骨及耳软骨发育良好，触之硬、有弹性。指甲超越指尖，趾甲达于（或超越）趾端。全身毳毛稀少，仅存于肩部、上臂及大腿的外侧部。男性睾丸已下降至阴囊内，女性大阴唇发育良好，彼此接触，并掩盖小阴唇。胎粪出现于大肠下段。胎盘重约500g，脐带长约50cm。法医学鉴定是否成熟儿，一般公认身长测量数据及指甲长度是最重要的指征。

化骨核的形成。Gordon（1975年）认为股骨化骨核的形成是确定新生儿成熟的最可靠的重要标志。10个月的胎儿股骨下端骨骺内可见到海绵状圆形或椭圆形的化骨核（centre of ossification），直径约0.5cm。尤其在腐败尸体，利用化骨核推测胎生月数较有价值。跟骨在第五个月末，距骨在第七个月末，股骨在第九个月末形成化骨核。

未成熟儿特别是未满30周的胎儿，一般无生活能力，30周胎儿的身长约为37.5~40cm，体重约为1.2~1.5kg。皮下脂肪发育不充分，皮肤红而皱。头发短而稀少，毳毛丰富，分布于全身。指甲未达指端。睾丸降至腹股沟管中或已降入阴囊内，小阴唇及阴蒂突出于大阴唇之间。

胎儿的发育程度有时差异较大，尤其在妊娠后期，母体的健康状况、营养状态、劳动工种等对胎儿的发育影响较大，不能机械地按表推断，要综合各方面的检查资料（特别是身长、指甲及股骨化骨核等）加以判断。

兹将成熟儿（妊娠40周）与未成熟儿（妊娠30周）有关测量数据列表（表9-3），以供参考。

表9-3　成熟儿与未成熟儿比较

项　　目	成　熟　儿	未成熟儿
身长	50	37.5~40
体重	3000	1200~1500
头发长	2~3	0.5~0.7
头围	34	24~26
双顶径	9.3	7
枕额径	11.3	9
枕颏径	13.3	11
枕下前囟径	9.5	/
前囟门直径	2	/
后囟门直径	小指头大，已闭合	/
肩宽	11.7	8~9
髋宽	8.5	5.5~7
胸围（绕乳头）	32	/
腹围（绕脐）	28	/
股骨下端化骨核直径	0.5	0
跟骨内化骨核长径	0.8~1.0	0.5
胎盘重	500	450
脐带长	50	46

注：长度单位为cm。重量单位为g。

胎儿如有严重畸形，则虽足月亦无生活能力，如无头儿、无脑儿、消化道闭锁以及其他生命重要器官的重度畸形等。

推测新生儿的月龄，一般认为测量身长比体重更准确。但是，由于腿的长度不同，因而测量坐高又比身长更准确。现将各月龄胎儿的发育情况列表（表9-4）。

表9－4　各月龄胎儿发育表

胎儿月龄	身长(cm)		体重(g)	化骨核出现部位	脐带长(cm)	胎盘		特征
	坐高	立高				重(g)	直径(cm)	
1	胚胎长0.5							胚胎弯曲成C形，尚无人的形状
2	胚胎长28～30							已具人形，头部可看出眼、耳、口、鼻(但鼻扁、眼远离)，指、趾具备，身体变圆、均匀，性别未能识别
3	5～6	7	54					外生殖器已发生，从外表可以识别性别。上下眼睑粘合，四肢有微弱活动，但尚不为母亲所感觉
4	10	16	120			85		颜面已成人样，毳毛生长，头发、指甲开始形成，瞳孔膜出现，外生殖器官较易辨认，可以鉴别性别，已能听到胎心音，孕妇已有胎动感
5	15	25	300	跟骨		170		皮肤呈暗红色，皮脂腺已发育，并开始分泌皮脂，皮肤表面有胎垢，有舌咽反应
6	20	30	640	胸骨柄	33.5	258	11.3～12.5	眉毛及睫毛生长，上下眼睑分开，瞳孔为瞳孔膜所闭，外耳郭长16～24mm，身体较瘦，皮肤皱缩状，头较大，头发出现，毳毛很多，指甲已可辨认，男性睾丸尚在腹腔中。此期如出生，虽营呼吸运动，但瞬即死亡
7	23	35	1230	距骨	37.8	309	13.8～14.5	全身有毳毛，皮下脂肪仍少，皮肤红而皱，胎儿似干枯的老人，瞳孔膜开始消失，男性睾丸已降至腹股沟管或阴囊内，女性大阴唇已发育，胎儿如于此期出生，虽能微弱的啼器与吞咽，但生活力较弱，经特殊护理，可能生存
8	27	40	1700		45.0	450		皮肤深红色，面部毳毛已脱落，头发稀少，长约0.5cm，瞳孔膜消失，外耳郭26～28mm，皮下脂肪积聚，睾丸已降人阴囊内，胎粪在直肠内。如于此期出生，经适当护理，可以生存
9	30	45	2200	股骨下端	47.0	460		皮肤呈粉红色，因有大量皮下脂肪沉积，故皮肤变得光滑。体形丰满、四肢变圆，毳毛减少，指甲达指类，趾甲尚未达趾端，耳鼻的软骨可以摸到，但不硬。此期出生，能啼哭及吸吮，生活力也较强
10	31	50	3000					胎儿已发育成熟

根据肺的组织学结构，也可推测胎生月龄。Ham 认为：胎生第五个月前肺组织象腺样，管壁衬以立方至柱状上皮细胞。第五个月后，肺泡发育成腺样结构。以后壁上出现毛细血管，肺泡逐渐变大，并成为多角形。这种发育发生于子宫内。此时肺泡内充满羊水，但分娩后开始宫外呼吸时，肺泡更形扩张，液体被空气取代。Ham 认为：部分羊水经上呼吸道排出，部分从肺泡吸收。

肺组织的显微镜检查对测定胎儿月龄有一定的意义。但肺泡的扩张，不能推断胎儿已经呼吸，只能说明其发育程度已超过妊娠的 2/3 时期。

三、是否活产及生活时间的判断

判断新生儿是活产或死产，主要是根据胎儿出生后在母体外曾否进行过呼吸，已呼吸过者为活产，否则为死产。某些学者认为，除呼吸外，还必须建立独立的循环系统。有生活能力的胎儿可以是死产（如胎内窒息），相反，无生活能力的胎儿可以是活产。

胎儿在母体子宫内生活时，含氧及营养物质的血液来自胎盘，肺无功能，故肺泡未扩张，肺组织似肝样呈实体状。出生后，胎盘循环中止，此时，胎儿即行呼吸动作，肺就发生重要而明显的改变。活产儿不但能将空气吸入肺内，同时也将空气咽入胃肠道内，使胃肠道发生改变。

检查新生儿曾否呼吸，最重要的方法是肺的浮扬试验和胃肠的浮扬试验。同时，也应作肺的组织学检查。

（一）肺浮扬试验

由于已呼吸的肺内含有空气，致使肺的体积增大，比重减小而轻于水。所以，将肺投入水内即上浮，这种现象为肺浮扬试验阳性反应。未呼吸的肺，由于肺内不含空气，因而肺呈实体状，比重大（1.046～1.056），入水即下沉，是为肺浮扬试验阴性反应。据此可以鉴定新生儿是否曾经有过呼吸运动。这是判断新生儿是否活产的最重要依据。

胎儿出生后开始呼吸，最初仅少数肺泡开放含气，随着呼吸运动的继续进行，肺泡的扩张范围由少数到片段，到完全开放，经过相当时间强度的深呼吸，全部肺泡扩张，肺表面膨隆。由于肺泡扩张的数目与程度不等，因而肺的浮扬试验反应的强度也不一致。

1. 检查方法

按常规尸体解剖方法打开胸腹腔，分离颈部软组织。在喉头下方，结扎气管。在膈肌上方结扎食管，在食管结扎上方切断食管。然后将舌、颈部脏器连同心、肺等胸部内脏一并取出，并投入盛有清洁冷水的大玻璃缸内，观察其是否上浮、上浮的部位及程度。如果下沉，则进一步作下述各项检查。先分离各脏器，在气管结扎的上方切断气管，再将肺连同气管投入水中观察浮扬反应。然后切离两侧肺门部支气管，分开左右两肺，分别投入水中，观察结果。再剪开支气管，检查粘膜和内容物，必要时取内容物作

涂片检查。顺次分离各肺叶，并分别投入水中观察浮扬反应。最后将各肺叶的不同部位剪取数小块肺组织投入水中观察。将各肺叶作切面检查，已呼吸的肺切面有鲜红色泡沫状血液溢出。再以手挤压使气体逸出（或将小块肺组织包在毛巾内，绞挤毛巾后，取出再投入水中观察反应），如为已呼吸的肺则虽被挤压，部分空气逸出，但仍上浮。

2. 结果的评价

（1）全部阳性反应：新鲜的新生儿尸体，全部肺连心脏一起上浮，颈部脏器沉下，说明肺已充分呼吸，可以确证为活产。

（2）部分阳性反应：新鲜的新生儿尸体，如全肺上浮，而个别部分的小块下沉；或全肺下沉，而个别部位的小块上浮，则应各按情况作具体分析，原因可能：

①活产儿：

a. 原发性肺膨胀不全：由于新生儿呼吸运动微弱，于出生后不久即死亡，以致部分肺尚未扩张。

b. 继发性肺膨胀不全：新生儿曾营呼吸动作，但因支气管或细支气管被吸入的异物（如羊水、血液、胎粪、粘液等）所堵塞，空气不能进入肺泡，肺泡内已有的气体被吸收而呈萎陷状态，致使该局部浮扬试验呈阴性反应；或因肺炎等肺部疾病，使局部肺组织下沉。

②死产儿：

a. 有时对死产儿进行人工呼吸（特别是口对口呼吸），以致部分肺脏因含气体而上浮。故需结合尸体其他检查所见及案情调查，加以分析判断。

b. 未经呼吸的死产儿，如因尸体腐败，肺内的腐败气体，亦可使肺上浮。此时，可先压挤肺脏，使腐败气体逸出，然后再投入水中，则肺下沉。同时，尸体其他部位亦可见腐败改变。据此，可以判明真假阳性。但高度腐败，肺泡壁已破裂时，则真假难辨。

（3）全部阴性反应：新鲜的新生儿尸体，若全部肺下沉，说明空气尚未进入肺内，新生儿未曾呼吸过。这种情况，可以推测为死产儿。有时活产儿可呈阴性反应，常见原因如下：

①未成熟儿呼吸功能不全，出生后死亡者，即使曾经呼吸，但肺泡内仅有少量空气，于死后被组织所吸收。

②坠落产新生儿吸入便桶内容物而窒息死亡者。应进行组织学检查，以便进行鉴别。

有人用浓盐水（6%）代替清水作肺浮扬试验，可提高灵敏度，对曾进行微弱呼吸者也可鉴识。

（二）胃肠浮扬试验

新生儿出生后在吸入空气的同时，也将一部分气体咽入胃内，随着时间的推移，空气由胃向十二指肠及小肠内移行，所以胃肠浮扬试验是肺浮扬试验的一个重要辅助试验。根据胃肠内有无空气，也可据以判明新生儿尸体是活产还是死产。同时，根据空气

分布的部位可以推测新生儿生存的时间。但是，尸体腐败就会影响结果的判断。

1. 检查方法

按常规剖开胸腹腔，分别结扎胃的贲门、幽门及十二指肠的上部、下部，在空肠、回肠及结肠各段也分别作多段结扎，最后结扎大肠末端。然后分离肠系膜，游离全部消化管一并取出，投入水中，观察胃肠各段浮扬情况。

如果胃及部分肠上浮，则可将下沉部位的肠再作多段双重结扎，分别在双重结扎的中间剪断，并分别投入水中观察浮沉情况。假如胃肠全部下沉，则在幽门作双重结扎，在结扎的中间切断胃肠连接，将胃单独放在水中观察是否上浮。如仍下沉则在水中将胃壁剪一缺口，仔细观察有无气泡自胃中逸出，并在水内将各段肠分别剪一缺口，观察有无气泡自肠中逸出。

2. 结果的评价

(1) 新鲜新生儿尸体胃肠浮扬试验呈阳性反应，证明是活产。

(2) 肺和胃肠内都不含空气，则可推测新生儿是死产，出生后未呼吸过。

(3) 如肺内含有空气而胃肠内不含空气，则可能是生活很短时间即死亡。

(4) 新鲜新生儿尸体肺不含空气，而胃或部分肠含气上浮，则可能因异物堵塞呼吸道，致肺发生继发性膨胀不全，而原已吸人的少量空气又被吸收，因此，肺的浮扬试验呈阴性。但是空气已被咽下，胃、肠上浮，说明死者曾经呼吸过。这种情况实际上极为少见。这时可仔细检查气管及支气管内是否有异物堵塞，并结合其他检查结果再下结论。

(5) 如肺、胃内不含空气，而部分肠管内有气体，则可能是因早期尸体腐败，肠管内产生的腐败气体所致。此时可结合各内脏死后改变情况再作判断。

(6) 充满胎粪的大肠则下沉。

(7) 如尸体已腐败则胃肠浮扬试验完全无价值。

(三) 肺的组织学检查

呼吸过的肺，各级支气管和肺泡均扩张，肺泡壁变薄，肺泡壁内毛细血管扩张，血液丰富。呼吸微弱的肺，部分支气管及肺泡扩张，呈散在性分布。未呼吸的肺则支气管及肺泡均未扩张，肺组织呈腺样结构，实体性。新生儿的肺膨胀不全并不少见，因此组织学检查是有实际意义的，它不仅可以确定有无肺泡扩张及扩张的程度，以资证实有无呼吸，而且有时还可以查见病理改变以及肺内异物（如羊水成分，或外界溺液成分）以助确定死因。

(四) 其他检查

(1) 胸腹部的外形检查：已呼吸的新生儿胸廓扩大、膨隆，胸围明显大于腹围；未呼吸的新生儿胸廓扁平，胸腹围差异不明显。

(2) 膈肌高度：已呼吸儿膈肌高度在第5肋骨下缘或第6肋骨，甚至在第7～8肋

骨；未呼吸儿膈肌高度在第4~5肋骨。

(3) 胸腔及肺的一般检查：已呼吸儿两肺膨隆，体积增大，占据胸腔大部分，两肺前缘接触或遮盖部分心包。肺的边缘钝圆，表面呈多面形，轻度相嵌状外观。表切面呈淡红色。质地柔软，触之有弹性及捻发感。重量增加，重约62g，因呼吸建立时流入肺内的血液增多所致。未呼吸儿两肺体积小，贴于胸腔后壁脊柱的两侧。边缘锐薄，表切面呈暗红色。质地似肝样实感，无弹性，无捻发感。重量小，为28~39g。

(4) 胃内有乳汁对判断活产有确诊价值。

(5) 胃内有血液、羊水、胎粪等，证明于分娩过程中胎儿是活的。

(6) 大肠内无胎粪，证明新生儿活了相当时间。因为胎儿于出生后短时间内，胎粪不可能完全排净，可保留一天或一天以上，甚至第4~5天还可见到胎粪的残迹。同样道理，胎粪的存在也不是死产的证据。

(7) 鼓室检查：未呼吸儿的鼓室为粘膜组织所充实并无空隙。呼吸后因空气进入鼓室，便形成空隙。所以鼓室内如有空隙，就证明是活产。但是，有人认为妊娠第5个月的胎儿，鼓室已形成空隙；相反，即使出生后呼吸运动已开始，空气也并非立即进入鼓室，因此，鼓室检查的意义值得怀疑。

(五) 新生儿生活时间的判断

主要根据新生儿的呼吸程度、曾否进食、产瘤消失、脐带及脐环的变化、胎粪排出、动脉导管、静脉导管、卵圆孔、各囟门的闭锁情况等判断其生活时间。

(1) 肺浮扬试验的速度：入水急速浮起者证明已经充分呼吸，出生时间较长；出生后短时间内死亡者，浮扬缓慢。

(2) 全部小肠内有空气表示已活6h以上。

(3) 胃内有奶汁等，证明已活一天以上，注意勿将粘液误为奶汁。奶汁含脂肪而粘液无脂肪。

(4) 产瘤的消失：一般认为新生儿头部的产瘤在出生后1~2天或2~3天内消失。血肿则需时较久，约4~5周方被吸收消失。

(5) 胎粪的排出：新生儿出生后24~36h大部分胎粪已排出，但第4~5天还可找到胎粪的残渣。注意勿将进食后形成的粪便误认为胎粪，显微镜下检查可以鉴别。

(6) 脐带和脐环的变化：出生时脐带呈丰满的螺旋状，灰白色，蜡样，湿润而柔软，生后第一天从游离端开始干燥，逐渐变硬，约24~36h脐环部开始出现一圈红色的分界线——炎症环，第3日最明显（红肿），第5~8天（平均6天）脐带全部干燥萎缩、脱落。第10~15天脐环伤口愈合，3周完全疤痕化。脐带脱落时间的早晚与脐带的粗细、结扎和处理方法的不同有一定关系。

(7) 新生儿黄疸：出生后2~4日出现新生儿黄疸，即皮肤及巩膜上出现程度不等的黄染。第4~5日黄疸加深，以后逐渐消退，第8~10日完全消退。

(8) 出生后动脉导管的关闭：首先发生功能性关闭，为了促使肺血管床的充盈，动脉导管壁的环行平滑肌收缩，管腔狭小阻断血流，以后发生纤维性闭塞。约2个月（有

说7~10天或数周至6~8个月以内）完全闭锁，萎缩而形成动脉导管索。

(9) 静脉导管于出生后第3~4日或数周后完全闭锁。有说于生后约一周与脐静脉一起闭锁。

(10) 卵圆孔于出生后仍开放，左心房的压力大于右心房，使卵圆孔在左心房一侧的瓣膜功能上闭合。卵圆孔的功能上关闭较动脉导管略早，至于解剖上的闭合，据统计出生后3个月以内的婴儿很少完全闭塞，往往晚到一年之久，甚至在成人中尚有5.7%~25%卵圆孔用探针可通过。但没有分流，不属异常。

(11) 皮肤改变：生后第二天起皮肤呈鳞状脱屑，约14天鳞屑完全脱落。

四、新生儿的死因

新生儿的死因诊断很重要，因为据此可以判断是否杀婴或非法堕胎。死亡原因可以分为自然原因（包括意外）死亡及暴力死亡两大类，现分述如下：

（一）自然原因（包括意外）死亡

1. 新生儿窒息

它是新生儿的主要死亡原因。新生儿窒息并非一个疾病名称，而是由于机体血氧浓度降低所发生的一种病理状态，引起新生儿无呼吸或呼吸困难的窒息症。新生儿窒息与胎儿在宫内的环境及分娩过程有着密切的关系，凡能影响母体与胎儿间血液循环气体交换的因素，均能造成胎儿宫内窒息。窒息可发生于妊娠期，但绝大多数在分娩开始以后，于子宫肌肉收缩过强或过频时，影响子宫局部血液循环，尤其在过期妊娠时，胎盘常有退行性变化和纤维蛋白的沉积，影响氧的供应，故在分娩期胎儿在子宫内处于缺氧边缘；如母体在分娩过程中发生病理状态或病理性分娩，就能造成胎儿宫内窒息，导致死胎或死产，也可能在分娩后持续窒息。新生儿窒息分为二种：一是子宫内窒息（即宫内胎儿窘迫）的延续，称为新生儿先天性窒息；二是娩出后才出现窒息现象，而在分娩过程中并无缺氧状态，称为新生儿后天性窒息。

(1) 新生儿先天性窒息

系胎儿缺氧所引起的窒息。为了保证胎儿能获得充分氧气，必须具有以下几个条件：母体血循环中氧气含量充足；子宫局部血循环畅通；绒毛气体交换功能良好；胎盘及脐带血循环通畅；胎儿心脏血管系统功能健全。上述这些条件中任何一种或几种发生障碍即可引起胎儿缺氧，容易造成胎儿子宫内窒息。例如：

①母体方面：在妊娠期母体有缺氧状态，如母体大出血、肺炎、心力衰竭、贫血等，在分娩过程中应用麻醉剂、产程过长、产力异常等，均可导致胎儿缺氧。

②胎盘方面：胎盘早期剥离、前置胎盘或胎盘内纤维蛋白沉积过多时，均可引起气体交换的困难。

③脐带方面：脐带脱垂、打结、缠绕等均可使脐静脉受到压迫，胎盘输入胎儿的血

液显著不足甚或断绝。

④胎儿方面：胎儿畸形如中枢神经系统的畸形、先天性心脏病等均可引起胎儿缺氧。

上述这些原因，均能造成胎儿血液循环障碍，发生毛细血管通透性增加，导致渗出性出血，最明显的是脑部出血和神经细胞的营养不良性改变。这种损害波及延脑时，不但可造成胎儿在宫内死亡，也可影响胎儿娩出后子宫外呼吸，这就使子宫内窒息状态持续存在。此外，子宫内窒息的胎儿因血液中含氧量降低，二氧化碳积聚，就在子宫内发生剧烈呼吸运动，这时胎儿仍浸于羊水中，能将大量羊水吸入肺内。

(2) 新生儿后天性窒息

胎儿娩出和脐带结扎切断后就依靠肺来进行氧气交换，此时发生的窒息常见的原因如下：

①肺部病变：肺炎、肺透明膜形成、肺气肿及气胸、先天性畸形如肺发育不全等。

②中枢神经系统病变：产伤性颅内出血、先天性窒息引起呼吸中枢渗出性出血等。

③严重的先天性心脏及血管畸形。

2. 新生儿肺炎

新生儿肺炎是新生儿出生后不久死亡的重要原因。主要因为一方面由于新生儿中枢神经尚未发育完善，易受感染；另一方面新生儿肺部尚未发育完善，呼吸功能较差，往往因颅内损伤或分娩过程中造成肺淤血和肺水肿等，促使诱发肺炎。胎儿在宫内窒息时其发病率更高，因在窒息时中枢神经受到严重损害，引起肺血管功能失调，促使诱发肺炎；同时由于宫内窒息形成子宫内呼吸运动吸入更多的羊水，更容易诱发肺炎。

胎儿因母体感染可超越胎盘屏障，造成胎儿败血症，表现为肺炎；也可在胎内或分娩过程中吸入被感染的羊水或产道分泌物而发生肺炎。以上这些感染由于在胎内发生称为胎生性肺炎。后天性感染常有上呼吸道感染下行感染肺部；也可能新生儿败血症或脓毒血症时的致病因子由血流达到肺部引起肺炎。细菌感染中以大肠杆菌和金黄色葡萄球菌为主。

肺炎病变表现为肺泡内有中性白细胞为主的渗出，并有脱落的上皮细胞和羊水成分。这些病灶呈局灶性或融合性暗红色实变区。

3. 新生儿颅内出血

颅内出血是新生儿在分娩过程或出生后数天内死亡的主要原因之一。引起新生儿颅内出血的原因有两种：一种是由于颅内缺氧，引起脑部毛细血管通透性增加发生渗出性出血。在妊娠期、分娩过程中和出生后都能见到。这种颅内出血主要多见于未成熟儿(早产儿)。另一种为损伤性出血，都在分娩过程中发生，多数发生于足月娩出的新生儿。如施行不适当的产钳术、胎儿头过大、母体骨盆狭窄、分娩过速等均可导致颅内损伤，发生血管破裂而出血。

未成熟儿或无产伤史而有窒息史的足月儿，其出血部位常为脑室壁上的末梢静脉及脉络膜丛的毛细血管，主要为渗出性出血，渗出的血液可流入脑室或蛛网膜下腔，一般无血管破裂。

脑实质的出血，有时需显微镜检查方可发现。出血部位多在血管周围，呈围管性出血。

由于过度挤压胎头，有时还可发生颅骨骨折，骨折部位多在颅顶骨的穹窿部，很少发生在颅底部。

颅内出血可因缺氧窒息或颅内压增高引起死亡。

尸体解剖时应特别注意大脑镰附近及横窦等损伤的好发部位。

（二）暴力死亡

暴力死亡可分为有意杀害（即杀婴行为）及意外灾害两类。

1. 杀婴行为

新生儿发育、呼吸等情况均正常，但是却被用各种暴力杀害死亡，是为杀婴。杀婴手段可分积极和消极两种：

(1) 积极手段

此类杀婴手段与杀害成人基本相同，可用各种暴力，包括机械性损伤、中毒，但最常见的是用扼、勒、溺、堵塞口鼻部等手段引起的机械性窒息死亡。勒死常用脐带或绳索缠颈；溺死则常把新生儿抛人水缸、尿桶或粪桶内，海上生活者常用溺死法杀婴；堵塞口鼻部或呼吸道则多用纸团、布片、布团、衣服等塞在口鼻腔内；或将新生儿面部压在枕头上，或用衣服、手掌压闭口鼻部等。

机械性窒息死亡的新生儿，常在颈项部可检见暴力痕迹，如指甲或指头造成的扼痕；绳索或脐带造成的勒痕；呼吸道内有溺液（如水、粪、尿等）；口鼻部、喉头、呼吸道内有纸团、布片等。尸体呈一般窒息征象。由于对新生儿很轻的堵塞已足以致死，因此，有时暴力痕迹可不明显而不易被发现，应仔细检查。

为了达到秘密堕胎的目的，有用器械由阴道经宫颈插入子宫内，直接杀伤胎儿；或母亲服药堕胎，母体中毒导致胎儿亦中毒死亡。尸体检查时，前者可直接检见杀胎凶器，胎儿有相应的机械性损伤；后者除有相应的中毒病变外，主要是通过毒物化验来证实毒物种类。

(2) 消极手段（虐待）

不是用机械性损伤或机械性窒息等手段杀害新生儿，而是对新生儿不采取任何保暖、护理等保护措施，以致新生儿死亡。

新生儿的体温调节能力甚差，体温容易随气温而升降。因此，冷天新生儿出生后，如不给以任何护理，不给穿衣、不给包裹、不采取任何保暖措施，使之裸体暴露于空气中，那么，即使发育良好，有生活能力的足月儿，在出生后数小时内也必然会被冻死。在气温 8℃～10℃的情况下，可迅速冻死。

有时对刚刚出生的新生儿的脐带不予结扎，甚至撕断脐带，这样都可造成新生儿失血死亡。

也有的使胎盘、脐带和新生儿仍连在一起，不进行任何处理，新生儿也可因失血死亡。

此外，有的不给喂养，断绝营养供应，使新生儿饿死。此时，尸体高度消瘦、干瘪。

2. 意外灾害

新生儿不是因病死亡，也不是故意杀害，而是由于疏忽大意，造成意外灾害。如：

（1）母亲在睡眠状态下喂乳，可以因乳房捂压新生儿口鼻部而导致机械性窒息死亡；或棉被盖过头，捂住新生儿口鼻部致窒息死亡。

（2）有时父母在熟睡时，其手臂或大腿压在新生儿的胸部也可因压迫而致窒息死亡。

（3）坠落产：坠落产是指产妇在毫无思想准备的情况下，突然间急速分娩，造成新生儿意外死亡。当孕妇于站立劳动时或上厕所时，突然发生过急的阵缩，致胎儿坠落在地上，发生头颅损伤，或坠落在粪桶内，吸入粪水发生窒息死亡。

坠落产多见于经产妇，有时是难以避免的意外。因此，不是故意杀婴行为。检查时可见骨盆比一般产妇大，产道与胎儿头部大小的比例不相称（产道大、儿头小），据此有助于判断有无急速分娩的可能性。产妇会阴可引起高度撕裂伤，产后出血甚多。

脐带断端的检查：坠落产时，胎儿突然坠落，因此可发生脐带的撕断现象。检查脐带的两侧断端呈撕裂状。撕断多发生于距胎儿的脐环数厘米处，断端边缘不整齐，与一般分娩后平齐剪断的脐带不同。

胎盘有时与胎儿同时坠出，此时，脐带不断，脐带两端仍与胎盘及胎儿相连。

新生儿头颅或身体可有跌撞伤，甚至骨折。但头部不发生产瘤。如坠落于粪桶内溺死，则于显微镜下检查，可见肺泡内、支气管内有粪水成分，例如已消化的动植物性食物残渣、寄生虫卵等。可在强光下寻找植物残渣，如豆类的栅状细胞，菜叶类的有气孔的表皮细胞群等。

初产妇发生坠落产极为罕见。在一般情况下，分娩过程中由于子宫阵缩，引起母体疲劳等现象可被人们发现，因而不易蒙混为坠落产。但是，应引起注意的是：有时确有产妇故意将婴儿抛入粪桶内溺死，然后声称上厕所时发生坠落产意外。

判定坠落产，检查母亲很必要，切勿忽视。兹将鉴别坠落产的要点归纳如表 9－5。

综上所述，分析新生儿的死亡原因非常重要，因为自然原因死亡，或意外灾害死亡，不存在法律责任问题；而使用各种暴力杀害或虐待致死，就应负法律责任。因此，正确区分两种不同死因，在法医学上具有十分重要的意义。

表 9－5　是否坠落产的鉴别

可能坠落产	很少可能坠落产
骨盆宽，未成熟儿	骨盆窄，头围正常的成熟儿
经产妇	初产妇
常见会阴裂创	会阴裂创少
无产瘤	明显的产瘤
婴头少变形	婴头明显变形
脐带断端撕裂	脐带断端平齐

五、死产和新生儿尸体的剖验

死产和新生儿的尸体检查方法大体上与成人相似，但如上所述，由于新生儿体征特异，同时于分娩出生时，可引起相应的变异，因此，与成人的尸体检验便有所不同。现将有关死产和新生儿尸体检查的要求与方法介绍如下：

（一）外表检查

1. 性别

2. 身长

分别测量全长与坐高。

全长是指由颅顶至足跟的长度；坐高是指由颅顶至臀部的长度。

测量身长的工具：可用一个特制的有厘米刻度的平板（A），另有一块平板（B）垂直固定于平板（A）的一端（称固定板），第三块则为垂直嵌于平板（A）上并可向平板（A）的两端移动的平板（C），称活动板。

测量方法：将尸体平放于A平板上，颅顶部与固定板接触，身体及两下肢平放并使伸直，然后将活动板移至与足跟接触，观察平板A上刻度读数，即是尸体的身长。然后使双足上举，将活动板移至尸体的臀部，读数即为尸体的坐高。正常足月儿身长50cm，坐高34cm。

3. 体重

一般用千克计算，正常足月儿体重为3kg。

4. 周线测量

均用软尺测量。

（1）头围：在额结节和枕外隆凸水平测量，正常足月儿约34.0cm。

（2）胸围：在两侧乳头水平测量，正常足月儿约32.0cm。

（3）腹围：在脐的水平测量，正常足月儿约28.0cm。

5. 头部径线测量

量具：有厘米及毫米刻度的直脚规或弯脚规。

（1）双顶径（头横径）：双侧顶骨结节之间的距离。正常足月儿平均约为9.3cm。

（2）枕额径（头纵径）：即鼻根至枕外隆凸之间的距离。正常足月儿平均约为11.3cm。

（3）枕颏径（头斜径）：颏部尖端至后囟门顶部的距离。正常足月儿平均约为13.3cm。

（4）枕下前囟径：自前囟门中心至枕外隆突下方。正常足月儿平均约为9.5cm。

（5）前囟门直径：在前囟门的各边，测量到对侧的长度。正常足月儿约为2.0～

2.5cm。

6. 身宽测量

量具：同头部径线测量。

(1) 肩宽：即两侧肩胛最突出点（即肩峰）之间的距离。正常足月儿肩宽约为11.7cm。

(2) 髋宽：双侧髂前上棘之间距离（即髂棘间径）。正常足月儿约为8.5cm。

全身主要径线测量后，进行全身尸表检查。观察发育、营养、全身皮肤颜色；尸体有无洗过，毳毛、胎垢、血迹等分布情况，数量多少；头发颜色、长度；后囟门大小；有无产瘤或血肿，其位置、大小；指（趾）甲长度等。

全身皮肤（包括头颅部）有无擦伤、挫裂创或切砍创等，其发生部位、大小、数目，特别要注意颈项部皮肤的损伤情况、有无扼痕、勒沟等，触摸头颅和肢体有无骨折。必须详细检查、记录，并绘简图或照相。

脐部有无炎症环或糜烂（解剖方法详后），有无脐带附着，测量脐带长度（正常足月儿约为50cm）、粗细、颜色、光泽度、断裂情况（剪切断还是撕裂断）及干燥程度等。有助于推测新生儿生存的时间。如脐带干燥而断面情况不明，应将脐带放在水中浸软后再检查。如有胎盘附着，也需详细检查。

新生儿的尸体现象也须检查记录，有助于推测死后经过时间。但死产或仅生存数小时的新生儿，一般检查不到尸僵。因其肌肉发育不完善，故不发生尸僵，或经过很短时间尸僵已经消失。不要将冰冻发生的皮下脂肪冻结误认为尸僵。

对包缠新生儿尸体的包裹物亦应详细检查，并妥为保存，因为这些包裹物对侦查破案有时很有价值。

（二）剖验方法

1. 头部剖验

全部尸体均应作头部剖验。剖验方法很多，其中以篮状切开法比较实用，因为这种方法能充分检查大脑镰及小脑幕的裂损。下面即介绍篮状切开法：

自一侧耳后经颅顶向对侧耳后切开头皮，并将皮瓣分别向前、向后翻开。检查头皮下有无出血、血肿、骨膜下血肿及骨折等。

用尖头剪刀的一刃插入人字缝后囟门的外侧角处（距矢状缝约5mm），沿水平线向外、向前，经颞骨直达额前近正中（距额缝约5mm）处剪开颅骨。剪刀转向上方经前囟门外侧角（距矢状缝约5mm），向上、向后，剪开额骨、顶骨，直达人字缝原起始点。再以同样方法剪开对侧颅骨。至此可将剪开的骨片分离，这就暴露了两侧大脑，中央仅留一条1cm宽的骨桥，形似篮状。

剪开颅骨时，注意勿损伤脑膜及脑组织。

观察有无硬脑膜外出血。仔细检查脑顶部、软脑膜静脉的末端进入上矢状窦处有无出血。向侧面推开大脑半球，检查大脑镰，在大脑镰与半球中部有无血肿，大脑镰的两

层硬脑膜之间有无血肿。然后剪开上矢状窦，检查有无血栓形成。

剪断大脑镰前端附着处，将大脑额叶向上、后抬起，切断第2至第6对脑神经，并在小脑幕切迹处水平切断桥脑，取出大脑及上部桥脑，暴露小脑幕。检查小脑幕有无撕伤、血肿等。

检查小脑幕后，沿枕骨外侧缘向颞骨边缘剪断小脑幕，切断第7~12对脑神经，再用细长刀尽可能深位地切断脊髓。然后取出颅后窝的内容，即将小脑连同下半部桥脑、延脑及部分脊髓一并取出，分别检查。

剪开并检查各部位硬脑膜窦。用骨凿凿开颞骨岩部，检查中耳腔及乳突前部。

各部位脑的检查方法基本上与成人的相同。

2. 肺及胃肠浮扬试验

已见前文，不另述。

3. 动脉导管检查

检查动脉导管有无闭锁，应在原位进行。即在剖开胸腔，分离胸腺，剪开心包后，在原位按血液循环方向剪开右心房、右心室及肺动脉，然后沿剪开的肺动脉向上至肺动脉分叉附近寻找动脉导管，可用探针寻找，试探能否通入主动脉。

4. 脐部剖验

胎儿血液循环与成人不同，因此，剖验新生儿尸体时要详细检查脐动脉与脐静脉。切开颈部、胸部皮肤与成人相同，但要改变腹部的切开法。即切至脐的上方时，切线向两侧分开，向左右下方直至腹股沟的中央部为止，形成一个倒“Y”形的皮瓣，脐部皮瓣下方连着脐动脉，上方连着脐静脉。仔细检查各条血管有无血栓或炎症病变。检查后在皮瓣内面的脐部切断各条血管。肉眼检查改变不明显时，可以作切片在显微镜下检查组织学改变。即将可疑部位的组织切成小块，放在10%福马林溶液中固定，然后切片检查。

5. 化骨核的检查

(1) 股骨化骨核：检查股骨下端的化骨核，对鉴定是否成熟儿有很大价值。方法是检查者左手紧握新生儿尸体的小腿，右手持刀在髌骨上缘水平方向作一切口，剔除髌骨。再将小腿向后摆，使膝关节成极度弯曲状态。如此可充分暴露股骨下端的软骨，有利于用长刀作连续多次水平方向的薄切片。此时，红色海绵状结构的化骨核即全部暴露，选择直径最大的一片测量。正常足月儿直径约为0.5cm。

(2) 跟骨及距骨的化骨核：胎儿发育到第五个月末跟骨出现化骨核，第七个月末距骨出现化骨核。检查方法是左手握脚，使尸体的脚趾指向解剖者，右手用长刀切入第三和第四趾之间，穿过脚体直到脚跟，跟骨的化骨核即可暴露，呈暗红色海绵状结构，与周围软骨对比分界很明显。跟骨上方距骨的化骨核也可暴露。如未切到化骨核则可连续多次薄切，直到出现化骨核为止。

另一种切法是在脚后跟部由后向前直接切开跟骨后端，多次薄切后，测定最大部分的化骨核。足月成熟儿跟骨化骨核的长径为0.8~1.0cm。

6. 胎盘检查

新生儿尸体上连有胎盘时，则应检查胎盘。先检查残留在胎盘上的脐带长度及断面性质。分离脐带后秤胎盘重量（正常重500g）。一般胎盘重量与胎儿体重的比例是1:6。若胎盘有病变，其比例关系可发生改变，如胎儿有核红细胞增多症（erythroblastosis foetalis）等时，则胎盘重量增加，可以高达1:3或1:4。若胎盘功能不全，则重量可显著降低（死亡助因）。然后检查胎盘的胎儿面，有无血肿、肿瘤或其他改变；检查母体面，有无梗死和血块及其在胎盘面上的压迹（以及引起胎盘早期剥离所致）。外表检查完后再用长刀作多次切开，检查各切面有无异常。

新生儿尸体剖验过程中，发现有可疑病变时，均应切取可疑组织数小块固定于10%福尔马林溶液中，以便进一步作病理组织学检查。

第九节　法医昆虫学在检案中的作用

一、法医昆虫学的概念和意义

法医昆虫学（forensic entomology）是通过对危害人体健康或毁坏尸体的节肢动物（arthropoda）的研究，解决法医学上有关问题的应用生物科学。研究内容包括有关节肢动物的形态、分类、生活史、生态，并借此来推断人体死亡的时间、死因等。由于法医学所研究的大部分昆虫是生活在尸体上，因此这些昆虫也称嗜腐性昆虫或腐食性（saprophagoas）昆虫，常见的如蝇类、甲虫、蟑螂、蚂蚁等；某些昆虫生前寄生于人体体表，人死后便离去，法医学上用于判断死亡时间，如跳蚤、虱子等；某些昆虫具有毒腺可侵害人体甚至致人死亡，如蜈蚣、蝎子、蜂类、毒蜘蛛等；某些昆虫可致昆虫源性人类疾病，如恙虫病、流行性出血热、鼠疫、疟疾、脑炎、斑疹伤寒、黑热病、回归热、丝虫病等；有的昆虫源性疾病与猝死或伤病问题等难以区别，已引起法医工作者的高度重视。节肢动物种类繁多，分布广泛，无论水中、陆地、空中都存在，为法医检案提供了重要依据。

二、昆虫的结构、生物学特征和分类

（一）昆虫的结构

昆虫在动物学分类上属于节肢动物门（phylum Arthropoda）。昆虫外形结构的最大特

征是体躯左右对称而分节。体节的数目以及分布是否明显，随种类而不同。体节上可有附节，如须、触角、足等，亦为左右对称。体壁由几丁质（chitin）的外骨骼构成，成分为类似皮革的一种鞣性蛋白质，是虫体的支架，或称外壳。在昆虫生长一定阶段，外壳必须脱弃几次，而代以新的较大的壳。这种脱壳现象叫蜕皮（moult）。昆虫从卵孵化到幼虫的不同发育阶段，化蛹经化羽才到成虫时期，称之为昆虫生活史或昆虫生活周期。

与法医学有关的节肢动物种类，主要是节肢动物门的四个纲：即多足纲（CLASS Myriapoda）、甲壳纲（CLASS Crustacea）、昆虫纲（CLASS Insecta）和蜘蛛纲（CLASS Arachnida）。法医学上常见的多足纲为陆栖动物，其结构上具有一个头部以及若干形态相似的体节。头部有触角，每个体节有一或二对足，例如蜈蚣；甲壳纲主要水生，其头部与胸部融合成头胸部，有触角二对，步足五对，如蟹、虾等；昆虫纲，水、陆、空都有，也营寄生生活，虫体明显为头、胸、腹三部，有触角一对，足三对，如蝇、甲虫、蟑螂、蜂、虱、蚤等；蜘蛛纲大多为陆生，头胸腹部融合成为一整体，有的头胸部融合成为头胸部及一个腹部，无触角，有四对足，如蜘蛛、蝎子、蜱、螨等。

以上说明，法医昆虫学的研究范围，并不限于昆虫纲，还包括昆虫纲以外的其他节肢动物。只是由于昆虫纲的节肢动物对人类危害大，对尸体破坏大，而且法医学对其认识较早，研究得也较多，所以称法医昆虫学。

（二）生物学特征

1. 动物区系

节肢动物的分布有一定的区域性，不同地区各自拥有本地区的动物种类，称动物区系或动物区相。这一点对法医学研究很重要，在确定移尸或死亡时间方面具有实际意义。例如，当死者尸体上出现非本地区所拥有的昆虫时，可以推断为移尸；而不同地区、不同种类的昆虫（如蝇类）在尸体上有自己的生长和生活规律，据此可推断死后间隔时间。

动物学家把动物分为六个区系，即旧北区、埃塞俄比亚区、东方区、澳洲区、新北区及新热带区。沿非洲撒哈拉大沙漠，经中东沙漠，沿喜马拉雅山脉和长江直到其入海口划成一线，线以北的全部大陆为旧北区；线以南的亚洲大陆为东方区；撒哈拉大沙漠以南的非洲大陆及附近岛屿为埃塞俄比亚区；新几内亚、澳大利亚、新西兰及附近群岛为澳洲区；墨西哥北部及北美洲为新北区；墨西哥南部及中南美为新热带区。

我国地处旧北区和东方区，其分界线是长江，大致相当于北纬30°一线。该线以北为旧北区，以南为东方区。昆虫都严格地生活在某一区域的土壤、空中、水中、陆地上，动物区系分布规定了其不可超越的障碍。例如海南岛上的某些昆虫种类，不会在黑龙江地区出现；甚至同一个地区边远农村分布的昆虫在市区内也很少见到。我国学者按我国气候、地形、地理、昆虫区划对昆虫区系（fauna）进行划分（表9－6）。昆虫的这种区系主要是根据种的遗传性和受种群密度压力或生活环境双重的影响而划分的。

表 9-6　中国气候、地形地理、昆虫区划

气候区划	地形区划	地理区划	昆虫区划
东北寒温带、湿润半湿润地区	东北组	东北区	兴长山林区、松黑北温带草原区
内蒙湿带、半干旱区	内蒙组	蒙新区	内蒙河西干草原区
甘新温带、暖温带干旱地区	新疆组（河西走廊）		新疆干草原区、荒漠区
青藏高原气候	藏北组、青海组	青藏区	青藏高原草地、荒漠区
华北暖湿半湿地区	华北组	华北区	黄淮温带粮棉区
华中亚热带湿润地区	华中组	华中区	江南亚热带稻茶区
华南亚热带赤道湿润地区	华南组	华南区	华南热带林区
旧康滇温带、暖湿带、亚热带地区	藏南旧康滇组	西南区	旧康滇峡谷森林区

2. 气候因素

（1）光照：自然光对昆虫的影响较大。光照强度因纬度、海拔、地形不同，昆虫分布的种类也不相同；空气中含有物对光吸收和散布不同，昆虫分布也不同，如干燥区所受光照较湿润区为多，空旷地区所受光照多于浓烟的城市；日夜光照变化，决定了昆虫的日夜动息的规律。昆虫的趋光性在法医学上很有意义，例如蝇类幼虫期（蛆）为负趋光性，而成虫期多为正趋光性，尤其雌蝇产卵时多喜在阳光充足的时候，这对确定死亡时间有实际价值。

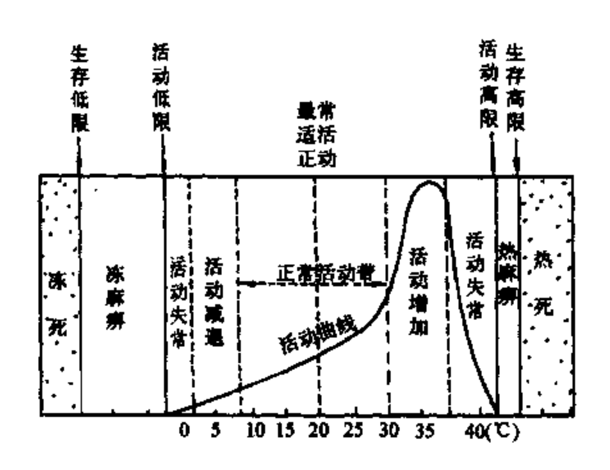


图 9-11　昆虫对温度变化的反应

（2）温度：昆虫属于变温动物（poikilothermic animal），即昆虫的体温随周围环境温度升降而变化。例如，苍蝇在不同温度下，出现在不同季节，如丽蝇，在福州除 7～10 月外，其他月份均活动；青岛出现于 3 月下旬，4 月出现高峰，5～9 月变少，11 月再度出现高峰，12 至次年 1 月匿迹。同样，蝇产卵后至羽化成蝇，16℃时 39 天，20℃时为

19天（卵期2天，幼虫期5天，蛹期12～14天），28.8℃时为15天。昆虫对气温变化的反应较敏感，低于某一温度或高于某一温度，昆虫的活动减低甚至死亡（图9－11）。

（3）湿度：各种昆虫对湿度要求严格，一般幼龄期对水分要求高，体壁较厚的比体壁薄的含水量为低，这样也出现了干旱的高原地区与海拔低的沿海地区昆虫分布的区别。

（4）气压：气压不同，昆虫分布也不同，因此，高原、高山、平原、沿海地区昆虫分布不同。

（5）天气变化：又称气候变化，通常指大气候、生态气候和小气候。大气候通常指距地面1.5～2m高度的气温，又称地面气温。生态气候通常指昆虫生活地的气候，如森林、草原、低洼、高原荒漠等地区的地区气候。小气候指昆虫生存地1m以下近地面大气层气候。天气变化对昆虫生存、繁殖和生活特点影响较大，是法医昆虫学研究必须考虑的。

（6）季节消长：昆虫在一年四季有高峰期（活跃期）、继长期（正常繁殖、活动）、低峰期和隐匿期（过冬）。

3. 食物因素

（1）营养成分要求：昆虫的食性将影响昆虫的生存和繁殖。例如，*Lucilia* 属金蝇及 *Calliphora* 属丽蝇幼虫，如食物中缺乏动物蛋白质，则成蝇后不能正常产卵，若幼虫只食糖水，化为成虫后亦不产卵。这便是为什么金蝇、丽蝇在尸体上产卵的原因——觅食尸体补充动物蛋白质，并繁衍后代。同样，人蚤、阴虱等均需要吸食人血而长期寄生于人体上。

（2）营养类型：昆虫的食性分为26类，法医学上常见的有3类，即肉食性，如捕食其他昆虫或伤害人畜的蜘蛛、蝎子等；腐食性，即取食尸体或动物蛋白质或动物排泄物，如金龟甲幼虫、蝇幼虫、甲虫等；寄生性，即寄生于人畜体内外的寄生性昆虫，如蚤、虱等。

（3）食性物化：昆虫能很快地寻觅适宜的寄主产卵或取食，主要借助于灵敏的嗅觉或味觉，例如尸臭、血腥很快会吸引苍蝇的到来。据研究，蝇类对氨的灵敏度很高，0.04mg/L的浓度时即有反应。苍蝇产卵也是依赖嗅觉，通常先在尸体肛门、口鼻等孔道或伤口处产卵。

（4）土壤因素：某些昆虫的幼虫或蛹往往在土壤中渡过其休眠期（过冬），如蝇类；某些昆虫本身就是土居昆虫，如土居蜘蛛、蚂蚁、金龟甲、甲虫等，如表9－7所示。

表9－7　昆虫在土内生存数及生物量估计

昆虫种类	每平方米土内估计量	
	估计个数	生物量/g
蝇类	$2.13 \times 10^5 \sim 12.10 \times 10^5$	0.07～0.8
蜘蛛	1.75～650	0.64
甲虫	—	3.8
蝇类幼虫	—	1.0
盲蜘	1.6～38	0.05～0.15

在尸体上发现蛆虫时，要注意尸体周围土壤中有无幼虫和蛹。

(5) 昆虫的休眠：休眠通常称越冬或冬眠（hibernation）。昆虫大多以幼虫过冬，有的以卵过冬，有的以蛹过冬。如苍蝇大多以蛹过冬，少数以幼虫过冬。在冬季蛰伏于隐蔽处、土壤里，早春稍暖羽化成蝇就外出寻觅动物蛋白质食物，然后产卵。昆虫的休眠与地区地理环境有关，南方、北方不一样。各地昆虫休眠期不同，有其特征，是我国法医工作研究内容之一。

（三）昆虫的分类

1. 现行动物分类系统的等级

主要是：界、门、纲、目、科、属、种七个等级，其中种是生物学分类的基本单位。在国际上种的分类用双名法，即属和种的名称连缀在一起即为某种生物的学名。国际上通用拉丁文学名，以便于学术交流。现以腐食酪螨为例来说明等级分类：

界（kingdom）	动物界（Animal kingdom）
门（phylum）	节肢动物门（Arthropoda）
纲（class）	蛛形纲（Arachnida）
目（order）	真螨目（Acariformes）
科（family）	粉螨科（Acaridae）
属（genus）	食酪螨属（*Tyrophagus*）
种（s ecies）	腐食酪螨（*T. putrescontiae*）

2. 昆虫发育过程分类

昆虫从卵到成虫期的发育称为胚后发育期。在胚后发育期间的外部形态、内部结构、生理功能、生活习性及行为本能上出现的一系列变化总称为变态。变态可分为两类。

半变态（不完全变态）：由卵孵化出的幼虫，经过若干次蜕皮变为成虫，这种类型叫半变态。半变态的幼虫期是不能进行生殖的，称为若虫。例如蟑螂、虱等由卵孵化成为若虫，形态与成虫很相似，但生殖器未发育，需经过几次发育化为成虫。由于这种发育类型没有形态的改变，但逐渐成熟递变，故称半变态。

全变态（完全变态）：由卵孵出的幼虫不能直接变为成虫，需经几次蜕皮，幼虫生长完成后，要经过一个不动不食的蛹期，才能变为有翅的成虫。由于这种类型的形态完全改变，故称完全变态。幼虫破卵壳而出的过程叫孵化，两次蜕皮之间的阶段叫龄期，虫龄计算用蜕皮次数加一而得。幼虫变为蛹称为化蛹。蛹蜕皮后才羽化为成虫，叫羽化。

三、与法医学有关的各种常见昆虫

与法医学有关的节肢动物可见于多足纲、甲壳纲、蜘蛛纲和昆虫纲，下面分别介绍。

1. 多足纲的蜈蚣

蜈蚣头部有触角1对，上颚1对和下颚2对。触角较长，至少有14节，体部背腹部扁，约20节，每一节有足1对。第一节的一对发育成颚肢。它的顶端能泄出具有麻痹作用的毒汁。小蜈蚣伤人局部发炎，大的蜈蚣，如S.giganta咬伤后出现局部剧痛或坏死及其他全身症状。

2. 甲壳纲的蟹与虾

为甲壳纲的十足目。虫体分19节，其中头5节、胸8节及腹6节。头部有具柄的复眼。胸部有附肢8对，前1对为颚肢。头胸部有背甲。

3. 蜘蛛纲的蝎、蜘蛛

（1）蝎：体大，长3～20cm，分头胸部及腹两部分，头胸部不分节，腹分节。其腹部末端有一钩状螯器。蝎多分布于温暖地带，夜间捕食。能用刺器螫人。蝎螫时，将毒液注入人体，轻则引起局部肿痛，重侧发生流涎、眩晕、呕吐、呼吸困难，甚至死亡。

（2）蜘蛛：体分为一个头胸部及1个腹部。头部通常有单眼2～8个，螯肢1对，须肢1对及足4对。螯肢内有毒腺管，开口于爪的尖端。当蜘蛛伤人或捕食时，以螯肢刺螯，毒汁随之使其麻醉。一般蜘蛛伤人毒性不强，但螫人红蜘蛛（黑寡妇蛛），可致人全身痉挛、畏寒，甚至死亡。我国海南岛有被蜘蛛致伤的报告。此外，还有穴居狼蛛、王蛛（俗称地老虎）。狼蛛螫人可致伤亡。

4. 昆虫纲

昆虫分头、胸、腹三部，一般虫体有20节，头6节，胸3节，腹11节。除胸节3对足外，头部和腹部多没有附肢。

法医学上常见的昆虫有如下几种。

（1）直翅目——蟑螂：蟑螂，学名叫蜚蠊，具有发达的咀嚼口器，通常两对翅，其发育不完全变态，外观呈褐色，分布全球有400多种，我国有168种。蟑螂适应性很强，分布广，食性复杂，从食物到排泄物，甚至非食物也食，尸体也不例外。

（2）鞘翅目——甲虫：甲虫虫体坚硬，有二对翅，前翅为鞘翅，后翅为膜状。口器为咀嚼式，发育为完全变态。甲虫食性杂，有植物、肉食、腐食、皮革等。法医学上常见的对尸体毁坏的阎虫（*Histerdae*）、隐翅虫（*Staphylinidae*）、标本虫（*Plinidae*）和埋葬虫（*Silphidae*）等。

（3）膜翅目——蜂、蚁：蜂、蚁通常两对膜翅，有的不具翅。口器有咀嚼式，为完全变态发育。以蜜蜂为例，雌虫的腹有一个螯刺（产卵器），其中两个腺分别为碱性和酸性毒腺，互相通连。当蜜蜂螫人时，刺器进人人皮肤，同时泄出二种毒腺，造成人伤害，有的造成过敏性休克。蚂蚁则对尸体啃咬而造成尸体破坏。

（4）双翅目——蝇：与法医学关系密切的主要是蝇科、丽蝇科和麻蝇科。蝇的体色有暗灰、黑色、黄褐色或带金属色泽的绿色、黄色、青蓝色几种。头部两侧有大复眼一对，顶部有单眼一对，口器为舐吸式。胸部发达，翅一支，足三对。腹部圆筒头，末端尖圆。蝇的发育分为卵、幼虫、蛹及成虫四个阶段，但也有直接产蛆的（如麻蝇）。

蝇卵：有的呈椭圆或香蕉形，也有的呈毛翼状形态，有的呈长柄形，因不同蝇种而异。此外，产卵方式也因不同蝇种而异，如有的产下的卵数百粒堆积成卵块；有的产卵

分散或成行粘在一起；有的则成团状如小丘。以家蝇为例，产卵4~6次，每次一百余粒，多粘在一起成为团块。卵呈白色，椭圆形，长约1mm，卵壳背面有两条脊。家蝇夏季（20℃~30℃）孵化约8~24h，16℃时36h，低于12.6℃或高于40℃卵会死亡。

幼虫：俗称蛆，大小、形态、颜色及构造随种类不同而不同。在常见种类中，大多数为乳白色，圆柱形，前端细，后端呈截断状，无足亦无眼。体分13节，胸3节，腹10节。头部有口钩，至一胸节有前气门，腹部第8节后侧有后气门一对，后气门由气门环、气门钮、气门裂等组成，不同蝇种其后气门的排列不相同，是鉴别蛆虫蝇种的根据。

蝇的幼虫经两次蜕皮而成蛹。刚从卵孵化出来的为一龄蛆，第一次蜕皮后为二龄蛆，第二次蜕皮后三龄蛆或叫成熟蛆。一般来说蝇蛆的龄期如表9-8所示。

表9-8 蝇蛆幼虫龄期鉴定

龄期	前气门	后气门裂数
一龄蛆	无	1裂，无气门环
二龄蛆	有	2裂
三龄蛆	有	3裂

蝇的幼虫期的长短，因种类、环境、温度、食物不同而有差异。条件适宜时，整个幼虫期为20天，如家蝇4~8天，丽蝇7~9天，厕蝇6~21天，厩腐蝇为8~21天，麻蝇5天。

蛹：蝇类为围蛹，蛹壳为三龄蛆皮经硬化而成。蛹还有三龄蛆的种类特征，可作蛹种的鉴定。家蝇的蛹壳椭圆形，丽蝇为粗糙外形，麻蝇蛹的后端呈深凹窝外观。

成蝇的形态因蝇种不同而异，每一种类蝇具有一定大小体型和色泽。如家蝇体长5mm左右，体灰、无光泽；金蝇体长10mm左右，有绿蓝色金属光泽；丽蝇体长8mm以上，青黑色（又叫青蝇）。蝇的口器、触角及身上的绵毛、斑纹、宗、毛、翅脉及雄性生殖器是成蝇分类的重要依据。

尸体上常见的蝇类有丽蝇、麻蝇、金蝇、家蝇，分述如下。

巨尾阿丽蝇（*Aldrichima grahami*）：胸黑色带青灰色，腹有金属样蓝色光泽，体长4.8~12.0mm。中胸盾片前的中央有三条明显黑色纹，其正中有一条略宽，黑色。成蝇喜室外活动，常见于垃圾堆、厕所、人畜粪便上及动物尸体上，人死后即可见到该苍蝇飞来取食、产卵。

舍蝇（*Muscina stabulams*），即南方家蝇，暗灰色，体长5.0~6.0mm，雄性腹有斑纹。成蝇常出没于人的居住处或附近。幼虫常孳生于人、畜粪便中及尸体上。

丝光绿蝇（*Lucilia sericata*），体呈金属绿色，长约5~10.0mm。中胸部盾尾上的宗毛发达。常在尸体上活动，常飞入人家或食物店中，雌蝇常产卵于较新鲜的动物尸体或肉类上。

大头金蝇（*Chrysomyia megacephala*），躯体肥大，头比胸宽，长约8.0~11.0mm，有

青绿色金属光泽。成蝇常活动于腐败瓜果、粪便、尸体上。幼虫常孳生于腐肉中。

黑尾麻蝇（*Bellieria melenura*），色灰，体长6.0~12.0mm。中背部有三条直的纹线，腹部有黑白相间的棋盘斑纹。与其他蝇种不同，麻蝇是胎生的，其幼虫孳生于人畜粪便和尸体上。

（5）半翅目——臭虫：古称床虱，吸人血，分布地域广泛，与人类关系密切。有卵、稚虫、成虫三个时期，成虫红褐色，椭圆形、扁体，长4~5mm，宽3mm，有臭味。咬人可见荨麻疹样肿块。成虫耐饥力强。

（6）虱子——人虱：人虱发育过程有卵、稚虫、成虫三个阶段。成虫扁、体灰。人虱寄生于人体上，常附于衣服，特别是贴身的内衣、内缝、裤腰等处。人虱食人血，耐饥力不强。虱很少离开宿主，Peacock 调查了一支战时军团，其中人体上有虱占31.4%，而在毛毯上只有0.5%。人在活动或发热时，会因体温上升而暂时离开人体。当人死亡后，虱也会因体温下降离开尸体，但离开人体一般不远，若无适当宿主多饿死。虱的这种习性在法医学上有意义。

（7）蚤目——人蚤：俗称跳蚤，无翅、足长而粗。蚤发育分卵、幼虫、蛹和蚤四期。成蚤呈黄褐色，长1~3mm，具有吸式口器，3对足。食血，寄生于人体和动物。人死后体温下降而离开人。

（8）螨——革螨：革螨又称腐食螨，发育过程分为卵、幼虫、前期稚虫、后期稚虫及成虫。成虫大小为0.2~0.5mm，呈黄褐色，活体上吸血，尸体上食腐败的有机物质。

四、法医昆虫学在检案中的作用

（一）推断死后间隔时间

利用昆虫学知识推断死后间隔时间有三种方法：第一种方法是利用某一种昆虫的生活史来推断死亡发生的时间，即巧妙地把该昆虫虫龄大小与死亡时间进行比较，也被称为“尸体上蛆长推断死亡时间”。大致方法是测苍蝇幼虫（蛆）长短并结合不同温度、湿度，再粗略估算幼虫生长年龄，借以推断死后间隔时间。Fisher 和 Mearn 总结为“收集蛆龄最大（最老的）幼虫，估计最短之死亡时间”。第二种方法是利用尸体上昆虫类型，研究其相互交替品种及其规律，推断死亡时间。由于尸体上昆虫不仅仅只有蝇类，也不仅只有某种蝇类，可能还有许多其他昆虫，但它们的到来是有先后、有规律的。这比单一的品种推断死亡时间要准确，也可靠些。按 Megnin 的意见，各种昆虫在尸体上出现的时间可以相应地测定死亡经过的时间。根据 Leclercg 研究，暴露在陆地上的尸体，可受到连续几个阶段昆虫侵袭和破坏，Smith 和 Bequaert 等学者也持相同意见。总结各学者研究列表9-9、表9-10。第三种方法是把现场的活蛆、活蝇带回实验室，模拟现场气温、湿度、光照进行培养，得到蝇从卵到成虫所需的生活周期，比对现场蝇蛆的大小与实验室蝇生长情况，可准确推断“死亡时间”。据意大利学者 Introna 研究，可

以利用一种叫蛆孵育箱的装置，在室内对丝光绿蝇进行培育，他的实验结果表明，10个孵育箱与户外自然生长的蛆进行比较和相关分析，二者无差异。他用此来复制蝇蛆的生活周期而获得推断死后间隔时间的结果。

表9-9 陆上暴露尸体的昆虫侵袭演替规律

阶段	昆虫种类	尸体状况	死后间隔时间
1	红头丽蝇 反吐丽蝇 舍蝇 厩腐蝇 家蝇	新鲜	2周内
2	麻蝇 绿蝇 蓝蝇	臭味	2~4周以上
3	厕蝇 果蝇	腐败	3~5个月
	酪蝇 鼓翅蝇 粪蝇 蜂蝇 棍蝇	酪蛋白发酵	5~7个月
4	银眉黑蝇 炭黑蝇	发酵	7个月以上
5	蚤蝇 埋葬虫 阎虫	腐败液蒸发	1年
6	毛皮蠹 标本皮蠹 具斑皮蠹 皮谷蛾 黑粉虫	白骨化、干尸等	3年以上

表 9－10　土中尸体的昆虫种类及演替规律

阶段	昆虫种类	死亡间隔时间
1	丽蝇 厩腐蝇	2周
2	炭黑蝇	7个月
3	蚤蝇	1年
4	隐翅虫	2年

值得提及的是，过去把法医昆虫学列到尸体现象中研究是不对的。因为尸体现象是死后自然腐败，而昆虫侵袭属死后昆虫破坏，与动物毁坏尸体属同一类型。

法医学上把尸体死后变化分为早期尸体现象和晚期尸体现象，又分为几个阶段，即尸体微生物腐败阶段→尸体昆虫破坏阶段→尸体不完全白骨化阶段→尸体完全白骨化阶段。无论在早期还是晚期尸体现象，或任何一个阶段，昆虫都不断地侵袭尸体并破坏之，可用图 9－11 表示。

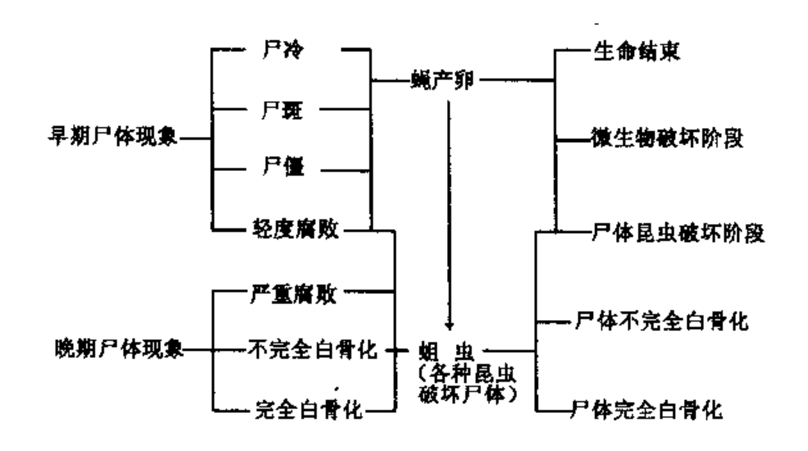


图 9－11　尸体现象与昆虫侵袭的关系

由此可见，人死后昆虫就参与对尸体的破坏，换句话说，法医昆虫学在人死后的不同阶段都有其研究价值。法医昆虫学在尸体高度腐败甚至不完全白骨化、完全白骨化情况下，利用昆虫演替规律而推断死后间隔时间。现在认为，用于推断早期死亡时间也有价值。例如利用蝇产卵后的规律来推断死亡时间，因为不同蝇的卵是不同的，可以分辨，其孵化在特定条件下是有规律的，所以法医昆虫学对死亡时间的推断接近到早期尸体现象刚刚发生时，而无需观察蛆的生长情况。例如蝇卵孵，丽蝇在夏天 8～24h，金蝇夏天 18～24h。若未孵化则在以上的时限以内。当蛆幼虫孵化出来时，有一龄、二龄、三龄之分，可用表 9－8 估计蛆龄推断死亡时间。这种方法是将现场取回来的蛆，

观察其后气门。不同蛆，其后气门不同；不同阶段（蛆龄不同）的蛆的后气门裂数也不同，据此可以估计蛆龄大小，进而推断死亡时间。值得注意的是，尸体上的蛆虫，因蝇种不同而大小不同，即使同一蝇种，在尸体上获得营养不同，其大小也会有差异。因此，过去仅根据蛆的大小、数量、长短或老幼来断定虫龄，显然会发生错误。用蛆的后气门来判定虫龄就可以区别不同蝇种蛆龄，方法简便，无需等待幼虫发育到成蝇才作鉴别，有利于实际检案。此外，蛆虫的生长也有一定规律，家蝇在夏季2~8天，丽蝇4~9天，厕蝇6~12天，污蝇7~9天以后，化蛹潜入土中。因此，在现场发现蛹在浅土层中，可能尸体在现场已有1~2周以上。

近年来利用电子计算机技术，把尸体上各种不同昆虫的生活周期、生长情况输入计算机后进行计算，可以获得较准确的数字。如Goff等在夏威夷欧胡岛上检验三具尸体，其中一具尸体颅骨和肋骨已暴露，内脏无存，用一般方法难以推测死亡时间。在检查尸体时，找到金蝇、丽蝇、厩腐蝇、家蝇、麻蝇等5种不同虫龄的蛆，根据以上各种蝇先后到达尸体的规律和蛆虫生长发育情况，结合当时温度、湿度，用电子计算机处理，推出死亡时间为19天。蝇蛆在尸体上先咱人体孔道生长，依顺序为头、创口、阴道、颈部、胸背部、四肢。蛆虫孵化出来后，先毁坏先到达部位，然后才向周围及远处转移。因此，不同部位收集到的蛆虫，根据其毁坏尸体规律，再结合收集到的不同类型蛆虫及生长情况，用电子计算机处理可以推断死亡时间。Early等在一具女尸的头顶和肛门、阴道附近收集到大头金蝇二龄蛆，又在口鼻腔附近收集到棕尾麻蝇一龄蛆，其他部位未收集到。根据蛆虫繁殖习性和生长规律，经电子计算机处理，推断死亡时间为92~96h。

除了蝇类外，利用其他昆虫如虱、蚤等推断死亡时间上也有价值。

虱类：寄生于人体上的虱类，当人死后因体温下降而离去。但尸体周围没有适当宿主的虱仍会留在尸体上，直至死亡。Gonzalas介绍虱可在尸体上存活3~6天，如果所有虱子均已死亡，估计约6天前人已死亡。据Simpson研究，水中尸体，人体虱12h左右死亡。这对溺水死亡或抛尸入水时间的估计有实际价值。

蚤类：人死后，蚤类因体温下降而离开尸体，但何时离去研究不多。对于跳蚤在水中能维持多久死亡问题，据Simpson介绍，把跳蚤没于水中，24h左右死亡；若浸泡12h，约需1h复苏，浸泡18h，复苏则需4~5h。Simpson认为，人蚤寄生于人体，人入水时蚤也随之入水，此时观察蚤类在短期浸水后的复苏率也是判定死亡时间的指标之一。

目前法医学上采用的传统方法（如利用超生反应、尸体现象、死后生化、胃肠消化程度等）对推断死亡时间有局限性，并且只能在死亡的较短时间内进行，当尸体高度腐败或仅剩残骸时则基本上无效。法医昆虫学的优势在于，不但可以利用尸体上的昆虫作出较短死亡时间的推测，而且还可以对高度腐败尸体，甚至残骸阶段尸体作出较为有效的推测，这是其他方法所不能比拟的。法医昆虫学的另一特点是其广泛的适用性。昆虫作为自然界生物中种类最多的类群，其进化历史远比人类长，对自然界的各类生活环境均有很强的适应性。任何动物尸体暴露在陆地上，均不能避免昆虫的侵袭。这种广泛的紧密联系为法医昆虫学的实际应用和科学研究奠定了坚实的基础。

利用尸体昆虫的生活规律来推断人的死亡时间，内容十分丰富，昆虫的品种以及研究方法都远不止以上所述，这个领域有广泛的发展前景和重大的应用研究价值。

（二）死后移尸

人死后各类昆虫接踵而至，先是蝇类，随之甲虫、蝎、蜘蛛等肉食昆虫。每一种昆虫都有一定的地理分布、生态环境，各自习性和栖息习性，构成了每个地区的一定的昆虫区相。这些昆虫学的特征，可用作法医学推断死后移尸。下述五种情况有助于推断移尸。

第一种情况，尸体上出现当地没有的昆虫，可以推断该昆虫来自外埠，即发生了移尸。

第二种情况，尸体上有当地多见的昆虫，同时又发现有当地没有或少见的昆虫，而且这种当地没有或少见的昆虫的幼虫比当地多见昆虫的虫龄要“老”，即可推断尸体已被移动。

第三种情况，法医学上经常遇到杀人移尸水中以伪装溺死的情况。此时，如果在被打捞上来的腐败尸体上有活蝇蛆，说明入水前已招引苍蝇产卵，并孵化出蛆。此外，还说明被害人移入水中时间不长。

第四种情况，如果发现陆上尸体上有水生昆虫，表明尸体是水中捞出，即水中尸体移到陆地。

第五种情况，根据蝇蛆分布及尸体毁坏程度加以分析，如果蝇蛆甚多，密集成团、尸体毁坏的严重部位是向上或裸露的部位，毁损相对轻或无毁损的部位多位于接地、接物、受压的部位。若尸体不易受侵袭部位发现大量蝇蛆，则说明可能移尸，而目前接地受压部位可能是原始现场尸体暴露部位。

（三）法医昆虫中毒学

死者在生前曾服药或吸毒或中毒，死后苍蝇产卵于尸体，蝇蛆以尸体为食，便也引起中毒。最为典型的例子是有机磷农药中毒死亡的尸体，其口鼻旁可见到死的苍蝇。但是，有些药物、毒品、毒物不像有机磷农药那样致昆虫死亡，而是药物或毒物留于昆虫身上。法医在检验时尸体已高度腐败，法医毒物分析就很困难，此时就需利用寄居于尸体上的昆虫，通过分析昆虫析出物来检测死者生前是否中毒，是何种药物、毒品或毒物以及浓度如何等。这种方法由 Beger 在 1980 年提出，他从琉球蝇属的蛆中检出了苯巴比妥。尸体上昆虫对汞、砷、铅等有较强的富集力，用作毒物检材效果较好。其他的药物是安定类、三氮唑、去甲基甲烷、巴比妥类、吩噻嗪类和抗抑郁药及吗啡。常用的测试方法是高压液相色谱法分析和 abbott TDXB 仪扫描。Beger 和 Gunaliake 于 1987 年对怀疑中毒的尸体的蛆虫作毒物化验，证实尸体生前系苯巴比妥中毒。Introna 等于 1988 年对尸体上蛆虫进行检查，结果证实死者系鸦片中毒，并发现死者的肝的鸦片浓度和蛆虫上鸦片浓度有一定关系（相关系数 $r=0.790$）。Kintz 等于 1990 年对蛆虫作毒物分析，发

现肝里的药物在蛆上均能测出，只是含量不同而已。

法医昆虫中毒学研究表明，即使在无血液、尿液或其他体液的情况下，只要有蛆存在，毒物分析还能进行，为毒物分析提供了广阔的前景。这种检测方法适用于多种情况，特别是高度腐败的检材。目前存在问题是，虽然蛆虫材料检测的毒物是客观可行的，但蛆虫中毒浓度与尸体上浓度存在何种关系，即蛆虫浓度如何反映尸体上浓度，仍然是目前未完全解决的问题，有等进一步研究。

（四）昆虫致人伤亡

前已述及，昆虫中的蜘蛛科、蝎科、蜂科、蜈蚣科等均可造成人体的伤亡。由于昆虫用螫或螫刺伤人时，受伤部位小，伤后出现中毒或过敏反应，对于荒郊野外、林区等遇到无名尸体，易漏诊或误诊，是法医学研究的对象。

有毒昆虫对人体的危害早有记载。我国殷墟甲骨文中就有“蛊”字。其后的《左传》、《周礼》、汉唐律、《洗冤集录》以及历代医书都有“蛊毒”的记载。所谓蛊虫，一般是指有毒昆虫。将许多毒虫置于一个器皿内，让其互相咬食，直到只剩下一只，取这只毒虫肉或其分泌物置于食品中，使人发生中毒，称蛊毒。节肢动物对人危害较大的主要是毒蜘蛛、蜈蚣、蝎子和蜂类，这些昆虫内含有毒腺。法医学任务是证明并识别是否有毒昆虫致人中毒（死亡），是何种昆虫致人死亡（伤）。最近新加坡成立专门研究机构，建立有毒昆虫文献库，并印成彩色图谱，供读者识别和研究。

有毒昆虫对人类危害有其特殊器官，应研究其“毒器”，如蜂类的螫针（lancet）、毒蜘蛛的螯肢（chelicera）、蝎子的腹尾部钩状刺器，这些“毒器”是排毒的“注射器”，有毒昆虫通过“注射器”将毒腺液注入人体而致中毒。昆虫的“刺器”一般都很小，用肉眼观察有困难，笔者于1991年用扫描电镜（SEM）观察皮肤上蜜蜂的螫针（用小白鼠做实验，蜜蜂螫针留于皮肤上），不仅可以确定发生了蜜蜂螫人，还可分辨出那一种蜜蜂所螫。

为了进一步了解有毒昆虫及其致人伤亡原因，现列表9－11介绍。

表9－11　常见有毒昆虫毒性成分及致死原因

昆虫	螫　器	毒针的主要毒性成分	致死原因
蜂	腹部末端的毒刺（蜜蜂螫人后毒刺脱落于皮肤上）	生物胺类：组胺、多巴胺、去甲肾上腺素和5－羟色胺 多肽类：激肽、使肥大细胞脱颗粒的多肽、溶血毒素和神经毒素 酶：磷脂酶 A_2 和透明质酸酶（变应原）	主要是过敏性休克，其次是呼吸麻痹和急性肾功能衰竭

续表

昆虫	螫　器	毒针的主要毒性成分	致死原因
蝎	尾部末端的毒钩	蛋白质：神经毒素、心脏毒素、溶血毒素、出血毒素、凝血毒素和酶（蛋白酶和磷酸二酯酶） 5-羟色胺	呼吸麻痹 心力衰竭
毒蜘蛛	头胸部前的一对螯肢	蛋白质：神经毒素、细胞毒素、溶血毒素和酶（蛋白酶、磷酸二酯酶、透明质酸酶） 组胺	休克、呼吸麻痹及肾功能衰竭
蜈蚣	第一对步足（毒肢）	蛋白质：细胞毒素 5-羟色胺	全身症状轻，偶见死亡

法医工作者应高度重视有毒昆虫对人伤害，特别是要注意对利用昆虫伤（杀）人的案件的研究。同时应与疾病、不明原因死亡区别开来，对荒郊野外的尸体，有条件的应排除是否有毒昆虫致人死亡，以提高检案水平。

（五）昆虫引起的尸体异常破坏

1. 蟑螂引起的早期尸体迅速腐败

蟑螂十分贪食，食性广泛，尸体也是其食物之一。蟑螂破坏用口器，又由于其活动广泛、食性杂，常引起气性坏疽细菌污染。因此，有时尸体腐败程度与尸体现象极不相符，在这种情况下，就应考虑是否由蟑螂咬后造成气性坏疽细菌的散布。尸体上蟑螂咬伤常在暴露部位，可以辨认。有时死后1~2天，因蟑螂咬后引发产气腐败菌作用于尸体而出现巨人观，给利用尸体现象推断死亡时间带来困难，应引起注意。

2. 蚂蚁、蟑螂等破坏

在温暖的季节，暴露在沙砾质地上的尸体将受到蚂蚁的侵袭。蚂蚁成群结队地向尸体爬去，造成多发的类似擦伤的浅表创面。用放大镜观察可以发现，是由弯弯曲曲的、点状的或带小陷坑状的皮肤损伤，这种损伤易与在沙砾地上或粗糙水泥地面拖拉尸体的擦伤相混淆。蚂蚁咬伤多呈地图状，可与人为拖拉尸体造成的直线性损伤现象区别开来。蟑螂所致的皮肤损伤常见表皮层剥脱，剥脱处基底呈粗糙不平的颗粒状，边缘不整齐的匐行状，有时可以融合在一起。用放大镜观察可以发现，蟑螂咬伤后的创面高低不平，大小不一，有的可深及基底层，有的只在表皮层，侵蚀部位易干燥而呈皮革样化，但不呈直线状排列，也可与生前擦伤或拖拉尸体人为现象相区别。

3. 尸体被水中昆虫破坏

尸体在水中遭受水中昆虫破坏很常见。这些节肢动物主要是蟹和虾。不管死者是溺死还是其他原因，死亡的尸体在水中很快会引来节肢动物。水中节肢动物如蟹、虾等喜欢破坏眼、嘴、耳、鼻、外生殖器及直肠周围的软组织；同时也可以同样方式侵害尸体

创口的边缘，而造成创口“扩大”的破坏，使创口边缘不清。此时对尸体创口是钝器或锐器创伤造成困难，应引起注意。水中节肢动物蟹、虾等破坏尸体是用螯肢，当尸体被打捞出来时，它们已离去。

（六）昆虫源性人类疾病与死因鉴定

昆虫可以对人造成昆虫源性疾病，主要由疾病传播媒介引起，这类疾病很多。近年来引起法医学界的重视。往往死因不明或猝死，或因患昆虫性人类疾病患者受伤后死亡而引起纠纷，是法医学工作者检验的对象之一。了解并应用这些知识对正确进行死因判定有法医学意义。表9－12介绍昆虫源性人类疾病。

表9－12　昆虫源性人类疾病

病　种	病　名	主要虫媒	病原体	分　布
病毒病	乙型脑炎	库蚊、伊蚊、按蚊、铗蠓	特异性病毒	日本、朝鲜、非律宾、中国、前苏联地区
	东方马脑炎	库蚊、伊蚊、按蚊、蜱、螨	特异性病毒	美洲
	西方马脑炎	库蚊、伊蚊、按蚊、蜱、螨	特异性病毒	美洲
	森林脑炎	硬蜱、革螨	森林脑炎病毒	前苏联地区、朝鲜、马来西亚、美洲、中国
	蜱媒出血热	硬蜱	蜱媒出血热病毒	前苏联地区、中国
	流行性出血热	革螨	流行性出血热病毒	中国
	克洛拉多热	硬蜱	特异性病毒	北美
	淋巴脉络丛脑膜炎	革螨	特异性病毒	前苏联地区
	登革热	伊蚊	登革热病毒	西南太平洋、东南亚、南美的热带地区、中国
	白蛉热	白蛉	白蛉热病毒	地中海、东非、南美等地区
	黄热病	伊蚊	黄热病病毒	非洲、拉丁美洲的热带和亚热带

续表

病 种	病 名	主要虫媒	病原体	分 布
立克次体病	虱媒斑疹伤寒	人虱	普氏立克次体	亚洲、非洲、中美的某些寒冷地区，巴尔干半岛，中国
	鼠型斑疹伤寒	蚤、革螨	莫氏立克次体	世界性
	洛杉矶斑疹热	硬蜱	立氏立克次体	美洲
	昆士兰蜱伤寒	硬蜱	澳洲立克次体	澳大利亚
	立克次体痘	革螨	螨型立克次体	中国
	Boutonneuse 热	硬蜱	柯氏立克次体	地中海沿岸、非洲、印度
	北亚蜱媒斑疹伤寒	硬蜱、软蜱	北亚立克次体	前苏联地区、中国
	Q 热	硬蜱、软蜱	贝氏立克次体	分布广泛
	恙虫病	恙螨	恙虫立克次体	东地中海、东南亚、中亚、西太平洋、中国
细菌病	鼠疫	蚤、蜱(?)、革螨(?)	鼠疫杆菌	世界各地
	野兔热	蜱、革螨	土拉热杆菌	世界各地
	布氏杆菌病	硬蜱、软蜱	流产布鲁菌	世界各地
螺旋体病	虱媒回归热	人虱	疏螺旋体	非洲、南美洲、中东、欧洲、亚洲、中国
	蜱媒回归热	软蜱	疏螺旋体	非洲部分地区、北美、中美、中东、前苏联地区、西班牙、亚洲
原虫病	疟疾	按蚊		热带、亚热带地区
	间日疟		间日疟原虫	分布极广
	三日疟		三日疟原虫	分布部分地区
	恶性疟		恶性疟原虫	分布极广
	卵形疟		卵形疟原虫	非洲、南美洲、前苏联地区、希腊、巴勒斯坦、印度、菲律宾、中国
	黑热病	白蛉	杜氏利什曼原虫	近东、印度、中国、

续表

病　种	病　名	主要虫媒	病原体	分　布
				中亚、南欧、北非、拉美
	皮肤利什曼病(东方疖)	白蛉	热带利什曼原虫	北非、东非、欧洲南部、中亚细亚、印度西部、拉美
	皮肤粘膜利什曼病	白蛉	巴西利什曼原虫	南美、中美
	非洲锥虫病(嗜睡病)	舌蝇	冈比锥虫、罗得西锥虫	西非、东非
	美洲锥虫病	锥蝽	夏氏锥虫	拉美
蠕虫病	马来丝虫病	按蚊	马来布鲁线虫	西太平洋、南太平洋、东南亚、中国
	班氏丝虫病	库蚊、按蚊	班氏吴策线虫	南美(东北部)、中国、东南亚、非洲
	盘尾丝虫病	蚋	盘尾丝虫	热带非洲、拉美(东北部)
	罗阿丝虫病	虻	罗阿丝虫	非洲赤道两带
	常现丝虫病	蠓	常现丝虫	拉丁美洲、非洲
	结膜吸吮线虫病	蝇	结膜吸吮线虫	中国、缅甸、印度
	美丽筒线虫病	粪甲虫	美丽筒线虫	分布广泛

第十章　中毒总论

第一节　毒物与中毒

一、毒物与中毒的概念

某种化学物质以较小剂量进入机体，在一定条件下能引起健康障碍的称为毒物（poison）。毒物以其化学或物理化学作用，使组织细胞代谢或功能遭受损害，从而引起病理过程称为中毒（poisoning）。由中毒致死的称为中毒死（death from poisoning）。

毒物与药物之间没有绝对的区别，有些毒物在低于中毒的剂量时，也可用作药物，如砒霜、蛇毒、箭毒等；而很多药物，如阿托品、可待因、地西泮等应用过量，也能引起中毒，因此毒物的概念只是相对的。一般视为无毒的物质，如食盐，1 次服用 15～60g，将损害健康，1 次服用 200～250g，可因其吸水作用和所致的离子平衡严重障碍而引起死亡。又如机体不可缺少的水，如短时内输液、灌洗胃或灌肠过速过量，可因血液循环动力学障碍所致肺水肿和脑水肿、脑疝引起死亡，即所谓“水中毒”。甚至只因短时内饮用过量也可引起致命性生物化学紊乱。国外曾报道一位 34 岁精神病患者，20min 内饮水 6 品脱（约相当于 3400ml）死亡。国内亦有报道，为清洗吞服火柴头（非黄磷）粉，约 1h 内，患者自服 3000ml 洗胃液，鼻饲约 4000ml 水，40min 后，四肢抽搐，呼吸困难，继之昏迷，抢救无效死亡。尸检见显著肺水肿、脑水肿、脑疝及血浆稀释等征象。因输液过量或过快发生水中毒者更是不乏其例。

中毒按其发生、发展的过程可分为急性中毒和慢性中毒。法医实践中遇到的自杀、他杀及意外灾害事故中毒大多数是急性中毒，且多发生死亡，有的发展为迁延性中毒。少量多次投毒引起慢性中毒致死者，在法医检案中并非罕见。瘾癖属于慢性中毒。公害中毒可以是急性，也可以是慢性中毒。

二、毒物的分类

毒物的种类繁多，为了法医学鉴定中毒的需要，在分析中毒症状及病理变化时，宜

采用按毒理作用分类；在进行毒物分析时宜采用按毒物的化学性质分类；为追溯毒物来源，则可采月按毒物用途、来源和作用的混合分类。

（一）按毒物的毒理作用分类

（1）腐蚀性毒物

对所接触机体局部有强烈腐蚀作用的毒物，如强酸、强碱及苯酚等。

（2）实质性毒物

又称毁坏性毒物，指吸收后引起脏器组织病理损害的毒物，如砷、汞等重金属毒。

（3）酶系统毒物

能抑制特异酶系统的毒物，如有机磷、氰化物等。

（4）血液毒

引起血液变化的毒物，如一氧化碳、亚硝酸盐及某些蛇毒等。

（5）神经毒

引起中枢神经障碍的毒物，如醇类、麻醉药及催眠药、烟碱、大麻、苯丙胺等兴奋或抑制中枢神经的药物。

（二）按毒物的化学性质分类

（1）挥发性毒物

采用蒸馏法或微量扩散法分离的毒物，如氰化物、醇、酚等，有机磷农药亦可用蒸馏法分离。

（2）非挥发性毒物

采用有机溶剂提取法分离的毒物，分酸性、碱性和两性毒物三类，如巴比妥类催眠药、生物碱、吗啡等。

（3）金属毒物

采用破坏有机物的方法分离的毒物，如砷、汞、钡、铅、铬、锌等。

（4）阴离子毒物

采用透析法或离子交换法分离的毒物，如强酸、强碱、亚硝酸盐等。

（5）其他毒物

需根据其化学性质，采用特殊方法分离的毒物，如气体毒物一氧化碳、硫化氢等。

（三）混合分类法

（1）腐蚀性毒物。

（2）实质性毒物。

（3）障碍功能性毒物。

（4）农药、各种杀虫剂、除莠剂。

(5) 杀鼠剂，如氟乙酸胺、磷化锌等。
(6) 有毒植物，如乌头类、钩吻、雷公藤等。
(7) 有毒动物，如蛇毒、河豚、斑蝥等。

三、毒物在体内的吸收、分布、代谢与排泄及它们的法医学意义

(一) 毒物的吸收

毒物经各种途径吸收，进入血循环而起毒性作用。毒物经口腔和食管粘膜吸收很少，但有些毒物，如有机磷、氰化物等可迅速由该处吸收。胃粘膜对水溶液吸收不良，但对酒精溶液吸收极佳而且迅速。被溶解于水的毒物由胃进入肠内，主要由小肠吸收，小肠的吸收面积大，而且肠腔内存在着多种酶，可使已与毒物结合的蛋白质或脂肪分解，从而释放出游离的毒物而促进其吸收。结肠与直肠也可吸收，但因面积小，所以其吸收较为次要。

经呼吸道吸收的主要是气态毒物，或挥发性毒物的蒸气。多见于工业中毒（如砷化氢、硫化氢及苯等），法医工作中常见的是煤气中毒。由于肺泡表面积大和肺毛细血管丰富，所以进入肺泡的毒物可迅速被吸收，直接进入体循环而不经过肝脏，故毒性作用强烈。

大部分毒物不能从健康皮肤吸收。由于正常皮肤表面有一层类脂质，对水溶液毒物有很好的防护作用，但对一些脂溶性毒物，如苯、有机磷化合物、乙醚、氯仿等则可穿透表皮层及皮脂腺而吸收。皮肤有破损时（某些皮肤病、创口或溃疡等），毒物就容易从创面吸收，造成中毒。如有一儿童因患皮癣，其母给涂擦1605治疗，发生中毒死亡。腐蚀性毒物，如强酸，因对皮肤腐蚀，故在局部接触即可吸收。

毒物经女性生殖器粘膜吸收能力也较强，曾见到由于治疗不当、堕胎或非法在阴道内用药发生中毒的案例。

浆膜（如胸膜、腹膜及心包膜）的血管分布丰富，因此当将毒物注入这些浆膜腔时，很快就吸收入血而中毒。作者曾遇到由心包腔注射巴比妥及由胸腔注射丁卡因(dicaine）而中毒死亡的案例，不可不引起警惕，以免鉴定时遗漏。

了解毒物吸收途径的特点及影响毒物吸收的因素，对解释中毒发生与否，发作时间快慢，致死量的问题及推断毒物进入机体的时间，判断中毒性质等都有密切关系。

(二) 毒物的分布

毒物吸收后，一般在血液中停留的时间有限，迅速通过毛细血管壁进入组织。因为毒物分子的化学特性以及细胞膜结构的不同，细胞膜渗透性的大小和细胞代谢的差异，

使毒物在体内的分布也不均匀。按毒物进入各组织的类型，大体有下列五种分布规律：①能溶解于体液的物质，则在体内均匀地分布，如钠、钾、氟、氯、溴等。②主要贮留于肝或其他单核－吞噬细胞系统，如砷、锑等。③与骨具有亲和性的物质，如铅、钙、钡等。④对某一种器官具有特殊亲和性，如碘对甲状腺，汞对肾脏等。⑤脂溶性物质与脂肪组织乳糜微粒的亲和性，如滴滴涕蓄积于体脂肪。这五种分布类型之间彼此有交叉，一种毒物对某一器官有特殊的亲和作用，但同时也分布到其他器官。如汞离子主要分布于肾、肝、肠；砷离子主要分布于骨、肝、肾、皮肤、毛发、指甲。其他如吗啡以结合的形式在胆汁中含量最高，氯丙嗪（冬眠灵）在脑组织中浓度较高，肺、脾中次之。

了解各种毒物的分布情况对收集化验检材具有重要的意义。

（三）毒物的代谢

毒物进入机体后，与细胞和组织内某种酶作用，发生化学变化，这就是毒物在机体内的代谢。完全不变化的毒物很少，同样亦很少有完全变化的，例如士的宁、氯仿、苯等，大部分在无变化状态下排出；酒精则几乎完全分解，仅有4%～8%未经分解而排出。

极少数物质是在体内经代谢后才发生毒性作用，大多数毒物则通过代谢而分解或与别的物质结合变为低毒或无毒的产物。检查机体内毒物的变化产物，在法医学上有重大意义，因为这些产物可以作为毒物本身进入机体的证据。

毒物的代谢基地主要在肝，其次为进入身体和排出时所经过的器官和组织——肠、肺、肾和皮肤等。经胃肠道进入的毒物吸收后首先要经肝的作用，其他途径进入的则先经大循环再转到肝脏。

体内代谢的方式最重要的有氧化、还原、水解和结合。氧化为最常见、最有效的解毒方式，不论有机的或无机的毒物均可在体内借助于酶系统起氧化反应，如酒精氧化成二氧化碳和水；苯氧化成酚；硫氧化成硫酸盐等。还原也可减低毒物的毒性，如亚硝酸盐中的NO_2根可被还原成毒性低的NH_2基。但还原也可生成毒性高的毒物，如5价砷变为3价砷。毒物在水解酶的催化下经过水解可减低或失去作用，主要见于酯类（如普鲁卡因）及酰胺类。毒物在体内与某些正常成分结合成低毒性化合物，这可补氧化和还原解毒的不足。用以结合的物质有葡萄糖醛酸、硫酸氢盐、甘氨酸、半胱氨酸、谷氨酰胺、醋酸及甲基等。如氢氰酸与蛋白的巯基中的硫合成硫代氰酸；酚与硫酸或葡萄糖醛酸结合，均起到解毒的作用。又如苯甲酸在体内先氧化为对羟苯甲酸，再与硫酸结合为对硫酸苯甲酸，后者无毒，经尿排出体外。

了解毒物代谢有助于推断毒物进入时间，评定分析结果。有时不能检出毒物原形，但代谢变化产物的检出，可作为某毒物进入机体的证据，如硫氧基氯丙嗪的检出是氯丙嗪进入机体的证据。对结合型毒物，化验时必须先进行水解等处理。

（四）毒物的排泄

主要经肾排泄，肾排出毒物和其代谢产物的速度，通常由排出物本身的三种特性来决定：即脂溶性、离子化的程度和物质的极性。同时也受到肾小球的滤过率和肾小管对排出物重吸收或分泌的影响。毒物经肾小球时，其滤过率取决于滤过时的速度和物质与蛋白质结合的量。当物质经过肾小管时，不电离的、非极性的和脂溶性的，则被动地重吸收，使实际排出量大为减低。而已离解和水溶性的物质，则不再重吸收，随尿排出。所有不挥发的毒物及其易溶于水的产物，绝大部分由肾脏排泄。当毒物经过肾排泄时，或多或少地使肾遭到损害，大多数重金属，特别是汞、砷、磷、苯酚（石炭酸）和矿酸等就是这样的。

一部分毒物可从消化道排泄，如唾液中含汞，引起口腔粘膜损害是最明显的例子。又如从胃粘膜能排泄吗啡、士的宁、奎宁、咖啡因等生物碱类毒物。重金属盐类——砷、汞等，则由肠管排泄，特别是大肠，并造成病理性损害。

气体毒物（如乙醚、氯仿、一氧化碳、硫化氢）从肺吸入后，大部分还是从肺呼出，酒精被氧化后也可由肺排出。呼吸道排泄毒物的速度与毒物的挥发度，水、脂分布系数与呼吸器官的功能状态有关，如肺通气量越大，排泄毒物的作用就越强。

此外，皮肤、汗腺、皮脂腺和乳腺也能排泄一定量的毒物。婴儿吃含有排出毒物的乳汁，也有发生中毒的危险。

了解毒物排泄规律可从排泄途径造成的损害作为诊断的形态依据，可收集适合的检材。在评价毒物分析结果时，可解释不同时间采集的检材毒物含量的差异。

四、中毒发生的条件

中毒的发生是有一定条件的。往往可以见到这样的情况：在同一中毒事件中，各人的表现不一样，有的重，有的轻，有的甚至不发生中毒。

（一）毒物的量

毒物需达一定量方能引起中毒。一般说来，毒物量越大，中毒越快。其实，决定毒物对机体作用的，不是服人的量，而是毒物吸收后进入血流的浓度。某些毒物（如三氧化二砷），服入的量很大时，由于反射地引起剧烈的呕吐，将胃内毒物大部分排出，结果血中浓度低于致死量，中毒就不严重。

凡能使机体发生中毒症状的毒物最小剂量，称为中毒量。凡能使机体中毒致死的毒物最小剂量，称为致死量。引起死亡的血中浓度称为致死血浓度。

询问某种毒物吃多少能致死，是法医学鉴定人经常遇到的问题，精确地回答一个数字是有困难的，往往难使问者十分满意，因为毒物作用的条件很多，它们相互影响，量

固然是一个重要的因素，但不是惟一的因素。不论何种毒物的中毒量或致死量均无绝对值，只能说对成人某种毒物的致死量，大概在什么范围内。

文献上报道过许多动物实验结果，但是动物的反应不一定与人的反应相同，尽管这样，这些实验对于了解毒物的作用和毒性大小，仍不失为有用的资料。在试验动物的群体中，能够引起全数动物死亡的剂量，称为全数致死量（100%动物死亡）；能够引起半数动物死亡的剂量，称为半数致死量（50%动物死亡，LD_{50}）；仅仅能够引起个别动物死亡的剂量，则称最小致死量。其中最常用的为半数致死量。对于人的毒性来说，一般书中所载致死量是根据中毒死亡实例资料的累积和推断，可供作有价值的参考。

（二）毒物的物理性质及进入机体的途径

毒物在体液中必须为可溶性方可进入血流，引起中毒。一般言之，液体状态毒物比固体的容易吸收。气态物质在肺内能迅速而完全地被吸收，溶解于血中，从而很快地发生作用。例如金属汞口服时，因不溶解于胃肠液中，可视为无毒，但汞的蒸气，经呼吸道吸入时，毒性就很大。

由于毒物进入机体的途径不同，吸收的速度亦有所不同。可将吸收的次序排列如下：静脉注射＞呼吸道吸入＞腹腔注射＞肌肉注射＞皮下注射＞口服＞直肠灌注。此外，毒物还可经由皮肤（特别是损伤了的皮肤）、阴道粘膜、膀胱粘膜进入体内引起中毒。

某些毒物，例如苦杏仁素静脉注射无毒，而口服却有毒。反之，如蛇毒口服无毒，而皮下注射则有剧烈毒性。

一些常用的药物，如静脉注射奎宁或钙剂（葡萄糖酸钙或氯化钙），当注射速度太快，可产生不良后果；又如只能掺和在生理盐水或葡萄糖溶液内作静脉缓慢点滴的氯化钾，作静脉推注时，可引起心肌抑制而使心脏突然停止跳动。

法医学上遇到的中毒，大多数是口服，经消化道吸收，故胃内充盈程度及食物性状对毒物吸收有影响。空腹时，吸收快，饱食后，吸收慢。蛋白质能与重金属盐类结合而沉淀。油腻性食物一般减慢毒物吸收，但对某些易溶于脂类的驱虫剂则促进其吸收。

（三）毒物的协同作用与拮抗作用

两种或两种以上化学物同时或先后作用于机体，由于联合作用使毒性增强，称为协同作用。它又分为相加作用与增毒作用，前者指毒作用为各单项化学毒性的总和，例如氯仿与乙醚、氰化氢与丙烯腈、吗啡与东莨菪碱、稻瘟净与乐果等；后者指毒作用超过各化学物毒性之和，故有对两种毒物都不足中毒量而混合投与时，却可发生重度中毒甚至死亡。例如稻瘟净与马拉硫磷，乙醇与铅、汞；乙醇与催眠、地西泮（安定）、麻醉剂等均有增毒作用。与协同作用相反，一化学物使另一化学物的毒性减弱，称为拮抗作用。例如酸与碱、二氯甲烷与乙醇及阿托品类对吗啡及毛果芸香碱等，它们之间有拮抗作用。

（四）机体的状态

1. **体重**

一般体重越大者所需中毒量亦越大。

2. **年龄**

小儿除因其体重小而只需较少的剂量外，通常小儿对毒物较成人为敏感，特别是对麻醉剂，例如吗啡。但也有例外，小儿对阿托品的耐受量却较成人为大。老年人的代谢低，中枢神经系统反应性迟钝，分泌及排泄器官功能减退，因此对毒物的耐受力亦减低，特别是对作用于血管系统的药物、催吐剂及泻剂等。

3. **性别**

妇女在妊娠、哺乳或月经期时对毒物的反应较为强烈。Dubois 等经动物实验证明，雌鼠内服对硫磷，半数致死量为 6mg/kg，雄鼠为 15mg/kg。且进一步证明雌激素可使雄鼠对对硫磷的耐受量减低，而雄激素则使雌鼠的耐受量增高。

4. **健康状态**

疾病对毒物的作用有极大影响，全身性疾患能降低机体的抵抗力，特别当心、肝或肾有病变时，更能加重毒物的作用。肝为解毒的主要器官，一旦有病，耐受毒物的能力自然减低。所以临床对有肝、肾疾病的患者，用药应十分注意。神经系统的状态，在中毒中可起主导作用，如麻醉可以阻断某些毒物的作用。精神病患者对镇静剂的耐受量特别高，往往致死量的镇静剂尚不能使之安静。

人体处于饥饿、疲劳、体力及抵抗力下降时，往往对毒物比较敏感。

5. **习惯性或成瘾性**

长期经常使用同样的毒物，机体对该毒物的反应逐渐减弱，能达到耐受中毒量甚至超过致死量的程度。例如经常饮酒，会引起习惯性，使机体对酒精的耐受程度大大增高。又如吗啡瘾者一次能服用 1g 以上的吗啡，而通常 0.1～0.25g 即可致死。又如种植乌头类植物的地区，有食用乌头习惯的人，对乌头碱能耐受比一般人大数倍的剂量而不致中毒。所以成瘾性涉及耐受性的问题。药物耐受性（drug tolerance）是机体对药物反应的一种状态。它包含反复使用同一剂量药物后，机体对该药的反应减弱；为了达到与原来相等的反应，必须加大药物的剂量。产生耐受性的机制，一是认为由于提高了生物转化率，谓之代谢耐受性（metabolic tolerance）或处置耐受性（dispositional tolerance）；二是认为神经细胞由于产生某种适应性变化而减弱了对药物的反应性或敏感性，谓之细胞耐受性（celluler tolerance）或机能耐受性（functional tolerance）。目前认为后者是产生耐受性的重要因素。药物耐受性是可逆的，停止用药后，耐受性将逐步消失，机体对药物的反应又恢复到原来的敏感程度。

6. **过敏性**

与习惯性相反，有人对某种药物特别敏感，且呈现的药物反应与一般人相比有质的差异，虽接受治疗量却发生中毒症状，称为过敏性。过敏性分两种：一种是由于遗传因素所致过敏，称特异体质；一种是由于接触某种药物致敏后，再次用药所致的称过敏反

应（或变态反应），例如注射青霉素或链霉素所引起的过敏。

毒物作用的条件如此之多，在鉴定中毒案例时，必须全面了解和缜密研究促使中毒发生的一切条件，只有把这些相互联系、相互制约的条件综合分析，才能在每件具体案例中，正确地理解中毒过程的发生、发展及结果。

五、毒物的死后再分布

死后再分布（postmortem redistribution）是指药（毒）物在尸体内浓度的变化过程，特别表现在心血内药（毒）物浓度的变化。

常规检测毒物，是取心血作为代表性检材，以心血的毒物浓度代表死亡当时的浓度。但大量实际及研究发现，多种药（毒）物在尸体内可发生死后再分布现象。尸检时从心腔内或某一脏器检测出的毒物含量不能真实反映死亡当时血液中或器官内的毒物量。

Holts 等（1975 年）发现，服治疗量地高辛的病人死后血中浓度明显超出治疗浓度范围，同时发现从三个不同部位采集的血样中地高辛浓度存在明显差异。Vorpahl 等（1978 年）发现，死后血样中的地高辛浓度较死亡时有不同程度的升高；心血浓度明显高于股静脉血，并证实这种异常升高由心肌组织的死后释放所致。Jones（1985 年）报道了死后体内吗啡含量与生前摄入量不一致。William 等（1988 年）用高效液相色谱法检测大鼠尸体内吗啡含量，发现注射治疗量的吗啡，死后 96h 肝、心肌及脑组织中吗啡含量显著升高，肝中吗啡含量达最大值，几乎是生前含量的 20 倍。Richard 等（1990 年）发现，死后体内许多毒物不仅存在部位依赖性，而且存在时间依赖性，即死后不同时间采集的相同部位的血样中，毒物浓度存在显著差异。徐威等（1994 年）报告了全尸兔（灌胃染毒）心血、股血、心、肝、肾及肺等乌头碱浓度在第一天比刚死后均有明显地升高，而去肠胃道组兔尸内则无此升高相。进一步研究发现死后第 5 天肾、肝组织中乌头碱的平均浓度分别为死亡当时的 1.85 倍和 3.92 倍。说明乌头碱在尸体内也存在死后再分布现象。新近李利华等（1997 年）也报告了大鼠死后心血吗啡浓度变化的 HPLC 检测，发现死后尸体心血吗啡浓度明显受生前剂量的影响，且在死后 96h 内随死后时间增加，少数大鼠心血中吗啡浓度不断增高。

由此可见药（毒）物在尸体内存在死后再分布现象已经是无可置疑的了。

对药（毒）物死后再分布的研究时间还不长，其发生机制及影响因素尚未十分清楚。就目前观察到的主要有如下几个方面：

1. 顺浓度梯度扩散

（1）死后毒物从富集组织（如实质器官）逐渐释放扩散至周围组织，导致周围组织毒物浓度升高，且浓度升高以扩散距离较近的中央血管（如肺动、静脉）血为显著；而外周血管（如锁骨下静脉及股静脉）血中较低。死后释放原因：①死后组织自溶、腐败及细胞膜完整性破坏；②能量依赖性结合过程破坏，使能量依赖性的浓度梯度系统遭到

破坏；③离子强度变化；④pH值改变。部分学者认为这一因素可能是形成死后再分布现象的主要的或全部的原因。但急性高血毒浓度在一定程度上阻碍这种扩散的发生，可能是组织与血液之间毒物浓度达到一种死后动态平衡。

(2) 滞留于胃肠道中的未被吸收的毒物顺浓度梯度扩散至周围组织，可导致腹腔液、胆汁、左胸腔积液、心包积液及心血中毒物浓度升高。如上述动物实验发现去胃肠组兔尸体内无死后第一天毒物浓度升高相。

2. 死后血液流动

死后血液坠积及死后血液循环（腐败气体压力致血液在脉管系统发生死后流动）使从组织释放及不同部位的毒物混合，甚至流动达到远端组织，可能是死后再分布的原因之一。

3. 生前吸收分布不均

中毒死亡迅速，死亡时摄入的毒物尚未达到均匀分布，生前分布不均就可能成为死后部位依赖性的原因。但这种分布不均所产生的差异是有限度的。它不是构成死后再分布部位依赖性的惟一因素。

4. 毒物的降解及破坏

毒物迅速降解可造成检出量的显著差异。对于一些稳定性较好的毒物，这一因素对死后再分布无明显影响。

5. 微生物的作用

Sawyer等发现，死后组织和血液中游离吗啡明显升高。原因是由于死后生物转化：机体死亡后肝内溶酶体酶释放，结合吗啡即发生酶性水解变成游离吗啡。但同时细菌侵入肠道，释放葡糖醛酸酶及硫酸酯酶，经肝肠循环途径扩散入肝，分解肝中结合吗啡，从而使组织及血液中游离吗啡含量增加。所以，微生物作用也是发生死后再分布的因素之一。

死后再分布现象的发现并不意味着否认心血在毒物鉴定工作中所起的作用。但心血是最易受死后再分布影响的检材，单依靠心血中毒物浓度来判断摄毒量或推断死亡的体毒浓度有时不可避免地造成差错。例如由于死后心血浓度增高相，可能将服用治疗量药物误判为中毒致死。所以应同时取外周血或骨骼肌（一般无毒物富集）进行检测参照，还应结合案情、现场勘查及尸检所见等综合判断。对于超大致死量中毒案例，死后再分布现象的影响尚不致改变中毒结论的判定，但对一些摄毒量与致死量接近的中毒案例，特别是考虑一些怀疑是用药过量而致死的中毒案例时，尤其应该注意死后再分布现象导致的可能后果。

目前研究死后再分布的毒物多为三环类抗抑郁药、成瘾性药物、强心剂及镇静催眠药，还有笔者实验室研究的乌头碱。所以从药（毒）物种类、药（毒）物生前死后关系及确定不同毒物的最佳检材体系等有关死后再分布问题均有待进一步研究。

第二节　中毒的法医学鉴定

法医学鉴定中毒案件的任务是：肯定或否定中毒的存在；确定何种毒物中毒；确定

是否中毒死亡，或有其他死因联合作用；估计毒物何时、从何途径进入机体；推测中毒的方式（或性质）。要解决这些问题必须进行下列各项工作。

一、怀疑中毒的根据和临床症状的分析

一个平时健康的人，在某次进食后，忽然发生胃肠症状：咽干、恶心、呕吐、腹痛、腹泻；或有循环障碍：发绀、血压升高或降低、脉搏变慢或增快、心律失常、呼吸困难；或有神经系统失调：抽搐、昏迷、冷汗、瞳孔扩大或缩小等，就应想到中毒。如果同时多人发生相同症状，如一家人或集体食堂等，则更应想到中毒。

尽管没有发现上述临床症状，对突然死亡，死因不明的案例，尸检时，也应收集供化验检材，以分析有无中毒的可能性。

从患者最近的思想情绪、家庭关系、社会关系、政治面貌等材料分析有无自杀动机或他杀可能，均为怀疑中毒的根据。

在法医实际工作中，更多地遇到原因不明、缺乏病史或记述不清的情况，只是由于亲戚朋友的推想、临床医师的分析、解剖后的见解而怀疑中毒。

临床症状的分析，对判断是否中毒，何种毒物中毒是必不可少的。不同的毒物有不同的毒理作用，尽管它们产生的反应有的具有共同性，但又各有其特殊性，对诊断中毒很有意义。常常根据一个特殊的症状和体征就足以使我们将注意力集中到某类型毒物而排除其他类型毒物，例如中毒者出现昏迷，就可设想是巴比妥类或其他镇静剂和麻醉剂的反应，而排除士的宁。特殊的症状越多或越明显，诊断的价值就越大。遗憾的是，这方面材料往往被忽视，而片面要求从毒物化验上解决疑问，有人在送检化验标本时，像填写血常规、尿常规化验单那样简单，而未能附写一份病史，致使化验工作感到茫无头绪，无从下手，实在有加以强调的必要。

许多疾病可以表现和中毒相类似的症状，必须特别小心进行鉴别诊断。

（一）恶心、呕吐、腹痛、腹泻

1. 毒物

重金属盐、腐蚀性酸和碱、酒精、卤素、烟碱、乌头碱、甲醛、安替比林、苦味毒、绿藜芦碱、水杨酸盐、硼酸盐、氟化物、磷、酚、甲醇、毒蕈、二甲苯、洋地黄、阿司匹林、草酸、松节油、吗啡、滴滴涕、苯、有机磷剂、许多有毒植物（如雷公藤、发芽马铃薯、白果、苍耳子、桐油）及有毒动物（河豚、斑蝥等）。

2. 疾病

胃炎、肠炎、胃和十二指肠溃疡，肝、肾和胰腺疾病，尿毒症、酸中毒、多种传染病之早期、阑尾炎、早期妊娠、脑瘤、肠梗阻。

（二）抽搐

1. 毒物

士的宁、马钱子碱、铵盐、苯丙胺（安非他明）、咖啡因、氨茶碱、有机氯剂、有机磷剂、局部麻醉剂（普鲁卡因、沙夫卡因、利多卡因）、樟脑、可卡因、阿托品、烟碱、乌头碱、苦味毒、氰化物、氟化物、酚、安替比林、钡、山道年、鱼藤、发芽马铃薯、马桑、苍耳子。

2. 疾病

尿毒症、子痫、破伤风、癫痫、中枢神经系统的多种急性病（特别是脑膜炎）和损伤、日射病、手足搐搦、高热（特别是小儿）、产伤反应、脑瘤。

（三）昏迷

1. 毒物

乙醇、巴比妥类、氯丙嗪类、阿片、吗啡、水合氯醛、氯仿、乙醚、氰化物、一氧化碳、水杨酸盐、烟碱、苯、阿托品、溴化物、酚、莨菪碱、钩吻碱、硫化氢、有机磷及有机氯剂、煤油、苍耳子、白果、马桑、蛇毒。

2. 疾病

尿毒症、子痫、酸中毒、脑溢血、脑栓塞和血栓形成、脑损伤、败血症、日射病、艾迪生病、急性黄色肝萎缩、疟疾、糖尿病。

（四）谵妄

1. 毒物

颠茄碱类、可卡因、乙醇、铅、砷、松节油、苯、甲苯、二甲苯、苯丙胺、麦角、滴滴涕、樟脑 。

2. 疾病

癫痫、精神错乱、脑膜炎、脑炎、肝损害、尿毒症、高热、精神病、糖尿病、许多疾病的终末期。

（五）全身性或局部性麻痹

1. 毒物

氰化物、一氧化碳、肉毒中毒、毒扁豆碱、乙醇、钡、烟碱、汞、砷、乌头碱、铅、滴滴涕。

2. 疾病

脑膜炎、脑和脊髓疾病（肿瘤、炎症、出血）、尿毒症、神经炎、损伤。

（六）瞳孔散大

1. 毒物

颠茄碱类（阿托品、莨菪碱、东莨菪碱、曼陀罗）、乙醇、肾上腺素、苯丙胺、麻黄素、乙醚、氯仿、钩吻碱、可卡因、烟碱、苯海拉明、乌头碱、罂粟碱。

2. 疾病

癫痫、青光眼、凡能引起视神经萎缩或交感神经兴奋或动眼神经麻痹之各种疾病、中枢神经系统疾病。

（七）瞳孔缩小

1. 毒物

阿片、吗啡及其衍生物、毒扁豆碱、毛果芸香碱、有机磷剂、巴比妥类、水合氯醛、毒蕈碱、苦味毒、氯丙嗪（冬眠灵）。

2. 疾病

脊髓痨和某些其他中枢神经系统疾病、日射病、尿毒症、颈交感神经麻痹（Horner综合征）。

（八）呼吸减慢

1. 毒物

阿片、吗啡、一氧化碳、催眠药、水合氯醛、乙醇、氰化物、鱼藤。

2. 疾病

各种原因引起的颅内压升高和脑受压、深度缺氧。

（九）呼吸加快

1. 毒物

颠茄类（阿托品）、可卡因、士的宁、咖啡因、苯丙胺、樟脑。

2. 疾病

急性呼吸器疾病、癔病、贫血、酸中毒。

（十）呼吸困难

1. 毒物

士的宁（在痉挛时）、氰化物、一氧化碳、易挥发的有机溶液（如石油精）、亚硝酸盐、苯胺。

2. 疾病

心脏或呼吸器官疾病、延髓和迷走神经损害、贫血、过敏、糖尿病、尿毒症、精神病。

（十一）发绀

1. 毒物

氯酸盐、苯胺及其衍生物、非那西丁、亚硝酸盐、有机磷农药、硝基苯、阿片、巴比妥类、吗啡、安替比林、所有列于抽搐项下的毒物（如抽搐延长时）。

2. 疾病

与呼吸困难项下所列相同，支气管肺炎、动脉性血缺氧、某些先天性心脏缺陷、任何疾病所致长时间抽搐。

二、中毒案情了解和现场勘验

（一）了解情况

向当地群众了解中毒案的情况，特别注意了解下列问题：

(1) 一般情况。中毒者姓名、年龄、性别、籍贯、职业、婚姻及住址。

(2) 中毒发生经过。中毒前，最后一次进餐的时间、地点，食物性质、共餐情况、发病经过，如曾治疗则需调阅病历及询问经治医生，以得到较正确而详细的临床资料。如已死亡还需了解从服毒到死亡有多长时间及临死前的种种表现。

(3) 了解食物来源及烹调情况。如煮吃河豚，有一定的烹调法，专厨烹调的河豚，食后并不中毒，不善烹调的河豚，食后往往中毒。

(4) 中毒者过去健康情况。曾否患过传染病或其他全身疾患？特别注意有无贫血、心脏病、肝病或肾病。

(5) 中毒者政治面貌、思想情况及社会关系，特别注意最近思想活动，有无异常情绪、言语行动，最近外出过没有？有无外人来过？

(6) 集体中毒。应注意中毒发生率。调查哪一种食物是全体共食的？哪一种食物只部分人吃过？凡中毒的事件中，各人的症状可能轻重不一，可进一步了解吃食量多少与中毒程度的关系，以及个人的健康情况。应注意，不是每个人吃了某种毒物之后都会发生同样的中毒症状；反之，有些人虽没有吃含毒的食物，但事件发生后，由于受了精神刺激，也会发生同样症状，例如恶心、呕吐、头晕、头痛等，不过这种例子，症状总是较轻，也只表现在少数人身上而已。

(7) 详细了解毒物来源的可能性。中毒者家中有无存放毒物（如杀鼠剂、杀虫剂、消毒药品、催眠药或镇静剂）？如在农村，应着重调查农药保管使用情况。如在工厂应

着重了解生产用的原料，生产过程中是否会产生有害气体？劳动卫生防护工作如何？

以上均需一一记录。详细的调查材料，能为进一步的检验提供线索，指明重点，缩短化验时间。

（二）现场勘查及搜集有关证物

发现中毒可疑时，在勘查人员未到达之前，对原始现场要妥加保护，并做好勘查前的准备工作：

（1）中毒者尚未死亡时，应立即请医生进入现场急救，或送往医院抢救，但须记清变动以前的详细情况，并及时记录中毒者所可提供的情况。

（2）对室内现场，应将房门加封，或布置警戒加以封锁，禁止任何人接近院落和进入室内，防止现场遭受破坏。

（3）对中毒者的剩饭菜、呕吐物及便溺等，严禁过早清理，要特别注意保留，必要时，可用粉笔或白灰标明。露天现场中，易被雨冲、风吹、日晒等自然条件所破坏者，应用面盆、瓷盆等盖起来，以备提取。勘查人员进入现场后，先按常规记录、绘图和摄影。搜集化验用检材时，应注意桌上、茶几上、床上的器皿，如杯盏、搪瓷缸子、酒瓶、纸包、药瓶等。如发现装盛过毒物的可疑容器，不要一下就用手去拿，应先注意采取指纹。采取指纹后，再将其连同剩余的药粉或药水一并收集。还应注意地上、痰盂内、被褥或枕巾上有无呕吐物或排泄物，一一加以收集。此外，还应检视桌上、抽屉内、枕边、床头有无医药书籍、遗书、信件、日记本、处方笺等，以了解中毒者最近的遭遇及思想活动。

除室内勘查外，室前、室后、四周亦须勘查。有时，盛毒的瓶子或器皿故意被隐藏起来，有时吃剩的食物故意倒弃，不可不加注意。

对怀疑气体毒物中毒（如一氧化碳），现场勘查有特殊重要的意义。要注意厂房、工场或住室的通风情况，门窗情况，产生有毒气体的来源，如有无煤气管道及其开关情况，有无炭盆、煤炉。在可能情况下，最好采取空气，以备测定有毒气体的含量。

三、中毒尸体现场检查

勘查中毒现场时，如发现尸体，首先要注意尸体的位置与姿势，尸体与杯盘器皿、药瓶或酒瓶之间的方位、距离，尸体衣着情况，特别注意前胸及双肩部有无药物流注腐蚀或被呕吐物、唾液污染，口袋内有无药瓶、纸包或剩余药品。

在现场上，只能作初步的尸体外表检查。某些毒物中毒外表有明显变化，如腐蚀性毒物中毒，口角，嘴唇及口腔粘膜有被腐蚀的征象（变色，糜烂、肿胀、坏死）；一些毒物具有特殊气味，如酒精、来苏儿、有机磷剂（量大时）、煤油。多种有机溶剂，根据气味能作初步判断。皮肤及尸斑的颜色变化，经常标志着某种毒物中毒的可能，例如一氧化碳中毒尸斑鲜红色，亚硝酸盐中毒尸斑暗褐色。瞳孔的散大或缩小可以作为某些

毒物中毒的特征之一，如阿托品中毒瞳孔散大，吗啡中毒瞳孔缩小。

此外，口鼻部有无药液流痕，有无泡沫液体或血性液体外溢，齿缝内有无可疑药物颗粒，皮肤有无新注射痕迹，在女性尸体还须注意阴道内有无药物……。凡此均须一一加以记录。

尸体外表有两种现象容易被一般人认为是中毒的可疑点，一种是皮肤粘膜发绀，一种是尸体口鼻有血性液体流出。事实上，这两种现象既可由中毒（如砒霜中毒）引起，也可由其他暴力死（如机械性窒息）或病死所引起，还可以是尸体腐败的表现，并非中毒所特有。法医学鉴定人必须善于加以解释。

四、中毒尸体解剖的特殊性

(1) 解剖中毒尸体时，不论体表或内脏检查，在尚未收齐供毒物化验用的检材之前，一律不要用水冲洗。解剖时所用器械、手套、器皿应预先洗净、晾干，不得沾染各种化学物质，如各种消毒药液（苯酚或来苏儿、乙醇、甲醛、升汞或苯扎溴铵等），以免给毒物化验造成错误的阳性结果。解剖台也要预先冲洗干净，保证没有其他毒物沾污。

(2) 中毒尸体解剖最大的特殊性是收集好供毒物化验用的检材。这是鉴定中毒的关键。只有从死者组织、体液等检材中检出毒物，才能证明中毒。

为此，解剖前必须准备好采集检材的器皿。检材采取合适与否，直接关系到毒物化验的效果。怀疑什么毒物中毒，该取什么检材？取量多少？解剖时均必须心中有数。对于一般未知毒物的情况下，至少需取胃内容物、血液、尿液和肝、肾、脑等器官。为此，在摘出胃之前，必须先结扎其出入口；在摘出心及大血管之前，必须先抽取血液；在摘出膀胱之前，必须先收集尿液。

(3) 法医工作中遇到的多为急性中毒，有的能发现特征性形态改变；但也有不少急性中毒案例通过尸检及切片检查未见明显改变。多数急性中毒的共同变化，仅仅是内脏器官急性充血、肺水肿或脑水肿等非特殊性改变，对鉴定中毒当然有困难，但是并不能否定解剖的必要性。应通过尸体剖验，进一步研究中毒引起的形态改变。同时，尸检还有排除其他原因（疾病或其他暴力）致死的任务。中毒尸体的组织学检查，应成为解剖工作中的常规，但要尽早取材固定，以防止器官组织发生死后变化。

迁延性中毒死者，不论是一次大量毒物或多次少量毒物所引起的亚急性中毒常使器官组织发生较明显的形态改变。慢性中毒死者则形态改变将发展得更为明显。有时是由于中毒的合并症引起死亡；有时是在原有疾病的基础上，中毒促进了死亡的发生。正确评定中毒与疾病在死因上的关系是很重要的。

(4) 中毒尸体解剖所见

①胃肠道：因毒物多通过口服，一些腐蚀性及刺激性毒物可使胃肠道发炎、糜烂、出血、溃疡，甚至穿孔。如强酸、强碱、氨水、重金属盐、氰化钠、斑蝥、钩吻碱、毒蕈碱、酚、绿藜芦碱及甲醇等。

②胃内容物气味：挥发性物质有特殊气味。如酒精、苯、硝基苯、氰化物、酚、来苏儿、有机磷农药等。阿片也有特殊气味。

③胃内有色物质：灰白色未溶解的物质为三氧化二砷、残余的药片等。绿色或蓝色为铜盐和染料。黄色为苦味酸、硝酸。黑色为硫酸、硝酸银。灰黑色为安妥或磷化锌。

④血液的颜色：暗褐色为硝基苯、安替比林、氯酸盐、亚硝酸盐。樱桃红色为一氧化碳、氰化物。

⑤心：某些毁坏性毒物，如砷、汞等重金属盐，可引起心肌变性及左心室内膜下条纹状出血。曾有一硫酸亚铁中毒的病例，左心室内膜下出血明显。

⑥肺：抑制中枢神经系统的毒物中毒时，可见肺显著充血水肿，如酒精、氯仿、巴比妥类、阿片等中毒。吸入刺激性有毒气体，如氯气或氮氧化物，由于咳嗽、呼吸困难及支气管痉挛，可发生急性肺气肿。任何引起昏迷的毒物中毒，昏迷时间较长时，均易发生坠积性肺炎。

⑦肝：肝是体内主要的解毒器官，常受毒物损害，轻者变性，重者坏死，甚至引起急性黄色肝萎缩，如砷化物、锑剂、四氯化碳、氯仿、水合氯醛、磷、磺胺类、辛可芬、氯丙嗪类、二硝基苯、二硝基酚、苍耳、霉变食物中毒等。

⑧肾：毒物主要由肾排泄，故肾易受损害。一切刺激性毒物，或多或少可以引起肾小管上皮变性，重者坏死。如强酸、强碱、砷化物、阿司匹林、斑蝥素、四氯化碳、氯酸盐、酚及其衍生物、氟化物、汞盐、磷、磺胺类。溶血性毒物如砷化氢、蛇毒可致血红蛋白尿性肾病。

尿的颜色在某些毒物中毒有特殊改变。如酚中毒尿呈深绿色。

⑨脑：脑膜及脑显著充血水肿，可见于多种功能障碍性毒物引起脑血循环障碍时，如氰化物、一氧化碳、催眠药、镇静剂、乙醇、多种生物碱及有机磷农药等。苍白球对称性软化灶常见于迁延性一氧化碳中毒及巴比妥类药物中毒。

五、检材的采取、保存和送验

对中毒活体常规采集呕吐物、洗胃液、血液和尿液作为检材。血液可以加或不加抗凝剂。唾液也是很好的毒物化验检材，因为它可以通过无创伤性技术获得。唾液不仅用于定性，也可用作定量。在正常条件下，唾液 pH 一般比血浆 pH 低，所以那些与血浆蛋白结合率低的脂溶性碱性毒物唾液浓度将高于血浆浓度，如苯丙胺、地西泮（安定）和哌替啶（度冷丁），所以适合用于定性。许多中性药物如［并］二氮䓬类的甲喹酮（安眠酮）也可以唾液作为检材，其值与唾液 pH 值无关；许多酸性毒物如巴比妥类，可以不经 pH 校正而用唾液浓度推估血浆浓度，所以适于定量。乙醇唾液浓度也可作为乙醇中毒的诊断证据，这在驾驶员的饮酒控制监测具有实际意义。此外，重金属如汞、铜、锌、镉等也均经唾液排泄。

解剖急性中毒的尸体，胃及胃内容物常是第一个被注意采取的对象。因为毒物经口服者最多；从其中分离出的毒物，常常量较大，而且是未被吸收或未变化的，更利于作

鉴别反应，特别是对于腐蚀性毒物，如强酸、强碱，只有胃内容物才能供化验用。因为当它们被吸收后，就发生变化，以致不能决定其原来的组成。尤其是它们的离子本来就是组织的正常成分，因此仅仅从组织中检见上述离子，并不能据以判断是否中毒。

收集胃内容物的方法，可将全胃放在洗净的搪瓷盘中，沿胃大弯连同结扎线一并剪开，检查胃壁及胃内容物。主要是注意内容物的气味、量、硬度、颜色、血液混合物、内容物成分（何种食物成分、消化的程度、有无异物、异味等）。有时在胃内容物中能发现可疑的粉粒、晶体、药片、植物根、茎、种子、叶片等，当时就应分别拣出并单独保存，供显微镜检查或化验。往往许多有毒植物，只有请植物学家鉴定，才能得出结论，假使当时没有拣出，这些材料便会遭到腐败与破坏。检查完毕后，将全部胃内容物小心地倒入带玻璃塞的广口玻璃瓶中。

如果口服毒物后经较长时间才死亡，则需采取肠内容物。肠段内毒物分布情况有助于估计服毒时间。

一般取血液是从心脏或大血管中用玻璃滴管吸取；如果血液凝固，可在右心房壁剪一小口，用小匙直接舀出来；周围静脉血可从髂静脉和股静脉中收集，切开髂静脉，挤压大腿，让血流入容器中。

在某些中毒采周围血比心血更适宜。如乙醇中毒死后，酒精可由胃弥散至附近器官，包括心脏；溺死尸体因液体进入肺内，心血被稀释，如需作毒物分析，也以周围血为宜。切忌从胸腔或腹腔取已被体液稀释或污染的血液作为检材。

血液化验有特殊重要的意义，它不仅可广泛地应用于多种毒物的检查，挥发的或非挥发的，而且测定中毒血浓度，可反映出进入体内的毒物是否已达到致死量。某些用于治疗的药物，经过定性分析，并不能判断是这种药物中毒致死，而血中的含量才是判断的最重要指标。如巴比妥中毒例鉴定中，仅从胃内容物中检出含有巴比妥，没有收集血液进行巴比妥定量分析，就难以确定是否足以中毒致死。

血液是检查一氧化碳中毒最好的检材。供光谱检查的血液，应注入 10 ~ 15ml 的玻璃瓶中，直装满至瓶口，并用玻璃塞塞紧，以免瓶中残留空气。

尿液为最有用的检材，几乎对各种中毒均有价值。尿常含较浓且较纯的毒物或其代谢产物。在毒物分离程序中也较易处理，适于作多种筛选试验，并从中直接提取非挥发性有机毒物。应全部收集。收集的方法可用注射器从膀胱抽取，也可用导尿管导出，并挤压膀胱，让尿通过导尿管流入容器中。如膀胱空虚，则保留全部膀胱，即使仅存 1 滴尿液，也可用于微量测定。

胆道是某些药物的重要排泄途径，如吗啡、导眠能等。胆汁应全部保留。解剖时不要切开胆囊，应完整剥出胆囊，单独放入一容器内。

毒物如经注射入人体的，应将该处皮肤用肥皂与水先清洗干净。然后切取该处皮肤及皮下组织送检。

发现注射针眼通入某体腔，如胸腔、腹腔、心包腔，甚至脊髓腔，则需注意收集该腔内的液体作为检材。

内脏器官中肝、肾、脑均是常用的较好检材。肝为大多数毒物代谢的场所，能浓集许多毒物（如砷、巴比妥类、氯丙嗪类）。有些毒物的浓度在肝内可比血中的高数百倍。

肾为最重要的排泄器官，可化验多种毒物，特别是重金属毒物。脑组织含丰富的脂质，故对脂溶性高的毒物特别有用，对证实乙醇、氯仿等挥发性毒物也很重要。怀疑毒物经阴道进入机体者，应取阴道和子宫作为检材。

毒气或挥发性溶剂中毒时，除选择血液外、还宜采集肺脏。某些毒物虽然是通过注射或口服进入体内，也可在肺内含较高浓度。有报告由静脉注入海洛因或吗啡中毒死亡案例，发现血和肺中含较高浓度的代谢产物，而其他组织中不一定能测出。

眼房水和玻璃体液（约2ml）能反映血中毒物含量，是非常有用的毒物分析检材。有的法医学鉴定机构规定作为常规必取的检材，可用针头从眼外角刺入抽取。

骨、毛发和指甲对金属毒（砷、铅、铊）慢性中毒有价值。头发应连根拔下，指甲也应拔下几个完整的。近年对毛发检材十分重视。免疫测定法、质谱（GC/MS）、色谱（HPLC/MS）分析方法均引进毛发分析。这些方法所需的样品量少，检测范围极广，使得许多以往难以分离提取的低含量成分也能被分离测出。已从毛发分离检测的毒物有砷、阿片类、可卡因、安非他明、大麻、氯氮平、芬太尼、巴比妥盐、哌替啶及地西泮类药物等。

一个系统的毒物化学分析，需要取表10-1所列器官、组织及体液，分装在洁净的大小适宜的容器内，最好是玻璃容器，为携带方便也可用塑料袋。如果怀疑细菌性食物中毒，检材容器应事先消毒。

检材必须足量。由于毒物分析手段的进步，检测灵敏度已显著提高。下表规定的量已比以往要求的量减少。但是从法医鉴定角度出发，有时需要复验或再鉴定，取材量不能太少。

表10-1 适宜于分析用的检材

检材	所需量	中毒种类
尿	全部	多种中毒
胃内容物	全部	口服毒物后短时内死亡者
肠内容物	全部	口服毒物后1~2天内死亡者
血	20~50ml	多种毒物、形成碳氧及正铁血红蛋白的毒物
脑	100g	挥发性毒物、巴比妥类、吩噻嗪类、生物碱类和急性乙醇中毒
肝	100g	重金属类、巴比妥类、氰化物、草酸盐、磺胺类
肾	100g	金属毒，特别是汞、磺胺类
骨	200g	铅、砷、镭和其他放射性物质
肺	100g	吸入的毒物
头发和指甲	2~5g	慢性砷中毒
肌肉	100g	在多数急性中毒中，当内脏已高度腐败的时候

如果有理由指定化验某种毒物，检材的种类和数量均可减少。一般可采血10~20ml，尿20~50ml，肝20~50g，只要怀疑毒物是在胃内，胃内容物都要全部保存。

有时不可能收集到上述指定的检材。例如尸体高度腐败，不可能采血，甚至肝也液

化毁灭，此时可取脑，即使脑已液化仍可收集。毒物在脑中的浓度较接近于血中的水平。如果脑也不可获得，就应保留骨骼肌。即使尸体高度腐败，还能收集相当大量的肌肉（腰大肌或股四头肌）。

各种检材分别盛于各容器内，一般不宜应用防腐剂，因各种防腐剂本身即为毒物，或其中含有毒质，不但化验时易于发生错误，且有若干防腐剂发生化学作用，使化验发生困难。万一须用防腐剂，可放入乙醇（化学纯，其量以盖过检材为度），并附送一瓶所用乙醇样品，以便对照化验。例如乌头碱中毒死者的器官必须放入乙醇中，以免乌头碱因腐败而分解。当然对乙醇中毒的检材，不能加乙醇作防腐剂。为保存乙醇中毒者的血液，可加入氟化钠，用量为加至含 10g/L。为保存尿液，可用叠氮钠，用量为加至含 1g/L。

甲醛溶液（福尔马林）只适于固定组织，不宜放入毒物化验检材中，因它本身亦为毒物之一，且对某些毒物的鉴识，例如生物碱、苯酚（石炭酸）及氰化物，因甲醛的存在而反应不明显，或甚至完全妨碍反应。但也不能一概而论。研究证明，经甲醛固定的脏器组织对某些毒物（如金属毒物、巴比妥类、氯喹及亚硝酸盐等）仍有可能检出。笔者曾遇一例小儿因医疗时，误将亚硝酸钠作为氯化钠口服补液后死亡。普通病理解剖诊断为患滤泡性结肠炎死亡。家属怀疑，提出异议。由于当时没有保留毒物化验检材，仅保存经甲醛固定的脏器标本。乃试用肺静脉中血块进行亚硝酸盐试验，结果获得明显阳性，固定液也是阳性，未用过的甲醛对照试验阴性，因其他原因死亡的肺血对照试验阴性。为进一步证实其准确性，本实验室进行了动物实验研究，确证甲醛固定后的血液及肝、肾，亚硝酸盐检出的时限均可延长。应该注意，在送检经甲醛固定的脏器组织作毒物分析时，需同时将同批号甲醛液作为对照样品。

检材装毕，应严密封签，可用胶布、石蜡、火棉胶或火漆封口，然后加贴封签，一方面防止逸漏，一方面防止中途偷换或有意添加毒物。

检材应贮藏在阴冷处，最好是冰箱内，以延缓腐败。

如送有关机关化验，应尽可能迅速，并另附函或化验申请单，说明案情内容、中毒症状、解剖所见以及化验目的，如有原始病历，最好一并附送。

六、中毒尸体挖掘取材的价值

许多案例往往在埋葬一段时间后才提出中毒的怀疑。挖掘取材能否检出毒物。须视怀疑毒物的种类、尸体埋葬的时间和环境而定。

一般挥发性毒物易挥散，很快能从尸体中消失。有机磷农药虽具有挥发性，有时可存留数月之久。作者曾遇一例埋葬半年后的尸体检出有机磷农药的实例。许多非挥发性毒物，随着尸体腐败而分解破坏，其中番木鳖碱例外，数年甚至 10 余年后仍能检出。还曾遇一例，死后 12 年，经尸体挖掘于胃区取干渣，仍检出番木鳖碱。钩吻、雷公藤和奎宁也能从死后数年的尸体腐渣中检出。巴比妥类催眠药也有从死后 20 余年检出例。金属毒物更耐腐败，特别是砷，慢性砷中毒者的头发百余年后仍检出砷。一氧化碳中毒

者的血液腐败较慢，碳氧血红蛋白在尸体内可保存数周或数月。曾有一例死后135天挖掘（曾用福尔马林经腋静脉防腐）尸体，仍从血中检出COHb。说明腐败对毒物的影响，应视毒物种类而异。随着毒物分离和鉴定技术的提高，检测仪器的灵敏度也增高。所以对中毒尸体根据各方面条件做出充分估计，如条件具备，尸体挖掘应尽快进行。在挖掘取材时，勿忘收集尸体四周泥土、衣物等作对比化验。

七、法医毒物分析及其结果的评估

毒物分析结果对确定中毒与毒物的性质起决定性的作用，但不是惟一的证据；还有许多因素影响化验的结果。阳性结果不一定证明中毒，阴性结果不一定能排除中毒，必须对每一具体实例，综合各种其他材料具体分析。

1. 结果为阳性应考虑的问题

（1）毒物是否作为药物进入机体？因为多数常见的毒物，实际上也是重要的治疗药物，例如巴比妥类催眠药，多种安定镇静药物。作者曾遇一例急性缺血性心脏病急死，但同时胃内又检出少量巴比妥。因死亡发生在白天，同房间的人目睹死者服一片巴比妥后，突然倚在床上死去。

（2）毒物是否死后进入尸体，或采取检材时有无毒物污染？如砷化物可于埋葬后由衣服、棺木或土壤进入尸体。曾有一例，用升汞消毒过的手套取材（肠段），污染了检材，误认为汞中毒。

（3）技术操作是否正确？如仪器洗净否？试剂纯否？试验时，是否因混有其他物质而产生假阳性反应。

（4）有些毒物分布极广，如亚硝酸盐，到处均可有微量散布，不能因阳性反应贸然认定。

（5）有些有毒金属元素，在正常人体中也含有微量（如铅、砷、锌），所以必须有量的估计，特别是用灵敏的仪器分析时。

2. 结果为阴性应考虑的问题

（1）收集检材是否及时？检材品种是否恰当？例如中毒发作以后较长时间方收集检材，此时大部分毒物有可能已从体内排出。又如中毒后已洗胃或已超过胃排空的时间（6～8h左右），从胃中不能发现毒物，尿中却能发现；相反地，如果中毒后立即死亡，毒物尚来不及由肾排泄，从尿中不能发现毒物，胃中却可能发现。有些毒物特别是生物碱（如吗啡、士的宁）、氯丙嗪，它们在体内很快代谢，从血液中消失较快，所以宜选择尿作分析材料。很多时候，血液可以呈阴性，而尿呈阳性。一般超过24h，许多常见毒物就不能从体液中检出。它们可能已在体内被解毒，或结合或排泄，特别是服毒量不大时。除非有积蓄作用的毒物，如重金属类、溴化物或具放射活性的化合物。又如引起中毒的食物没有剩余或已丢弃，收集到的是与中毒无关的食物，致使结果呈阴性。

（2）死后毒物是否在尸体中分解？因为腐败可以促进某些毒物分解消失。如挥发性毒物，经过短期后，即不能检出。

(3) 所推想的毒物有无灵敏的化学方法进行检测，或能否用化学方法检测？如某些有毒动植物难以检测。

(4) 技术操作是否正确？如配制的试剂是否已时间太久？试剂是否合乎规格？操作是否熟练，特别要检查是否准确严格地进行每个步骤？一次结果不可靠，往往需要反复多次进行。空白和阳性对照至关重要。

毒物化验结果的解释，不能单纯地从数字出发。许多因素影响到毒物某一特殊含量的真实意义，除上述影响化验本身的因素外，还要仔细考虑中毒者的年龄、体重、有无固有的自然疾病、有无外伤、个体耐受的程度及有无过敏反应等等。小儿的中毒量比成人小得多；严重心脏疾患或慢性肝脏疾患或慢性肺脏疾患能改变机体对毒物的反应性；有严重脑外伤的患者能死于较小量乙醇或其他毒物中毒。总之，中毒的法医学鉴定必须将案情、临床资料、解剖所见和化验结果等各方面材料加以综合评定，切不要单纯依靠毒物化验结果。

近年研究发现，腐败组织可产生氰化物，多种细菌能产生乙醇（1000mg/L 以下），还可产生小量 CO（$<10\%$）及多种挥发成分。组织腐败产物可以混淆化验结果。所以对腐败检材分析结果评定时更应注意。

八、中毒方式的推断

推断中毒是自杀、他杀、抑意外所致，除有赖于中毒的各项检查外，还必须结合详细的案情调查，了解社会因果关系，进行综合推断。

1. 自杀中毒

在中毒案件中所占百分比不一，前已述及自杀中毒占最大多数，在 70%以上，有的资料高达 87.18%。自杀中毒者多为青年女性，多采用口服，偶有采用自身注射方法，此种方式多与职业有关（医务人员）。曾有自投化学药品池中（合并窒息）的罕见案例。自杀用的毒物多为死者易于获得的药物（如催眠镇静剂）或家用化学药品（如杀鼠剂或灭蚊除虫剂等）。自杀中毒还较多见于精神病患者。如毒物分析证明吞服大量、多种药物，则自杀服毒的可能性较大。

2. 他杀中毒

投毒杀人多采用无色、无味、无臭、毒性大的毒物，但也有将具有特殊气味的毒物混入饮料、食物或中药中，或伪称治疗或预防用药而诱服，还有采用胃肠道外各种途径，甚至施放有毒气体，如施放氢氰酸或硫酸二甲酯。放纵毒蛇咬人是一种特殊的投毒形式，有地区性，多在产蛇区。更为隐蔽的是小量多次投毒。如中毒者幸存，注意不要让嫌疑人单独看望病人，更不能让其护理病人。

3. 意外中毒

常为集体发生，如误将亚硝酸盐当食盐，误将桐油、机油，甚至有机磷农药原液当食油，误用盛过毒物的容器，误食拌有农药的种粮等。意外中毒多见于小儿，如误食有毒的糖衣药品，误采有毒的野果（如莨菪果实）或食含氰甙的果仁过量等。食用有毒动

植物（如河豚、毒蕈）或霉变淀粉制品多引起全家中毒。医疗中可因错用药、用药过量或使用土方、偏方（如用鱼胆、斑蝥）引起中毒。曾有服用大量药物自杀，其家属为了隐瞒真象而佯称死者是误用过量药物的案例报告。

除上述三种中毒方式（或性质）外，与法医学鉴定有关的还有药物滥用成瘾及公害等中毒问题。

第十一章 腐蚀性毒物中毒

第一节 腐蚀性酸类中毒

腐蚀性酸类主要包括硫酸、盐酸、硝酸及苯酚，前三者都是无机酸（又称矿酸 mineral acid 强酸），所含的氢离子都能对组织细胞产生强烈的腐蚀作用，后者是有机化合物，又称石碳酸。

一、硫酸中毒

（一）一般介绍

浓硫酸（H_2SO_4，sulfuric acid 98.3%）是一种无色油状液体，不挥发，有强烈吸湿性，加热到50℃以上时即产生三氧化硫烟雾。比重 1.84（20℃）。与水混溶，释出大量的热。粗制硫酸为淡褐色液体，含有 91%～92%的 H_2SO_4。

硫酸为重要的化学试剂，广泛地用于工业用途及工艺程序中，大量用于生产化肥（磷肥和氮肥）、硫酸盐、炸药、苯胺染料、有机合成、制药及蓄电池、电解锌、金属酸洗、冶金工业、纺织工业等。

蓄电池中用 30%～35%的稀硫酸溶液，但此稀释液的酸作用也很强。

（二）中毒原因

多为生产过程中接触或吸入三氧化硫烟雾，所以多系工业中毒。

由于硫酸具有强烈的腐蚀作用，局部损害严重，所以用于他杀的极为罕见，但是法医工作者对此并不能放松警惕性，例如有用以谋害小儿的，有通过胃肠道外途径投毒杀人的。此外，利用硫酸毁容或破坏衣物，或毁灭碎尸等行为均偶有发生。过去有用硫酸自杀者，后来已十分少见。硫酸从性状上有可能与蓖麻油和亚麻子油混淆，因而医疗上有误服或误用灌肠引起中毒的意外事故。

（三）毒理作用

硫酸对接触部位（皮肤，胃肠道粘膜）的腐蚀机制是由游离出的氢离子起作用的。它们夺取组织细胞中的水分，使蛋白沉淀和形成酸性蛋白，并使血红蛋白变成酸性正铁血红素（acid hematin），为暗褐色，能使被损害的组织亦染成此色。

硫酸腐蚀的程度和深度决定于酸的浓度和剂量，游离的氢离子愈多，酸的作用愈强，同时还决定于接触时间的长短和温度，硫酸作用于组织时，由于吸水性特强，能使有机物质炭化。

硫酸经皮肤和粘膜迅速吸收。用标记 H_2SO_4 肌注，1～3h 后，在大鼠的绝大多数器官中达最高浓度，6h 后肌肉和皮肤含量最高。5 天中经尿排出 64%，经粪排出 19%。

硫酸为组织正常成分之一，所以吸收后的改变与排泄也与体内原有的一样。在体内除被中和解毒外，可由肾脏排出体外。

当大量氢离子进入血中时，引起所有物质代谢的高度紊乱。血液中过多的氢离子引起呼吸中枢麻痹，并因而窒息。

当由呼吸道吸入硫酸雾时，对肺组织产生强烈的刺激和腐蚀作用，损伤肺泡表面活性物质，同时还增加毛细血管壁的通透性，而促进肺水肿的发生。

（四）中毒致死量

成人的致死量约为 4ml，但也有服 15ml 而获救的。曾有一个约 1 岁的小儿服 2ml 硫酸后 24h 内死亡。

（五）中毒症状

服浓硫酸后立即发生严重的症状：口腔、咽喉、胸骨后及胃部有剧烈烧灼疼痛且迅速蔓延全腹。唇、口腔、咽部均见灼伤以至溃疡形成。难以抑制的呕吐，呕吐物为棕色或黑色，可混有被炭化了的胃壁碎片。烦渴，由于不能吞咽而无法解渴。甚至饮水会引起呕吐。酸性呕吐物部分进入喉头，引起喉头痉挛，声门水肿，呼吸困难，声音嘶哑。胃壁广泛破坏，容易穿孔，发展成腹膜炎。严重的便秘。有尿意，但尿少，甚至尿闭。患者知觉一般存在，十分痛苦，甚至到死时意识清楚。

重症病人可有烦躁不安，运动性兴奋，反射性痉挛，休克明显，但很少突然死亡。小儿常在几小时内死亡，通常死亡延至 12h 到两三天。稀硫酸（约 30%）中毒者拖延时间更长，可达几星期，而以后的症状，主要表现为食道狭窄的后遗症。

吸入高浓度硫酸雾，立即引起上呼吸道粘膜刺激症状，出现呛咳、流泪、胸闷、呼吸加快；检查时可见鼻腔及咽喉粘膜充血。严重者发生喉头水肿，支气管炎、支气管肺炎和肺水肿，甚至导致窒息。

皮肤接触浓硫酸后，局部刺痛，如立即冲洗，皮肤仅现潮红，否则由潮红转为暗

褐，继而坏死，形成溃疡。溃疡界限清楚，周围红肿，溃疡较深，溃疡面上盖以灰白色或棕黑色痂皮，受损害部位疼痛剧烈；皮肤灼伤面积大时，常能引起休克。

（六）尸体检查所见

硫酸腐蚀的外表征象十分明显，口周的流注形灼伤痕是重要的特征，呈灰色或灰黑色的硬斑。唇、面颊、胸前和手均可见灼伤，衣服也被酸沾染焦烂。浅色衣服沾染稀硫酸时变灰色，质地变脆，棉纤维也被腐蚀。

组织灼伤起初可呈灰白色，短时间内即变成棕色甚至黑色。炎症反应引起肿胀，特别是唇、舌肿胀明显。被腐蚀的皮肤于死后变成羊皮纸样，象表皮擦伤。

上腭、喉、食道粘膜凝固性坏死，棕色或灰白色，粘膜层脱落。其下各层组织发红、充血和出血。胃内充满深棕色液体，呈强酸性反应，胃粘膜全部或部分呈棕黑色皮革样。胃壁全层被腐蚀可发生生前或死后穿孔。腹膜可能因胃穿孔也变成黑色。十二指肠变红变厚，但也可因胃幽门痉挛而损害不重。即或胃未曾穿孔，在死后，酸经胃壁渗透弥散，使邻接器官（肝、脾、左肾、横膈、背肌）表面变硬，淡灰色，肌肉变成褐色。

喉和气管也可因吞咽时气梗或呕吐时返流而被腐蚀或有严重的炎症，或因吸入呕吐物而发生肺水肿和支气管肺炎。

总之，凡接触硫酸的局部组织，均有程度不同的变色：灰→灰褐→灰黑→黑色，组织凝固性坏死，形成焦痂剥脱，组织脱水，固缩，结构破坏，该区血液因被分解，形成酸性正铁血红素而呈暗褐色。当损害发生在骨质时，可发生脱钙、软化。损害在脑脊髓时，也呈现灰白色片块状凝固性坏死。曾有一例，其脊髓局部被约36%稀硫酸损害后一个多月死亡，局部脊髓发生液化性坏死，坏死灶内单核细胞、淋巴细胞及含铁血黄素沉积，坏死灶周围血管内血栓形成，机化，巨细胞反应。

镜下：被腐蚀的消化道粘膜坏死，带黑色。红细胞呈棕色，静脉淤血，管腔内血浆蛋白凝固。粘膜及粘膜下层内出血。由于液体丧失，整个管腔壁压缩变薄。病程迁延较久者，坏死部分脱落，炎细胞浸润，肉芽组织形成，继而发展成厚实的纤维瘢痕。

（七）检材采取

适宜化验的检材是腐蚀的局部组织、呕吐物、胃内容、残存毒物及衣服沾污处。如已吸收，从内脏中无法鉴定游离的硫酸。

（八）治疗和预防

对硫酸这种瞬即腐蚀组织的毒物，预防是主要的。一旦服入，没有好的治疗方法。原则上，迅速应用碱去中和，如镁乳（氢氧化镁合剂）或2.5%氧化镁溶液。忌用碳酸氢钠，以免因产生二氧化碳而增加胃穿孔的危险。牛奶与鸡蛋清（调水）固能保护胃

壁，但是中毒者很难吞咽。由于有促使受损胃壁穿孔的可能，所以多数都不主张洗胃，并强调列为禁忌。如有可能，小心谨慎插入胃管（对小儿可在静脉麻醉下进行），用肥皂水洗胃后，灌入镁乳或石灰水，达到中和的目的，同时进行对症治疗，特别是止疼、防休克等。

吞服硫酸已有1～2日者，可口服强的松治疗2～3周，开始剂量为10mg，每日3次，以减少纤维化，预防消化道的瘢痕狭窄。

不论工厂、实验室及所有使用硫酸的地方，都要看清标记，防止取错，随时警惕盛硫酸容器破裂。加强保管，不得任人索取。

产生三氧化硫和硫酸雾的工厂和实验室，应改进工作，采用机械化，密闭化。

防止皮肤接触，可穿着耐腐蚀材料的工作服和戴耐酸手套。

二、盐酸中毒

（一）一般介绍

盐酸（HCl，hydrochloric acid）是气态氯化氢的水溶液－具挥发性。浓盐酸为无色液体，含36%～38%的氯化氢，粗制盐酸呈黄色。遇空气呈白色的烟雾，具有剧烈的刺激气味，浓盐酸比水稠，比重约为1.2。稀盐酸看来象水，但具特殊气味。

盐酸广泛应用于各种化学工业中，如有机合成、漂白、冶金、染料制造等。和硫酸一样，也是各种实验室的重要化学试剂。其稀溶液用于医疗。

（二）中毒原因

多因生产过程中接触氯化氢气体，所以属于工业中毒。

盐酸用于他杀者十分罕见，中毒者多系由于误服或自杀。

（三）毒理作用

与硫酸中毒同，但腐蚀性作用比硫酸弱，不常腐蚀皮肤而易破坏粘膜。盐酸烟雾对呼吸道是强的刺激剂，刺激局部粘膜，引起炎性水肿、充血和坏死。

（四）中毒致死量

致死量甚难确定，有成人服4ml死亡，还有的服15克、45克、240克死亡，虽然有报道服90ml恢复者，但致死量可能在15ml左右。粗盐酸比纯盐酸毒性大，可能因含有较多的砷。

（五）中毒症状

症状基本与硫酸中毒相同，但程度较轻，皮肤、口腔和唇的粘膜不发黑，开始呈灰色或灰白色，以后变棕色。有剧烈的胃肠刺激和腐蚀征象，如恶心、呕吐、腹疼、口渴、吞咽困难。进而发生酸中毒、痉挛、虚脱、休克，但是直到最后意识仍保持清楚。死亡多迁延至数小时后，甚至可达24h。如果能度过急性期，则遗留食管与胃瘢痕收缩而致狭窄，胃功能减退。

吸入时刺激呼吸道，导致喉头痉挛、肺水肿，可能引起肺炎、呼吸困难、虚脱、休克致死。

长期接触较高浓度氯化氢，可造成慢性支气管炎，胃肠道功能障碍以及牙齿损害。对皮肤也有刺激作用，甚至灼伤。

（六）尸体检查所见

腐蚀作用与硫酸相似，但没有硫酸那样严重，且不致发生炭化。口周围的灼伤不经常发生，唇、舌、口腔及食道粘膜初呈灰白色，继转棕色，坚硬，与粘膜下层剥离。主要损害在胃，胃壁可由于炎性水肿和出血而增厚，胃内含棕色液状物，胃粘膜皱壁也呈棕色、皱缩、变硬，也有发生穿孔的，穿孔后，腹腔内可见混浊的、酸性的、红棕色液状物。

如胃内容返流，可刺激或腐蚀呼吸道：喉、气管及支气管和肺，引起肺水肿和支气管肺炎。

（七）检材采取

取检材同硫酸中毒，但要注意正常人胃液内含约0.2%盐酸。

（八）治疗和预防

与硫酸中毒同。因穿孔的危险性较少，可小心插入胃管洗胃并可借此导入中和药物，如镁乳。如有紧急呼吸道阻塞现象需要作气管切开。

三、硝酸中毒

（一）一般介绍

浓硝酸（HNO_3，nitric acid）为无色发烟的液体，比重约1.5。在空气中放出五氧化

二氮（N_2O_5），即硝酸酐，与空气中的水汽形成酸雾，不久即分解，其中最主要的是二氧化氮。浓硝酸加热时有硝酸蒸气挥发，不久也分解，主要成为二氧化氮。具刺鼻的令人窒息的特殊气味。

硝酸在工业上用途很大，是制造某些氮肥、炸药、硝化纤维、硝酸盐等许多硝基化合物的主要化工原料，在机械工业中作为酸洗液之一。一般化验室中也经常应用。医疗上仅用于去除皮肤疣，家庭中很少使用硝酸。

（二）中毒原因

多由于工业生产中接触硝烟（氮氧化物，其中主要是一氧化氮和二氧化氮）。如制造硝基炸药、硝化纤维、苦味酸等硝基化合物，苯胺染料的重氮化过程，以及有机物（如木片、纸屑）接触浓硝酸时均可产生硝烟。

偶有用硝酸自杀的，用于他杀者十分罕见，用以洒泼衣物进行破坏者偶见。

（三）毒理作用

硝酸不仅由于氢离子的腐蚀作用，而且其阴离子 NO_3^- 也起作用。硝酸能与有机质、蛋白质反应，形成苦味酸、释出二氧化氮，使组织变成黄色，即所谓蛋白黄色反应（xantboproteic reaction）。衣服沾染后也呈黄色。这是硝酸中毒的最明显特征。

硝酸的全身作用较强，毒物吸收入血后，可逐步转变为亚硝酸盐和硝酸盐，前者能使血红蛋白变为正铁血红蛋白，并引起中毒性肾病。

吸入氮氧化物（一般以 NO_2 为主），主要作用于下呼吸道，因为在水中溶解度很小，故对上呼吸道作用较小。到达下呼吸道后，很缓慢地溶于肺泡表面的液体及含水蒸气的肺泡气中，逐渐与水作用，形成硝酸及亚硝酸，对肺组织产生剧烈的刺激与腐蚀作用，使肺毛细血管通透性增加、导致肺水肿，可致死亡。

（四）中毒致死量

浓硝酸约 8～10ml 可致死。

（五）中毒症状

除上述腐蚀性酸的一般中毒症状外，由于有气体产生，嗳气和腹胀明显。硝酸中毒主要根据衣服黄染斑迹及接触部位的组织变成黄色，包括口周、唇及牙冠均呈黄色，由于喷溅，手、前臂及胸前皮肤也可变黄。吐物中混有由剥脱的粘膜与被消化的食物所组成的黄色碎块，并具氧化氮的臭气，所以不难诊断。

浓硝酸中毒死亡多发生在 24h 之内，也有吞服后约一个半小时死亡者。

吸入氮氧化物急性中毒时，咽喉部不适，伴有刺激性咳嗽，甚至痉挛性阵咳而引起呕吐。严重者可致急性肺水肿，因而有胸闷，胸骨下痛或压迫感和呼吸紧促等症状。部分中毒者不出现肺水肿，而表现为支气管炎，支气管肺炎，可有咳嗽、胸痛等呼吸系统刺激症状。

长期接触微量的氧化氮类气体，除了对上呼吸道粘膜的刺激引起慢性咽喉炎、支气管炎外，有的发生贫血，有的还有神经衰弱症状，例如头昏、头痛、无力、失眠、食欲减退等。

（六）尸体检查所见

口周皮肤黄色灼伤及坏死，手、前臂、胸前皮肤也可能看到这种现象，衣服上也有黄斑。如需区别这种着色是硝酸还是因碘所致，可加氨水或其他碱液，硝酸斑迹颜色加深呈橙色，而碘则褪色。

唇、口腔粘膜、齿冠均被腐蚀变黄。食道和胃虽被腐蚀，但可不黄染。由于形成酸性正铁血红素而使胃粘膜呈棕色或棕黑色。胃穿孔少见，但可有广泛的粘膜面糜烂和缺损。

经过数天后死者的，心肌、肝、肾等实质细胞变性。肺部并发症如支气管肺炎及肺水肿常见。

（七）检材采取

与硫酸中毒相同。

（八）治疗和预防

与硫酸、盐酸中毒相同。空气中最高容许浓度按 NO_2 计算为 $5mg/m^3$。

四、苯酚（包括来苏儿）中毒

（一）一般介绍

苯酚（C_6H_5OH，phenol）简称酚，俗称石炭酸，纯品为无色针状结晶，具有特殊的芳香气味。一般用的石炭酸由于不纯，并在空气中因被氧化而呈淡红色，能自空气中吸收水分而液化，多少带淡褐色。结晶熔点为26℃。

蒸馏煤焦油时产生甲酚，有邻、间、对位三种异构体，其混合物称煤酚（cresd）。

含50%煤酚的肥皂溶液即普通所称的来苏儿（lysol），为一种暗褐色的油状液体，亦具特殊的但并不难闻的气味，用水稀释后成乳白色起泡沫的混浊液体。

（二）中毒原因

酚在工业上用途很多，广泛用于生产许多芳香族化合物，包括炸药、肥料、油漆、橡胶、石棉制品、木材防腐、合成树脂、纺织物、药品、香水、酚醛树脂如电木。也在石油、制革、造纸、肥皂、玩具、染料等工业中使用。如经常处在酚蒸气环境中可引起中毒，但由于酚挥发性低，工业上因吸入酚蒸气而引起中毒较少见，而由皮肤污染所致中毒的可能性较大。

酚的水溶液在医疗上广泛用作消毒剂和防腐剂，也可用作止痒剂及烧灼剂，来苏儿亦广泛用作消毒剂、灭虫剂等，多用于厕所消毒、杀虫，一些家庭中也贮备应用。因此在法医工作中，实际上遇到的来苏儿中毒比石炭酸中毒多见。由于它们的特殊气味，罕见用于他杀，主要用作自杀，也有误服中毒的病例。如某托儿所保育员，误将一匙来苏儿当作棕色合剂给一3岁小儿服用，发生严重中毒，幸经及时抢救治愈。

（三）毒理作用

1.局部作用

酚能使细胞蛋白迅速凝固，并吸取组织中的水分，故与皮肤或粘膜接触后发生腐蚀作用。作消毒用的1%～2%溶液，仅有轻微的刺激作用，浸泡时间稍久，皮肤变白。5%溶液作用于皮肤及粘膜后可引起烧灼及疼痛，不久转入麻痹，皮肤发白，皱缩而变硬。浓溶液使皮肤坏死，皮肤先发白而后转红棕色乃至黑色。对消化道粘膜腐蚀作用更为严重。

2.全身作用

酚无论经皮肤、呼吸道或口服进入体内，吸收后对中枢神经系统有显著毒性作用，先兴奋，后抑制，特别是对呼吸中枢和血管运动中枢的抑制，也能抑制体温中枢。

酚在体内一部分氧化为对苯二酚（氢醌（hydroquinone）和邻苯二酚（焦儿茶酚 pyrocatechol）；另一部分与硫酸和糖醛酸结合而由肾脏排出，其余未经变化的部分，也经肾脏排出。在经肾脏排泄过程中，可致广泛的肾小管损害，引起不同程度的肾功能衰竭。

（四）中毒致死量

服10～15g酚，可引起中毒甚至死亡，小儿尤为敏感。致死量视急救是否及时有很大差异。作者曾遇一例，女性，26岁，服浓度约30%的石炭酸溶液100ml，经及时抢救治愈。来苏儿毒性次于酚，中毒量约为15～30ml。

（五）中毒症状

吞服酚后，口周及口唇接触部位的皮肤、粘膜立即有烧灼刺痛感，继而失去知觉，以后表皮坏死，皮肤变成棕黑色干痂。口腔、咽喉、食道、胃均有烧灼感，并发生呕吐，迅即发生全身症状：眩晕、头疼、无力、面色苍白，继而青紫、脉搏微细、出冷汗、呼吸浅慢、虚脱、昏迷、体温下降，有时发生抽搐，若未获抢救，终因呼吸麻痹而死亡。全程经过一般为2~12h，有时更短或较长。最特别的是尿呈棕绿色。这是由于尿中含酚的氧化结合体——对苯二酚及邻苯二酚之故。临床上称为“酚尿”。

迁延性酚中毒，有肾损害症状，尿量减少，尿中出现蛋白质和红细胞管型。

酚中毒治愈后，可发生食道狭窄后遗症。

（六）尸体检查所见

石炭酸中毒口周围皮肤粘膜有灰色或棕色腐蚀斑，常由两口角向下作流柱状。舌白面肿胀，口腔发出石炭酸特有气味。食道及胃粘膜因腐蚀而形成灰白色凝固性坏死痂皮，尤以粘膜皱襞嵴部为显著。胃强度收缩，硬如皮革。胃的邻近器官（如肝、脾），由于石炭酸的穿透腐蚀作用，接触面有时显示灰白色硬斑。腐蚀性损害也可见于呼吸道粘膜，特别当呕吐物被吸入时，呼吸道粘膜凝固性坏死，粘膜下充血，喉头及肺有水肿。各器官充血，尤以肺和脑为显著。在迁延性中毒者，肾小管上皮发生坏死，间质出血。尿呈棕绿色。

来苏儿中毒的胃有滑腻感，像触摸肥皂一样，质地较软；不像石炭酸所致皮革样硬度。有的由于碱性正铁血红素形成，胃粘膜呈深棕色或红棕色，与石炭酸所致灰白色痂皮有别。

（七）检材采取

以呕吐物、胃内容为最好，尿、肾、肝次之。血、肺、脑亦可。

（八）治疗和预防

如皮肤接触石炭酸，应迅速用50%酒精洗净，再用清水充分冲洗。

口服中毒者迅速给予鸡蛋清或牛乳，使之与酚结合，保护胃粘膜，减轻腐蚀。及时洗胃最为重要，可用温水或植物油（最好是蓖麻油）洗胃。对症治疗也很重要。

如发生无尿，则应采用人工肾透析疗法。

有关酚的操作、贮藏、运输等需有安全制度，并应严格执行。凡有酚加热的操作，应注意密闭，辅以通风设备，并防止皮肤接触。

消毒用来苏儿溶液亦应妥善贮存，不可随意放置，以防意外。

第二节　腐蚀性碱类中毒

一、氢氧化钾及氢氧化钠中毒

（一）一般介绍

氢氧化钾（KOH，potassium hydroxide）和氢氧化钠（NaOH，sodium hydroxide）是最常见的强碱，俗称苛性碱（caustic alkalis）。氢氧化钠又称烧碱。它们都是通过氢氧离子作用，对组织细胞产生强烈的腐蚀作用。

氢氧化钾为白色半透明晶体，有片状、块状、条状和粒状。比重 2.004（20℃），熔点 360℃。极易从空气中吸收水分和二氧化碳而潮解（生成碳酸钾）。易溶于水、醇，微溶于乙醚。

氢氧化钠为白色不透明固体，有块状、粒状、片状和棒状等，俗称火碱，成溶液的产品俗称液碱。易溶于水，同时放热，并溶于乙醇和甘油中，吸湿性也强，露放在空气中，最后完全潮解成液体。比重 2.130（20℃）。熔点 318.4℃。

氢氧化钾和氢氧化钠在工业上用途均很广，为不可缺少的化工基本原料。氢氧化钾用于制造钾盐、肥皂、草酸，并用于电镀、雕刻、石印等方面。氢氧化钠用于制造肥皂、纸浆、人造丝和精炼煤焦油产物等。强碱还广用于化学实验室以及家庭洗涤器皿用，但洗涤用的多为不纯的苛性碱及碳酸碱类混合物。

（二）中毒原因

强碱用于他杀的少见，用以毁坏碎尸的违法行为偶有发生。强碱中毒一般多系误服或自杀。误服多发生于小儿，Kernodle 等（1948 年）曾报告误服碱水中毒的 136 个病例中有 82%的年龄在 5 岁以下，52%在 2 岁以下。

（三）毒理作用

强碱是通过氢氧离子对组织起作用。在与皮肤、粘膜直接接触的部位，迅速吸收组织内的水分并穿透细胞膜，与原浆的蛋白结合，形成可溶性、胶冻样的碱性蛋白化合物；与脂肪酸结合成为肥皂；并作用于血红蛋白而形成淡绿褐色的碱性正铁血红素。所以强碱对细胞原浆的化学反应与强酸不同，虽然最后结果都使组织细胞腐蚀破坏，但强

碱引起蛋白质溶解，组织发生液化性坏死，而不是凝固性坏死，因此组织变软、肿胀，触之有皂腻感。强碱不仅溶化粘膜上皮、肌肉、神经组织，亦溶化坚实的组织如皮肤、毛发及指（趾）甲。

由于坏死组织的变软、溶解，毒物可迅速侵入组织深处，引起比酸更深而广泛的灼伤。

毒物吸收后，血液中氢氧离子过多，迅速增高血液和细胞的碱性，以致物质代谢高度障碍及心肌功能减弱，而引起虚脱。

碱类排泄需长时间，尿呈碱性，于尿中引起大量磷酸盐沉淀，故尿长时间混浊。

（四）中毒致死量

以往报道有很大差异，致死量波动于2~30g范围内。现已明了：强碱的破坏作用，主要决定于它们的浓度，其次才是所服的量。所以5g的浓碱较之30g碱的稀溶液造成的损害更重。浓的苛性碱（95%）致死量约为5~10g。

（五）中毒症状

服后自口至胃立即感到剧烈疼痛，并扩展到整个腹部，恶心、呕吐，吐出物呈强碱性，多为红褐色粘液状物，并夹杂泡沫状物或坏死的粘膜片。胃穿孔不常见。可有腹泻、血便和里急后重感。尿混浊，强碱性，有些患者尚有蛋白尿、血尿、少尿等，甚至可发生急性肾功能衰竭。中毒者可于24h内休克而死亡。迁延时间长的患者，受损害器官形成瘢痕，遗留狭窄及畸形。

（六）尸体检查所见

唇、口腔、咽和食管呈灰白色肿胀，触之柔软，有肥皂样滑腻感，这是口服强碱中毒较特殊的尸体征象。胃也变软，肿胀的粘膜被碱性正铁血红素浸润呈红褐或淡绿褐色，带有粘膜剥脱。镜下：食道和胃粘膜被覆一片坏死层，上皮溶解和脱落，坏死可深达粘膜下层甚至肌层。残存的胃腺腺腔中可见褐色色素（碱性正铁血红素），粘膜下层明显水肿，粘膜下和肌层血管扩张，有些管腔内红细胞的结构仍保存，而另一些血管则充满鲜玫瑰色和黄色块状物，血管壁常发生坏死。

死后，碱液经胃壁继续弥散，并作用于邻近的器官及组织、使之变软，呈淡灰色。

（七）检材采取

取呕吐物、胃肠内容、残存毒物及衣服沾污处作检材。

（八）治疗

迅速给食醋或5%稀醋酸、柠檬汁或桔子汁中和毒物。然后再服鸡蛋清或牛奶，植物油等润滑药。一般严禁用胃管洗胃，因为容易使软化的胃壁发生穿孔。但仍然有人提出用柔软的管子小心插入洗胃，虽有危险，但能将毒物较充分祛除。其他对症治疗及激素治疗等均与硫酸中毒相同。

皮肤灼伤后，先用大量清水冲洗至皂样物质消失为止，再用0.5%～1.0%硼酸清洗，对Ⅱ度或Ⅲ度的灼伤可用2%醋酸湿敷。

二、氨及氢氧化铵中毒

（一）一般介绍

氨（NH_3，ammonia）具有特殊臭气，是强烈刺激粘膜的气体，溶于水即成氢氧化铵（NH_4OH，ammonium hydroxide），即氨水、亚母尼亚水，呈弱碱性，28%水溶液则为浓氨水。在常温下加压即可使氨气液化。氨液储存于加压的钢瓶中。

（二）中毒原因

氨在工业上用途很广，主要用于冷冻剂、石油提炼、氮肥工业、制造炸药、硝酸及医药等。如盛装液氨的容器或管道发生破裂等意外事故，氨气大量外逸，可发生急性吸入性氨中毒。近年由于冷冻工业的发展，氨中毒较之过去多见。法医工作中以氨水中毒较为重要。氨水为重要的化学试剂，农村用作化肥。有的用作清洁剂或漂白剂，但因其特殊气味，文献上虽有误服中毒的记载，毕竟十分罕见。有用于自杀者。他杀偶见用以毒杀婴儿。

（三）毒理作用

主要对上呼吸道有刺激和腐蚀作用。高浓度的氨直接接触部位可引起碱性化学灼伤，组织呈出血性液化性坏死。高浓度氨除有腐蚀作用外，尚可通过三叉神经末梢的反射作用而引起心脏停搏和呼吸停止。氨吸收后，对中枢神经系统有毒害。

（四）中毒致死量

口服中毒，由于氨水浓度不同，甚难确定致死量，浓氨水的致死量约为10～15ml。

一个3岁小儿误服6~7ml，经抢救后生存。

空气中含氨气浓度为0.5%时，吸入几分钟即可致死；浓度为0.25%时，吸入30~60min出现严重症状；百万分之150的气体能致喉头痉挛。

（五）中毒症状

口服氨水也会同时发生呼吸道和消化道刺激症状和体征。服后立即引起喷嚏、咳嗽和呼吸困难。口腔粘膜呈片状腐蚀，舌、喉充血、肿胀，大量流涎，上消化道剧烈疼痛，吞咽、言语困难，呕吐，吐出物有氨臭味，呈碱性，可混有鲜血或变色的血，坏死粘膜片不常见。食道、胃一般不发生穿孔。如服用量较多，则很快出现精神兴奋，运动亢进，痉挛，继而嗜睡，昏迷，12~24h内死亡。严重者可于数分钟内剧烈抽搐死亡。邓廷玉等（1976年）报告一例，中毒者出现心肌损害症状，20多天后好转，并出现肝脏进行性肿大、且长期不恢复。

（六）尸体检查所见

外表腐蚀征象不如强酸、强碱常见。氨臭明显，口腔和食道粘膜可见浅表层变成灰色痂皮，肿胀，呈深红色。形成碱性正铁血红素时，转成红褐色，红肿程度依氨水浓度及服入量而定。当浓氨液中毒时，胃浆膜面亦呈深红色，粘膜暗红，皱壁顶部几近黑色，胃壁增厚、出血、肿胀，一般无穿孔。

氨刺激呼吸道后，腺体分泌增多，氨本身又易溶于分泌液内，故促进呼吸道组织损害，肺明显水肿。中毒几天后易继发呼吸道感染和败血症。其他可见心肌间质水肿，肝脂肪变性等。

（七）检材采取

常仅限于呕吐物或胃内容物。尸体腐败能产生氨样物质，须特别注意。

（八）治疗

治疗与强碱中毒同。对呼吸道刺激症状可予肾上腺素、麻黄素、普鲁卡因、可的松类激素及抗菌素等气管内间断滴入，以缓解支气管痉挛，减轻肺水肿及控制呼吸道感染。

第十二章　实质性毒物中毒

第一节　砷化合物中毒

一、砷与砷化合物

砷（As）为暗红色类金属，元素砷毒性很低，引起砷中毒者主要是化合物，特别是三氧化二砷，通称砒霜，古称信石，还有称人言或地信。三氧化二砷化学名又称亚砷酐，为白色粉末，无臭、无味，微溶于水，易升华（193℃）。常见的砷化物还有亚砷酸盐（如 $NaAsO_2$）、砷酸盐［如 $Ca_3(AsO_4)_2$］、氯化砷及硫化砷（如雄黄 As_2S_2 和雌黄 As_2S_3）等。三价砷化合物的毒性较五价砷化合物的强。

无机砷化合物常用于农业杀虫、除草、皮毛杀虫、木材防腐及杀鼠等，还用于玻璃和陶瓷生产中，砷酸钙用于杀灭钉螺。

砷化氢（AsH_3）是一种极毒的气体，无色，微带大蒜臭味，比重 2.7，产生于含砷矿石或含砷金属化合物水解或与酸作用时。曾有报告，由于用水熄灭炽热的含砷化合物炉渣，发生大量砷化氢而引起中毒死亡。

有机砷化合物，如砷凡纳明（arsphenamine，六〇六）、新砷凡纳明（九一四）用于治疗梅毒及锥虫病。毒性较无机砷化合物为弱。

二、中毒原因

砒霜是一著名古老毒物，古今中外将砒霜用于他杀和自杀的案例甚多，如 1990 年某医院蓄水池被人投放砒霜，造成 33 人集体中毒。由于农业上用作杀虫剂，意外中毒也不少发生，如误将砒霜当碱粉蒸馒头，当石膏点豆腐，用化肥（含砷）袋装大米，误用装过亚砷酸钠的铁桶爆米花等均曾引起急性砷中毒。不过现在由于农药更新，砷中毒不再常见。

中药枯痔散或枯痔酊含砒霜 10%～25%，还含雄黄，用之不慎可发生严重砷中毒。

作者曾鉴定一例，患者发生中毒反应后，未及时停药、解毒，终于酿成砷中毒而死亡的医疗事故。

医疗上曾用砷作为一种补剂，引起慢性砷中毒。有机砷化合物药用过量或用时过长，也可引起急、慢性中毒。

工业上吸入砷化合物粉尘可发生急、慢性中毒。吸入砷化氢引起急性中毒，主要表现为溶血。

1955 年日本曾发生一起奶粉制造过程中混入砒素而造成 12131 名小儿慢性中毒，其中死亡达 130 人。新疆某地有因饮用高砷（含砷浓度为最高容许浓度的 15 倍）深井水而引起地方性慢性砷中毒。

三、毒理作用

三氧化二砷易于从粘膜吸收（包括阴道粘膜），也能从皮肤吸收。砷被吸收后，在血液中以 a_1 球蛋白为载体被转运而贮存于各脏器内。在开始数小时内，以肝、肾浓度最高，脑、心内浓度较低，骨骼和肌肉内也低。砷与毛发、指甲和皮肤的角化组织有亲和力，无论是慢性砷中毒或急性砷中毒后存活一周以上者，从毛发中均可发现较多的砷。砷沉积于毛发的近端，随着毛发的生长而固定于原节段中，所以从毛发生长速度（每日平均 0.1～0.4mm）和分节段测定砷含量，可以估计砷进入体内的时间。三氧化二砷在体内大部分变为砷酸，也可被甲基化生成甲基次砷酸和甲基砷酸，主要经尿排泄，粪便、汗液及其他分泌物亦排泄少量。服后 2～8h 内出现于尿中，排泄很慢，作者曾对 4 例急性中毒患者尿排砷情况作追踪观察，发现连续排泄时间均达 8～9 天。这些病例均曾经解毒等一系列治疗。文献上记载最久者历 70 日始排尽。砷的排泄有时呈间歇性，故尿中有时已呈阴性，经过若干时间后又出现砷。

亚砷酸离子（AsO_3^{3-}）与体内酶蛋白的巯基（—SH）或羟基结合，形成较稳定的络合物或环状化合物，使酶失去活性，致多种氧化酶系统，特别是丙酮酸氧化酶功能发生障碍而干扰正常的代谢，引起肝、肾等实质器官变性、坏死。结合后还可浓集于白细胞中。体外实验证明砷可损害人类白细胞的染色体，阻止正常细胞分裂。砷对粘膜有刺激作用，直接损害毛细血管，使其麻痹扩张，增加渗透性，血浆渗出，甚至红细胞漏出。大量砷化物对中枢神经系统有抑制作用，特别是抑制延髓的血管舒缩中枢。

四、中毒致死量

砒霜的口服中毒量为 0.005～0.05g，致死量为 0.1～0.2g。1L 空气中含砷化氢 1mg，呼吸 5～10min 即可发生致命性中毒。

五、中毒症状

（一）急性中毒

急性中毒分为麻痹型和胃肠型。

1. 麻痹型

当大量的砷化合物进入体内时可引起严重循环衰竭，表现为血压下降、脉搏细速、呼吸困难而浅表。同时呈昏迷或半昏迷状态，偶有抽搐，可于数小时内死亡。不一定出现胃肠症状。此型少见。

2. 胃肠型

出现明显的胃肠炎症状，恶心、呕吐、腹绞痛、大便水样，有时带血，严重者酷似霍乱。呕吐、腹泻引起脱水和休克，一两天内死亡。此型最常见。

（二）亚急性及慢性中毒

长期、小量砷化物进入人体引起，或急性中毒后未立即死亡而病程迁延所致。表现为慢性胃肠炎、肝肾损害、周围神经炎、皮疹、色素沉着（常呈雨点样分布，棕黑色或灰黑色），指甲出现1～2mm宽的白色横纹，逐渐向指甲远端移行。患者表现渐进性虚弱、消瘦、贫血。

六、尸体检查所见

麻痹型中毒死者，尸检仅见胃肠道粘膜呈轻度刺激征象，充血或伴有水肿，胃粘膜皱壁内有时嵌有白色或红黄色（不纯时）残粒。

胃肠型死者呈脱水外貌，尸僵明显，腐败延缓，胃肠炎症显著，粘膜出血、糜烂，镜下见小肠粘膜及粘膜下层小血管极度扩张充血。胃肠内容物为血性粘液。肠粘膜有的部位由于砷及硫化氢结合生成黄色硫化砷，故出现黄色斑块。由于毛细血管麻痹扩张，渗透性升高，左心室内膜下常出现点状或条纹状出血，特别以室中隔部明显。

迁延至数日后死亡者，心、肝、肾等实质脏器脂肪变性，出现黄疸，粘膜及浆膜下点状出血。有的可见肾上腺皮质变薄，细胞质内类脂质显著减少。

砷为人体内的稀有元素之一。正常人血液中均匀分布在血浆与红细胞内，正常人血中含量由日常摄入与环境影响而异。大概含量为0.002～0.062mg/L。其他正常组织中含量见表12－1。

表 12－1　正常组织砷浓度（mg/L）

	脑	肺	肝	肾	毛发	指甲
平均值	0.0009	0.007	0.033	0.011	0.307	0.252
范　围	0～0.025	0～0.085	0～0.092	0～0.068	0～1.92	0～1.70

表 12－2 是 49 例自杀或误服过量砒霜死亡例的血及内脏中含砷量。

表 12－2　砷中毒死者砷浓度（mg/L 或 mg/kg）

	血	脑	肝	脾	肾
平均值	3.3	1.7	29	8.8	15
范　围	0.6～9.3	0.2～4.0	2.0～120	0.5～62	0.2～70

表 12－3 是 3 例死于吸入砷化氢后 1 小时至 6 天死亡例的砷测定。

表 12－3　砷化氢中毒死者砷浓度（mg/L 或 mg/kg）

	血	脑	肝	脾	肾	尿
平均值	0.4	0.6	2.7	2.1	1.4	0.2
范　围	0.1～0.6	0.5～0.8	1.4～4.0	0.7～3.4	0.3～2.8	0.1～0.4

慢性砷中毒者有较多特殊征象：毛发脱落、皮肤色素沉着、过度角化，特别是手掌和足底部。全身营养不良、贫血及恶病质。肝、肾和心肌明显脂肪变性及周围神经炎。此外，胃肠道也可有充血和炎症。

砷对组织有防腐作用，所以埋葬相当长时间的尸体中尚可发现保存下来的器官组织。在干燥地区，砷中毒尸体易形成木乃伊。

砷化氢中毒死者表现不同，由于溶血，全身重度黄疸，肾肿大呈酱红色。镜下，肾小球血管丛内皮肿胀，基底膜疏松；肾小管管腔内充塞血红蛋白管型。肾小管上皮细胞变性坏死，以近曲小管及远曲小管为显著。病程迁延 5～7 天后可见上皮细胞再生。肾间质明显水肿，可见散在出血和炎性细胞浸润。其他病变可见中毒性脑病、中毒性肝病、心肌损害及多发性内脏出血等。

七、检材采取

急性中毒者的呕吐物、胃肠内容物及肝、肾、血、尿均为有用的化验材料。亚急性与慢性中毒时，除收集肝、肾外，要特别注意收集毛发、指甲及骨骼进行砷测定。即使尸体埋葬已久，欲化验砷仍有挖掘价值，由于砷在自然界分布较广，泥土中、某些衣服

色素中均含有微量砷，故应同时收集棺木四周泥土，棺木及棺内衣物作为对照化验。

砷化氢中毒时，宜取血、肺和脑作为检材，肝、肾亦可。

八、治疗和预防

(1) 立即催吐、洗胃、导泻。催吐后立即口服解毒剂氢氧化铁（12%硫酸亚铁溶液与20%氧化镁混悬液，在用前等量混合配制，同时摇匀），使与砷结合成不溶性的砷酸铁，每5~10min服一匙，直至呕吐，停止给药。在洗胃后再服硫酸镁导泻，以后给服蛋清、牛奶、豆浆、药用炭等。

(2) 应用二巯基丙磺酸钠、二巯基丙醇或二巯基丁二酸钠等解毒剂。如二巯基丙醇，成人每次100~200mg，肌注，4~6h一次，逐渐减少为每日两次，急性中毒者可用3~5天。

(3) 中药：明矾1钱，大黄6钱，甘草5钱，水煎服。

(4) 其他对症治疗。

砷化物中毒的预防，在城乡均应严格执行含砷农药的保管和使用制度，防止流散和滥用，装过含砷农药的木箱、麻袋、铁桶及瓶罐等，应由原供应单位予以回收，不得作为废品任意出售，以避免污染食物或容器；含砷废水不能任意排放，以预防类似中毒病例的发生。

第二节　汞及其化合物中毒

一、汞及其化合物

汞（Hg）是惟一在常温下呈液态的金属。银白色，通称水银。比重13.6（20℃），熔点-38.9℃，沸点356.9℃。

汞因不溶解于胃肠液中，口服可视为“无毒”。金属汞在室温即可蒸发，温度愈高，蒸发愈快。汞蒸气有剧毒，经呼吸道吸入体内可引起急性和慢性中毒。

汞的无机化合物有高汞和低汞两类，高汞化合物是水溶性的，毒性强，升汞（$HgCl_2$）为其代表，在水中溶解度较大（1:16），在食盐水中更大，因其与氯化钠形成复盐的缘故。汞中毒大多数由高汞化合物引起。医药上用作消毒防腐药。低汞化合物在水中不溶，毒性小，甘汞（HgCl）为其代表，一般不发生中毒。医疗上曾用作驱虫泻剂。

有机汞化合物主要用作农业杀菌剂，由于其毒性大，且污染环境，目前世界各国均已停止生产，并禁止使用，中毒已罕见。在国内曾使用过的有机汞农药有氯化乙基汞

（商品名西力生，Ceresan）和醋酸苯汞（商品名赛力散，Serasan 或 Merkron）。其他有机汞化合物还有甲基汞、乙基汞及丙基汞等。

接触汞的主要生产部门有汞矿的开采和冶炼，使用金属汞的仪表、仪器制造业，如温度计、血压计、汞整流器及紫外线灯等，以汞做原料或催化剂的化工业、制药工业等，其中最大的用途是生产氯气。汞又是某些金属的良好溶剂，这种溶有其他金属的汞溶液即汞合金，如锡汞合金（用于涂布镜面）、银汞合金（镶牙）及金汞合金（电镀）等。

二、中毒原因

汞中毒大多由无机汞化合物，特别是氯化高汞所引起。服毒、投毒或误服均可遇到。石念秋（1988 年）记载一例 24 岁女性，从镜子背面刮下水银粉（混有汞的氧化物）吞服自杀，2 周后死于急性肾功能衰竭。又如曾有用升汞静脉注射投毒或自杀。另有一起，罪犯谎称为其妻女三人预防感冒而骗服氯化高汞胶囊，造成三人全部中毒死亡。作者曾遇一例产妇，分娩后 5 天，因患腹泻，给服次碳酸铋 1g，药房误将升汞粉发出，中毒后 2h 发觉错发药事，洗胃液内证实含汞，经积极抢救治疗，幸免于死，3 周后痊愈。

口服金属汞不溶于胃肠道，可自粪便排出。作者曾遇父亲企图用水银灌杀婴儿案，其婴儿母亲从其尿布上粪便中发现水银珠，阴谋暴露后，经积极抢救，婴儿无恙。静脉注射金属汞的危害在于引起双侧肺广泛性水银栓塞及慢性汞中毒，中毒时间可长达 10 个月才死亡，X 线胸片具有诊断特点。

吸入汞蒸气有剧毒，常引起急性或慢性中毒。作者曾遇两例采用偏方烟熏汞剂治疗梅毒或颈淋巴结结核，均因急性汞中毒，于四五天内死亡。汞蒸气中毒性质多属意外，历史上曾记载某地由于一次水银矿大火，汞蒸气逸入空气并弥散至附近农村，使 900 人中毒，许多奶牛也因吸入汞蒸气而发生流涎、恶病质和流产。

以往发生的有机汞中毒多数也是由于意外事故引起。在日本九州岛熊本县水俣湾，曾因甲基汞污染水源和鱼贝类，致当地渔民中毒，主要表现为多发性神经炎。此种中毒因地名而被称为水俣病（Minamata disease）。工厂释放的无机汞化合物进入水道能被微生物区系（microflora）转变为甲基汞，这种脂溶性有机汞可被鱼和其他水生动物浓集。在美国，商品鱼含汞量限制为 5.0mg/kg。在某些污染区鱼体内蓄积浓度可高达 40mg/kg（其中 80% ~ 90% 为甲基汞），成为甲基汞中毒的来源之一。

三、毒理作用

升汞经口服在胃肠道内很快被吸收，主要分布于肾、肝、小肠、结肠、心肌、脾，皮肤中亦存在。汞蒸气和汞盐吸入后则通过肺泡（74%）吸收入血，主要分布在肺和肾内，其他器官中亦有，吸收后很快被氧化为二价汞。大部（约 75%）由肾排泄。部分

（约20%）经肠道排泄。唾液腺和乳腺也可排出少量。上面所举误服高汞当作次碳酸铋的产妇中毒例，产妇乳汁中含汞，一周后方消失。

汞离子（Hg^{2+}）与各种巯基化合物均有较强的亲和力，Hg^{2+}在细胞内不仅能与蛋白质的巯基相结合，还能与蛋白质或酶的羟基、氨基乃至色氨酸等基团结合，从而影响各种酶的活性，阻碍细胞的正常代谢。Hg^{2+}还能与脱氧核糖核酸中的胞嘧啶、腺嘌呤或鸟嘌呤结合而改变其结构，影响其功能。

有机汞被吸收后可逐渐降解为无机汞，所以其毒理作用与无机汞大致相同，但对神经系统的毒性更为明显。

四、中毒致死量

在成人，升汞中毒量为0.1～0.2g，致死量一般为0.3～0.5g；在小儿，0.1g足以致死。甘汞的致死量为2～5g。空气中汞蒸气浓度达到1.5mg/m³以上，可引起严重的急性中毒。

根据小鼠实验，磷酸乙基汞的最小致死量是26.5mg/kg；氯化乙基汞的最小致死量是30mg/kg。

五、中毒症状

汞中毒发作时间较快，这点与砷中毒有别，吞服升汞后数分钟即可发作，但也可迟至半小时或一日后。其症状可分为三期：第一期胃肠道症状，口中有金属味及烧灼感，咽喉、食管及胃有剧疼，恶心、呕吐，吐物夹杂灰白色粘膜碎片。以后混有血性物质，继而腹痛，为十分剧烈的烧灼性绞痛、腹胀、腹泻，并愈来愈频繁，便血，有里急后重感，似患痢疾，并伴有发热、发冷、头痛、全身不适等。第二期特点表现为心力衰竭，脉搏频数而弱，体温下降、血压降低、呼吸困难。中毒者可在此期因虚脱而迅速死亡。第三期特点为排泄汞的脏器发生损害。初时由于汞盐的利尿作用引起多尿，汞很快从肾排泄，继则因肾实质遭到破坏发生少尿、蛋白尿、血尿、管型尿，最后无尿，终因尿毒症死亡。汞亦由肠排泄，引起汞毒性结肠炎；由唾液腺排泄，引起汞毒性口腔炎：口腔粘膜肿胀、色灰、糜烂、呈片状脱落，强度流涎，唾液腺及牙龈也肿胀、口腔发出臭味。中毒死亡时间通常在1～5天之内。

汞蒸气中毒者，症状迅速出现，如剧烈咳嗽、胸痛、呼吸急促、发热、头痛、头晕、多梦、失眠等神经系统症状。同时也出现明显的口腔炎及胃肠炎症状。呼吸道症状持续时间较长，可发生支气管炎及间质性肺炎，并可有蛋白尿及肝肿大。重症患者可发生休克、晕厥、抽搐以至昏迷，迅速死亡。

有机汞化合物中毒者，口服时有恶心、呕吐等症状；吸入时可发生呼吸道刺激症状。吸收后也发现肾损害症状。但其特点是早期出现神经衰弱综合征：头痛、失眠、记

忆力减退等。神经损害的表现也很明显，患者可感唇舌麻木，肢体无力以至瘫痪。

慢性汞中毒者表现头痛、乏力、消化不良、牙龈炎、口腔粘膜糜烂，牙龈粘膜上可见暗棕色或蓝灰色条状斑纹，称汞线。神经症状方面表现神经精神障碍，易兴奋，肌肉震颤（汞中毒性震颤）等。

六、尸体检查所见

主要病变在吸收部位和排泄的通路。口腔、咽、食管、胃皆有程度不同的炎症，决定于死亡时间的快慢，由单纯的粘膜充血、水肿，至呈白色或灰白色坏死，假膜形成，甚至溃疡形成。死亡迅速者，肾改变不明显，肾小球充血，球囊内浆液性渗出，肾曲小管轻度浊肿。但一般中毒者多持续数日，此时，肾脏呈现典型的中毒性肾病：肾脏肿大，皮质肿胀、苍白，有时出现红黄相间的条纹，髓质充血呈暗红色。肾近曲小管上皮细胞呈广泛变性坏死，胞浆内充满嗜酸性颗粒状胞浆碎屑。肾单位的基底膜尚完好。髓绊升支、远曲小管和集合管管腔内有管型。远曲小管上皮细胞损害较轻。肾小管上皮坏死后钙盐沉积（图 12－5）。肾间质充血、水肿，甚至溢血。结肠有急性炎症，粘膜面被覆灰黄色假膜，更晚，发生弥漫性坏死或坏疽。坏疽部分脱落，形成溃疡或穿孔。有的病变尚累及回肠末段。心肌、肝脏可有浊肿，也可发生急性肝中心坏死。

急性汞蒸气中毒者，肺表面散在出血，肺切面呈暗紫色，气管及支气管粘膜高度充血，管腔内有泡沫性液体。镜下，支气管、细小支气管粘膜上皮细胞坏死脱落，管腔内有较多中性粒细胞渗出。肺泡壁毛细血管高度充血，肺泡腔内可有水肿液及纤维素渗出，还可有透明膜形成。有的部位肺组织有散在灶性出血及坏死。病程迁延者可出现肺不张及肺纤维化。

除呼吸系统病变外，亦可见口腔炎，其中可见坏死性蜂窝组织炎性舌炎。还有肝小叶中央区脂肪变性及坏死、中毒性肾病及中毒性脑水肿等。

慢性汞中毒者牙龈缘可见蓝灰色汞线。两肾变性、坏死及再生，间质呈弥漫性纤维化。肝细胞呈弥漫性脂肪变性。脑回萎缩。

有机汞中毒的病变主要累及神经系统，脑神经细胞变性，数目减少，胶质细胞增生。周围神经纤维肿胀，髓鞘变性。也有肝、肾变性坏死，心肌间质炎症及接触性皮炎等。

正常人尿汞浓度不超过 0.010mg/L。表 12－4 是正常人组织汞浓度。

表 12－4　正常组织汞浓度（mg/L 或 mg/kg）

	血	脑	肺	肝	肾	毛发
平均值	0.06	0.10	0.08	0.47	1.1	4.1
范　围	0.02～0.11	0.04～0.23	0.02～0.30	0.16～1.3	0.2～2.6	1.4～1.5

两例成人吞服大量升汞后分别于2h或8天死亡。表12－5所列是他们的组织含汞浓度。

表12－5 无机汞化合物中毒死者组织含量（mg/L或mg/kg）

存活时间	血液	脑	肝	肾
2h	22	3	56	136
8天	0.8	1.1	33	47

七、检材采取

最好取尿，粪便亦可。脏器中以肾最好，肝次之。需采取各种内脏作汞的含量测定。对吸入汞蒸气中毒者应加取肺。对有机汞化合物中毒者应加取脑。

八、治疗

(1) 升汞急性中毒（口服中毒）时先以2%碳酸氢钠溶液或温开水洗胃。给予牛奶、鸡蛋清等，必要时可反复应用。亦可以药用炭悬液吸附毒物。必要时，导泻或灌肠。洗胃及灌肠均忌用生理盐水，因盐水能增加升汞的溶解度。

(2) 解毒剂：内服磷酸钠及醋酸钠的混合剂，可将升汞还原为毒性较低的甘汞，但对已吸收的升汞无效，故应早用。一般可用磷酸钠1～2克，加醋酸钠1克溶于半杯温水中，每小时口服一次，共4～6次。其他解毒剂可用二巯基丙磺酸钠、二巯基丁二酸钠、二巯基丙醇或青霉胺等。

(3) 中毒性肾病引起尿少、尿闭时，按急性肾功能衰竭处理。

(4) 其他对症治疗。

(5) 对慢性汞中毒的治疗，详见劳动卫生及职业病学。

第十三章　障碍功能的毒物中毒

第一节　障碍脑脊髓功能的毒物中毒

一、巴比妥类催眠药中毒

（一）一般介绍

巴比妥类催眠药是巴比妥酸的衍生物，巴比妥酸亦名丙二酰脲。

巴比妥酸本身无催眠作用，但第5个碳原子上的氢原子被不同基团（R）取代所产生的衍生物，则具有很好的催眠作用。

巴比妥酸衍生物的化学结构与药效有关：①中枢神经抑制作用的强度随着第5个碳原子上侧链的加长而加强，同时其在体内的稳定性减低，作用时间亦缩短，故有长、短时效之分；②第5个碳原子上的烃基侧链如果连成环状（例如圜己巴比妥），则其在体内的稳定性即降低而效力加强；③侧链有分支者（例如戊巴比妥）、不饱和者（例如司可巴比妥）及加溴者（例如奴克太尔，noctal）在体内均较不稳定而作用短；④一个碳原子上的氢被烷基取代者（例如圜己巴比妥），以及2位碳上的氧被硫取代者（例如硫喷妥钠），作用均加强而时间缩短。

表13－1　常用的巴比妥类催眠药

药名*	C_2 取代基		催眠作用的时效	治疗量口　服（g）	中毒量（g）	致死量（g）
	R_1	R_2				
巴比妥 barbital，veronal）	$-C_2H_5$	$-C_2H_5$	长时效（6～8h）	0.3～0.6	3～10	5～20

续表

药名*	C_2取代基		催眠作用的时效	治疗量口服(g)	中毒量(g)	致死量(g)
	R_1	R_2				
苯巴比妥（鲁米那，luminal）	$-C_2H_5$	$-C_6H_5$	长时效	0.03~0.2	2~7	4~9
异戊巴比妥（安密妥，amytal）	$-C_2H_5$	$-CH_2-CH_2-CH(CH_3)_2$	中时效（3~6h）	0.1~0.2	1.5~2	2~5
二丙烯巴比妥（地阿尔，dial）	$-CH_2-CH=CH_2$	$-CH_2-CH=CH_2$	中时效	0.1~0.3	2~2.5	>2.5
戊巴比妥（冷比妥，nembutal）	$-C_2H_5$	$-CH(CH_3)-(CH_2)_2-CH_3$	短时效（<3h）	0.5 ~0.2	>0.5	1.5~5
司可巴比妥（司可那，seconal）	$-CH_2-CH=CH_2$	$-CH(CH_3)-(CH_2)_2-CH_3$	短时效（2~3h）	0.1~0.2	>0.5	1.0 ~5
圜己巴比妥（安眠朋，evipna，evipal）	$-CH_3$	$-C{=}CH-CH_2-CH_2-CH_2-CH_2-$（环）	超短时效（1~2h）	0.1~0.3	1.2	>10
硫喷妥纳（pentothal-Na）	$-C_2H_5$	$-CH(CH_3)-(CH_2)_2-CH_3$	超短时效（约15min）	供静脉麻醉用0.2~1.0		

*括弧内为常用的商品名称。

了解这些可用以解释为什么不同种类的巴比妥中毒，其中毒致死量、中毒发作时间及中毒过程长短上有所差异。

巴比妥酸衍生物均为白色粉末，常呈结晶状，无臭，略具苦味，仅微溶于水，但易溶于醇、醚、氯仿等有机溶剂，溶液微呈酸性。其钠盐则呈碱性，味苦，易溶于水，故可作为注射用制剂。每一种衍生物各具有一定的熔点，利用这一特性，可鉴别它们的种类。

（二）中毒原因

巴比妥类催眠药能引起近似生理性睡眠，早已广泛应用于医疗，故中毒发生率甚高，据作者统计，曾一度居常见毒物中毒的第二位。随着非巴比妥类催眠镇静药的普遍应用，巴比妥类的中毒已明显减少。

中毒常与职业有关，多为医护人员或药剂师，或与他们有密切关系的人，或有些患者将药积累后一次大量内服。由于巴比妥类催眠药致死量较其他常见剧毒药的致死量要大，中毒过程迁延时日较长（主要指长时效类），大多数均用于自杀，少数由于误服过量，极少用于他杀。但必须警惕偶尔有假借治疗，而用于他杀者。

由于巴比妥类催眠药是常用的医疗药物，为判明究系医疗中毒（过敏或过量）、意外中毒，还是自杀或他杀，除结合案情、临床症状，特别是昏迷程度等来估计外，必须作定量分析。例如有人因严重失眠，服药量加大，当仍不能入睡时，昏沉中又多服几片，以至中毒昏迷；这种情况，就不属于服毒自杀。因此催眠药定量分析在法医学实践中，比起鉴定其他毒物中毒更有必要。

（三）毒理作用

巴比妥类催眠药进入机体的途径可以是口服或注射。口服后在碱性肠液中，可以转化为可溶性盐而被吸收，平均 20～60min 起催眠作用，长时效的如巴比妥，需 45～60min，而短时效的则只需 15～20min。被吸收而进入血液的巴比妥类分布于机体的一切组织和体液里，以肝、肾和大脑含量较高，排泄情况殊不一致，性质稳定的，于尿中排泄能保持原有形态，如巴比妥，约有 75% 从尿排出，苯巴比妥只有约 25% 从尿排出，戊巴比妥只排出微量，硫喷妥钠在体内全部被氧化破坏。破坏巴比妥类药物（解毒）的主要器官为肝脏，经肝细胞微粒体中药物代谢酶的作用，使药物氧化。这些氧化产物可以游离状态或和葡萄糖醛酸结合后由尿排泄。

巴比妥类催眠药的毒理作用在于抑制中枢神经系统，特别是大脑皮层及间脑视丘下部，使反射功能逐渐麻痹，大量时，对呼吸及循环亦具抑制作用，因麻痹呼吸中枢而致死。巴比妥类与酒精、吗啡或非巴比妥类镇静剂（如甲丙氨酯、格鲁米特）均有协同作用。

（四）中毒致死量

为治疗极量的 5 倍，即可有严重症状，致死量为治疗极量的 10 倍以上。种类不同，毒性差异很大（见表 13－1），一般超过其本身治疗极量 15 倍时，均可致死。

久用巴比妥类可以产生耐受性，甚至服治疗量的 7～10 倍而不出现中毒现象。但尽管对镇静及催眠产生耐受性，其致死量与常人并无多大差异。

在年龄和性别上也有差异，新生儿缺乏代谢解毒所需的酶，老年人特别在女性，则

由于肝老年性萎缩，酶减少，所以新生儿、老年人对巴比妥类药物均敏感。严重肝、肾或呼吸系统疾病者易中毒。对一个患急性感染的老年人，甚至治疗量即可产生严重呼吸衰竭。

有的患者对本类药物过敏，特别是对苯巴比妥（鲁米那），治疗量即可引起严重中毒反应，甚至迅速死亡。作者检验一个女性患者，30岁，3天内服0.54g（0.06×3×3）苯巴比妥，第4天出现过敏反应，抢救无效死亡。全身皮肤出现猩红热样皮疹，伴有多数疱疹形成。

血中及肝中药物浓度对鉴定是否中毒致死更有价值，下列资料供参考（表13-2及表13-3）。

表13-2　巴比妥类药物不同用量时的血中药物浓度*

名称	治疗量		中毒量		致死量	
	用　量	血浓度	用　量	血浓度	用　量	血浓度
巴比妥	0.3~0.6	~1.0	3~10	6~8	5~20	>10
苯巴比妥	0.06~0.1	~1.0	2~7	4~6	4~9	8~15以上
戊巴比妥	0.05~0.1	0.1~0.5	>0.5	1~3	1.5~7.5	>3
异戊巴比妥	0.1~0.2	0.1~0.5	1.5~2	1~3	2~5	>3
速可巴比妥	0.1~0.2	0.1	>0.5	0.7	1~5	1.0
硫喷妥钠	0.5	—	0.5	0.8	1	1~2

*用量为g/100ml，血浓度为mg/100ml。

表13-3　巴比妥类药物中毒时血液及肝脏中药物含量（mg%）

巴比妥类	严重中毒	中毒致死	
		血液	肝脏
长时效类	9	>10	15~20
中时效类	6	>7	6~10
短时效类	2	>3	4~6

（五）中毒症状

开始有眩晕、头痛、恶心、呕吐、无力、神志不清，渐渐进入昏迷。昏迷越来越深。有时伴有兴奋、谵妄、躁动和紧张性痉挛。呼吸变慢而浅，以后呈潮式呼吸。由于小血管明显扩张，血压下降，脉搏速而弱，继而缓慢；体温降低，皮肤湿冷，发绀，肢体软弱，反射迟钝，进而消失。瞳孔大小不定，多数散大，有的缩小。尿量减少。中毒者有的昏睡数日而后苏醒，最后恢复。皮肤上可出现疹子或各种形状的表皮脱落，多在手臂及足跟部，有的发展为神经炎及足部坏疽。严重中毒者，均在2~7天内死亡，但

也有短至一夜内即死者。作者遇到3例，前一天夜晚还正常活动，第二天早上发现死亡。均经化验证实。

巴比妥类药物中毒死亡原因，可以是延髓呼吸中枢麻痹，或由血管舒缩中枢麻痹及微循环衰竭引起的休克，较多的是由于长时间昏迷合并支气管肺炎或肺水肿，也有因合并尿毒症而死。

（六）尸体检查所见

巴比妥类药物是引起功能障碍的毒物。一般在2天内死亡，解剖时除见皮肤发绀、各器官瘀血、肺水肿及脑水肿外，无特殊所见。有的可在胃内发现未溶解吸收的白色粉末。但本类中巴比妥中毒者可以出现较明显的胃肠道病变。大量吞服巴比妥可发生胃肠道粘膜糜烂、出血和坏死。作者曾见一例：一次吞服大量巴比妥，约经8h后死亡，胃及十二指肠壁均有瘀血及粘膜下点状出血，胃内容物及十二指肠内容物均为血性。也见个别病例，回盲部有粘膜下点状出血。说明此类药物大量内服时（尤其是钠盐），对胃肠有一定的刺激作用。此外，尿潴留亦多见。

有时发现皮疹，极少数病例发生肾小管坏死。

死亡较晚的，常并发坠积性肺炎。在大脑半球苍白球部位发生对称性坏死灶，伴有明显神经胶质反应，视丘和屏状核也可见软化灶。有的病例有脑内小血管周围水肿或环状出血及神经细胞变性等病变。

表13-4收集了国内外报告的巴比妥类中毒死亡例的内脏组织或胃肠内容物、尿液中毒物含量供参考。

表13-4　巴比妥类中毒死亡例组织中毒物含量（g/dl）

药物种类	血	尿	胃内容物	胃	肝	肾	脑	肺	作　者
巴比妥	9.8	54			17.6				刘明俊
		68	6.68g/全部						
	9.0				10.8	14.2	6.3	12.7	Cravey
	22.5				32.0		38.0	93.2	
				1.82	3.12				赵敬真等
苯巴比妥	6.4	3.8			13.8	8.4	6.3		Bruce等
			657.1	342.9	24.0	18.0			
				5.85		2.48			赵敬真等
					2.04				
速可眠	5.3	9.3	1.88g/全部						刘明俊
	8.1	9.8			41.4	21.0	17.2		Rehling

续表

药物种类	血	尿	胃内容物	胃	肝	肾	脑	肺	作　者
速可眠	16.3				36.2		11.9		Clarke
	2.6		825.0		17.8		5.4		
			2.67	4.6	18.0	373.3	7.67		赵敬真等
	2.6	3.4		209.0	22.7				

（七）检材采取

如服后时间不久，可取胃内容物作检材。一般则以尿及脑脊液为最适宜。取血液非常重要，为了作定量分析，血液是不可缺少的检材。其他如肝、肾、脑也为重要的化验材料。若出现皮肤病疹，可抽取疱疹内液体作为检材。

苯巴比妥在尸体组织中不易分解而消失。封士珍等（1988年）报道了从死后25年的尸骨及腐烂物中检出苯巴比妥的案例。还有从死后7年半开棺检材中检出苯巴比妥、氯丙嗪及其代谢物的案例。

二、非巴比妥类催眠药及镇静安定药中毒

（一）酚噻嗪类药物中毒

吩噻嗪类（phenothiazines）为抗精神病药，是一类强安定药，能使情绪安定和精神活动减慢。此类药物种类甚多，常用的见表13-5。

表13-5　酚噻嗪类药物

药　名	R	R′
丙嗪（promazine，sparine）	H	$(CH_2)_3N(CH_3)_2$
乙酰丙嗪（acepromazine，plegicil）	$COCH_3$	同上
三氟丙嗪（triflupromazine，vesprin）	CF_3	同上
异丙嗪（promethazine，phenergan）	H	$CH_2CH(CH_3)\cdot N(CH_3)_2$
氟奋乃静（羟哌氟丙嗪）（fluphenazine permitil）	CF_3	$(CH_2)_3\cdot N\quad N\cdot CH_2CH_2OH$

续表

药 名	R	R′
奋乃静（perphenazine，trilafon）（羟哌氯丙嗪）	Cl	同上
丙氯拉嗪（prochlorperazine，compazine）	Cl	$(CH_2)_3 \cdot N$ ⟨哌嗪环⟩ $N \cdot CH_3$
三氟拉嗪（trifluoperazine，stelazine）（甲哌氟丙嗪）	CF_3	同上
硫利达嗪（硫醚嗪）（thioridazine，mellaril）	SCH_3	$(CH_2)_3$—⟨哌啶环，N上连 CH_2⟩

下面以氯丙嗪为例，作为酚噻嗪类药物中毒的代表加以介绍。

1. 一般介绍

氯丙嗪（chlorpromazine，thorazine）即冬眠灵（wintermine），因用较大剂量时可出现“冬眠”状态，故得名。又称氯硫二苯胺。

氯丙嗪盐酸盐为白色或微黄色结晶粉末，味苦而麻，有吸湿性，易溶于水、乙醇与氯仿，不溶于苯、醚等。熔点为189℃～196℃。粉末及水溶液见日光渐变红色。水溶液呈酸性。制剂一般有糖衣片及注射液两种。

2. 中毒原因

由于临床应用广泛，氯丙嗪中毒致死例多见于小儿使用过量或小儿误服。成人中毒者，多系自杀，特别是某些精神病患者，或有大量贮存，或由长期积累，然后一次大量服入。用于他杀者虽罕见，但有用注射投毒例发生。还有一连续超剂量氯丙嗪投毒致死例，8天内共服3550mg。受害者为产妇。肝中氯丙嗪量为118.4mg/kg，达到致死浓度。

其他可能产生本药中毒的情况，有职业中毒及在长期接受治疗过程中产生不良反应或过敏反应。

值得注意的是氯丙嗪用药后可以发生急性死亡，常见的有心室纤颤、低血压、休克等。有诱发冠心病猝死或癫痫发作。鉴定时，必须进行定量分析，并排除其他死亡原因。

3. 毒理作用

氯丙嗪很快从胃肠道及注射处吸收，迅速进入组织内，并参与机体内代谢，主要由尿排泄，排泄缓慢，其中以原形排出者甚微（约1%），而多以硫氧基氯丙嗪（chlorpromazine sulfoxide）的形式排出（约8%），大部分在体内被破坏，主要是在肝内破坏，故有肝疾患者不宜应用。药物吸收后，在体内分布的多寡依次为：脑＞肺＞脾＞肾＞肝＞肌＞心＞脂肪＞血浆。

氯丙嗪的作用十分广泛而复杂。主要作用是抑制中枢神经系统，障碍条件反射。它对大脑皮质及皮质下中枢有不同程度的抑制作用。对自主神经的抑制作用也较显著，对肾上腺素能神经，可表现甲型受体阻断作用，用药后全身血管扩张，血压下降。具强大的止吐作用，大剂量的氯丙嗪可直接抑制呕吐中枢。其他还有抗过敏、抗痉挛与降低体温等作用。

氯丙嗪有抗精神病作用与锥体外系作用，近来认为二者可能都是脑中肾上腺素能或多巴胺能神经突触被阻断的结果。

氯丙嗪对巴比妥类、吗啡或其他抑制性麻醉剂均有协同作用。

4. 中毒致死量

一般为5~7g左右，致死量变动很大，和年龄、敏感性、习惯性与急救是否及时和正确有很大关系。

国内有报告：一成人吞服5g，经抢救恢复；另两个成人，一个服8.75g，一个服7.5g，分别于半小时、1h后死亡。国外也有报告：一妇女服4.5g治愈，另一妇女服2.5g死于合并症支气管肺炎。一个4岁小儿服350mg，25h后死亡。作者遇一个10岁小儿，因口服150mg，1h后出现中毒症状，某医院抢救时，为了对抗痉挛，使用了苯巴比妥，18h后死亡。但其弟（8岁）同样服150mg，经适当治疗，昏睡3天后清醒痊愈。

血中致死性浓度约在0.5mg%以上。

长期服药者血中氯丙嗪浓度可很高，与中毒致死者不易区分，但肝中浓度一般保持不超过10mg/kg。

5. 中毒症状

（1）急性中毒：急性中毒者开始可有暂时性兴奋和共济失调、心跳加快，有时还可发生震颤及痉挛。以后神智模糊、嗜睡，进而昏迷、休克、肌肉松弛、反射消失、对疼痛刺激无反应、呼吸浅慢、体温降低、血压下降、瞳孔缩小、皮肤苍白，后转为青紫，最后窒息死亡。

氯丙嗪中毒后，如能及时正确抢救治疗，大多数病人均可恢复。

（2）过敏反应：皮疹、皮炎、哮喘，最常见而严重的是肝损害，肝肿大、黄疸及肝功能减退。还有血液恶病质，特别是颗粒性白细胞减少症可导致死亡。

6. 尸体检查所见

大剂量氯丙嗪急性中毒死者没有特征性解剖所见。仅见静脉系统高度淤血，肺、肝、肾、胃肠道、腹膜等组织均有瘀血，肺有水肿，还可有肺出血，脑膜及脑有水肿、蛛网膜下腔还可有小片出血，十二指肠粘膜及肾盂粘膜均可有点状出血，膀胱内大量尿潴留。

镜检：可见肝细胞肿大，核大并有空泡形成，核染色质排列在核的周边，以小叶周边带特别明显。肾浊肿。脑神经细胞核皱缩，尼氏小体消失。脾、胰间质、肺泡中隔及小肠粘膜层可见较多嗜酸粒细胞浸润。

长期服用此药者或死于对本药的过敏反应者，可见皮疹、黄疸、肝细胞肿大，有时肝细胞重度坏死，肝内毛细胆管炎及郁胆。

表13-6是一成人吞服氯丙嗪（量不详）死亡例组织中含量。

表 13－6　死亡例氯丙嗪浓度（mg/L 或 mg/kg）*

血	脑	肝	肾	尿液	胃内容物
6.6	12	84	34	1.2	21mg

* 血乙醇浓度 0.19%。

7. **检材采取**

以尿为最好，洗胃液、脑、肝、肾均可，血液次之。

8. **治疗和预防**

氯丙嗪急性中毒的治疗原则是：①扶除毒物，因其易溶于水，且被吸收后很快抑制胃活动能力，所以洗胃特别重要。此外还可催吐或导泻；②预防低血压，可静脉点滴去甲肾上腺素、恢压敏、新福林等药升压，但禁用肾上腺素；③预防中枢神经系统抑制，昏迷者可用中枢兴奋药如利他林；④预防呼吸衰竭；⑤对抗休克，保温，水及电解质平衡；⑥应用抗菌素防止肺炎；⑦避免肝脏和造血系统的损害。氯丙嗪与血液蛋白结合甚紧，透析疗法据报道不很有效。为了预防小儿误服中毒，医生有责任说明氯丙嗪的毒性作用，让其父母了解本药的危险性，将药物妥为收藏。精神病人服用氯丙嗪量较大，因此，在服药期间医护人员或家属必须密切注意，特别对有自杀企图的精神病人，一定要加强监护，每次监视他们服药。

在长期大剂量治疗中，一旦出现中毒症状，应即停药观察。

附：

泰尔登（氯丙硫蒽）中毒

泰尔登（tardan，taractan，chlorprothixene）属噻吨类〔thioxanthene 即硫（杂）蒽类〕。

泰尔登的作用与氯丙嗪甚为近似，也有抗精神病的作用，是较常用的噻吨类药物，过量服用或用于自杀的案例也有发生，但多与其他非巴比妥类催眠、镇静安定药混合服用而中毒。

这类药物的不良反应也和酚噻嗪类相近，但较轻微。中毒症状为嗜睡、昏迷、呼吸抑制、低血压、心跳快、出汗、瞳孔缩小，后期发生抽搐。

（二）甲丙氨酯（眠尔通）中毒

1. **一般介绍**

甲丙氨酯（meprobamate，miltown）也名安宁、甲丙氨二酯。化学上属氨基甲酸的丙二醇酯系化合物，化学名 2－甲基－2 正丙基－1，3 丙二醇双氨基甲酸酯（2－methyl－2

- N - propyl - 1，3 - propanediol dicarbamate)。

甲丙氨酯为白色结晶性粉末，味微苦，几乎无臭，熔点 104～107℃，微溶于水，可溶于酒精、氯仿、丙酮或乙醚，在稀酸、稀碱中稳定。

甲丙氨酯是具有轻度安定及镇静作用的中枢性肌肉松弛剂，它的安定及镇静作用比氯丙嗪弱。它与一般催眠剂不同，即使服用极大剂量亦不能引致麻醉。由于它毒性低，安全度大，服后无头昏脑胀等不良反应，临床应用甚多，主要用于精神忧虑紧张、癔病、躁狂、失眠、紧张性头痛、肌痉挛及癫痫小发作等。

2. 中毒原因

由于甲丙氨酯广泛用作安定剂，偶然的意外中毒及用以自杀的事例有所发生。法医学上多见自杀者服用几种镇静催眠药物而混合中毒，或过量饮酒后再服甲丙氨酯引起死亡，单纯服大剂量甲丙氨酸中毒致死的也有所闻。

3. 毒理作用

甲丙氨酯易从消化道吸收，服后 30min 即显作用，分布到肝、肾、脾、脑、肌肉、脂肪、脑脊液和血液。排泄较慢，至少要两天才排出所服量的 12%～20%。口服量的 10%～15%以原形从小便排出，从大便排泄者不及 10%。50%～60%变成羟基甲基甲丙氨酯，另有 10%变成羟基甲基甲丙氨酯后又与葡萄糖醛酸相结合而排出体外。通过实验研究，发现肝是此药代谢变化的主要场所，甲丙氨酯在肝内比脑和肾代谢较多。

甲丙氨酯的基本作用是抑制中枢神经系统，主要作用部位在丘脑，通过阻滞神经之间的交互传导，从而减少由丘脑传递到大脑皮层的冲动，产生中枢性的抗肌肉痉挛作用和精神安宁作用。大量急性中毒，使中枢神经深度抑制，引起意识消失，严重低血压，甚至呼吸及血管运动中枢麻痹。

4. 中毒致死量

甲丙氨酯不论作动物中毒试验或临床应用，均证实其毒性甚低，安全范围大。但有时不很大的剂量也可引起中毒。Scott 等报告 1 例，内服 1.6g 引起严重低血压。一般致死量波动在 6～40g 不等，成人平均致死量约为 20g。黄文传等（1966）报告 1 例，男性，71 岁，服甲丙氨酯 4.2g 后，出现昏迷、低血压，瞳孔直径缩小至 0.2cm，反射近消失，经抢救获得康复。国外亦有报道服 5、6g 或 10g 均出现危险性低血压的病例。作者遇到一例，服 20g 死亡。还有吞服 12g 致死，也有服 40g 而未死的。

血中致死性浓度大于 3mg%，肝中 10mg%。

如同时饮酒，血中乙醇浓度 50mg%时，甲丙氨酯浓度仅 0.4mg%即可陷入沉醉状态。

5. 中毒症状

轻者嗜睡，重者昏迷，一般中毒者都有低血压，明显的皮下血管扩张。运动失调，瞳孔可大可小，多数缩小，角膜反射、瞳孔反射、瞳孔对光反应及深腱反射减弱或消失，四肢弛缓，脉细速或徐缓，呼吸浅快或缓慢，有呼吸道阻塞及口鼻分泌物，多者并发吸入性肺炎或发绀，白细胞轻度增高，多数经抢救治愈。由于甲丙氨酯水溶性不大，昏迷病人于清醒后，常由于胃肠道再次吸收而陷入昏迷。

6. 尸体检查所见

无特殊发现，除全身器官瘀血外，可有肺水肿、脑水肿及继发感

7. 检材采取

检材依次为尿、洗胃液、肝、肾、血液。

8. 治疗

洗胃，导泻，抗菌素预防继发感染，给升压药，使用去甲肾上腺素常有效，卡地阿唑、贝美格、利他林作为轻微刺激剂和升压药亦有帮助。此外为对症和支持疗法。

(三) 苯并二氮杂䓬类药物中毒

1. 一般介绍

苯并二氮杂䓬类药物（benzodiazepines）为弱安定剂。原以氯氮䓬（利眠宁）和地西泮（安定）为代表，其作用性质与甲丙氨酯亦略相似，而效能较甲丙氨酯高2～10倍，应用剂量小，无显著的不良反应，所以应用较广泛。特别近年又合成了多种新的苯并二氮杂䓬类药品，起效快、作用强、用量小，成为新型强力短效安眠镇静药一族。

常用的新型强力短效苯二氮杂䓬药物有：三唑仑（海乐神、酣洛饮）、阿普唑仑（佳乐安定）、艾司唑仑（阿乐安定，舒乐安定）及硝西泮（硝基安定）等。现将它们的名称及毒性归纳如表13－7所示。

表13－7 苯并二氮杂䓬类药物及其毒性参照值

名称	化学名或中、英别名	治疗血清浓度(mg/L)	中毒血清浓度(mg/L) L＝致死
氯氮䓬（利眠宁）(chlordiazepoxide)	甲氨二氮杂䓬 利眠宁（librium)	0.7～2 (3)	3.5～10 L20
地西泮（安定）(diazepam)	苯甲二氮杂䓬 valium chloridiazepam、待捷盼	0.125～0.75	1.5～5
三唑仑 (triazolum)	三唑苯二氮杂䓬 海乐神、酣乐饮（halcion)	0.002～0.02	—
阿普唑仑 (alprazolum)	甲基三唑安定、佳乐安定、佳静安定、xanax	0.02～0.06	0.1～0.4
艾司唑仑 (estazolum)	三唑氮杂䓬、舒乐安定、优虑定（eurodin)	0.055～0.1	—
硝西泮（硝基安定）(nitrazepam)	硝基二氮杂䓬 plogadon	0.03～0.12	0.2～0.5
氟硝西泮（氟硝基安定）(flunitrazepam)	氟硝基二氮杂䓬 micrazepam	0.005～0.015	0.05
氯硝西泮（氯硝基安定）(clonazepam)	氯硝基二氮杂䓬 clonopin, rivotril	0.03～0.06	0.1～0.12
氟西泮（氟安定）(flurazepam)	氟二氮杂䓬 dalmane pivoxazepam	0.0005～0.028	0.15～0.2 0.5～17

续表

名称	化学名或中、英别名	治疗血清浓度(mg/L)	中毒血清浓度(mg/L) L=致死
咪唑仑(midazolum)	咪唑二氮杂草 nobrium	0.08~0.25	1~1.5
奥沙西泮(舒宁)(oxazepam)	去甲羟基安定* serax adambran、praxiten	(0.15) 1~2	3~5
氯氮平(clozapine)	氯二氮杂草 clozaril、leponex	0.2~0.6 (0.8)	0.8~1.3

*去甲羟基安定既是苯并二氮杂草药物，又是地西泮、氯氮草的水解代谢产物。

2. **中毒原因**

与甲丙氨酯中毒的原因类似，多用于自杀，而且中毒的发生多由几种催眠镇静药物混合应用，发生协同作用所致。但有几种新型强力短效苯并二氮杂草药物，如三唑仑、阿普唑仑等，由于它们起效快、作用强、用量小，被犯罪分子利用于投毒，施行麻醉抢劫。如一旅客喝水后十余分钟昏睡，约8h后醒来发现巨款被盗，同房间人失踪。后查出热水瓶水中含三唑仑。

3. **毒理作用**

氯氮草口服后迅速自胃肠道吸收，2~4h即达血浓度高峰，肝中代谢，代谢形式复杂，约70%的代谢产物出现于尿中，排泄缓慢。

地西泮在体内通过去甲基变为去甲西泮，具有地西泮相似的作用，这两种化合物再转变为3-羟基衍生物，如奥沙西泮（去甲羟基安定），也具地西泮的活性。只有痕量的地西泮和去甲西泮出现于尿中，大部以结合奥沙西泮排出。

三唑仑口服后迅速吸收，通过羟基化或结合形式充分代谢。主要代谢产物有1-羟基甲基三唑仑，具有三唑仑50%~100%的药理活性。其他代谢产物还包括4-羟基三唑仑、1-羟基甲基-4-羟基三唑仑。只有痕量的未代谢的三唑仑出现于尿中；羟基化代谢产物主要以葡糖醛酸结合形式排出。约一次量的80%，在48h内由尿排出；7%在72h内由粪便排出。

阿普唑仑也是以氧化和结合形式进行代谢，生成α-羟基阿普唑仑和4-羟基阿普唑仑及α，4-羟基阿普唑仑排出。80%通过尿液，7%通过粪便排出。其中约有20%以原形由尿排出。

主要作用抑制中枢神经系统，具有安定、肌肉松弛及抗痉作用。据动物实验，地西泮作用接近氯丙嗪，抗惊厥作用较苯巴比妥强，肌肉松弛作用大于甲丙氨酯，能加强若干催眠药的药效，如对水合氯醛、戊巴比妥、乙醇及非巴比妥系催眠药物（如导眠能）均有协同作用。已发现其对脑边缘系统有作用，无自主神经系统阻断及锥体外系统等不良反应。

4. 中毒致死量

氯氮䓬在成人致死量约为 2g，200mg 以上即可出现中毒症状，最小致死血浓度为 3mg%。地西泮致死量约为 100～500mg/kg，最小致死血浓度为 2mg%。

5. 中毒症状

一般为倦睡，但不引起深度睡眠，已发现多例虽已入睡，仍易唤醒，言语正常，过度镇静及共济失调，大剂量也可导致昏迷及言语困难，低血压、呼吸和循环抑制。比较特别的是可无先兆而突然昏迷。

6. 尸体检查所见

无特殊，与巴比妥中毒所见相似。

很少因单独使用地西泮而中毒死亡。研究了 1200 例与地西泮有关的死亡例，其中只有 2 例是单独由于吞服地西泮而死。他们死后血中地西泮浓度分别为 5mg/L 和 19mg/L。

一妇女服三唑仑 5mg，进入昏迷，但 8h 内意识恢复，住院中血清三唑仑浓度为 31μg/L。1 例服 11 片三唑仑（每片 0.125mg）后溺死于浴盆中，死后血中浓度为 6.7μg/L，肝中浓度为 38μg/kg。6 例服三唑仑过量致死，平均死后血浓度为 39μg/L（范围 10～57μg/L）；另外 12 例死者并有乙醇，平均死后血浓度为 62μg/L。

5 例服阿普唑仑自杀，死后血中浓度为 122～390μg/L（平均为 236μg/L）。

1 例妇女服约 60mg 艾司唑仑，自杀未遂，表现嗜睡、意识混浊和步履不稳，2 天后采的血液中含 1250μg/L。

6 例硝西泮中毒死者内脏检出量分别为血液 1.2～9mg/L；肝 0.7～4mg/kg；尿液 1～10mg/L。

7. 检材采取

取胃内容物、血液、尿液为检材，肝、肾、粪便亦可。尿中不易检出原形，注意化验代谢产物。

8. 治疗

原则同眠尔通。洗胃，催吐，盐类泻剂，维持液体平衡，升压药维持血压，给氧和人工呼吸。

（四）格鲁米特（导眠能）中毒

1. 一般介绍

格鲁米特（glutethimide，doriden）是一种非巴比妥催眠药，又名导眠能、道力顿、多睡丹，苯乙哌啶酮或戊亚胺。

格鲁米特为无臭、无味的白色结晶性粉末，易溶于有机溶剂，如醋酸乙酯、丙酮、氯仿，亦易溶于脂肪或油类；可溶于乙醇、甲醇；几乎不溶于水，其饱和溶液呈微酸性。熔点为 85℃～87℃。

2. 中毒原因

多系医疗用药过量或用于自杀。

3. 毒理作用

口服后，易从胃肠道吸收，几乎全部在体内被代谢。代谢产物广布于全身，在脂肪和肝内比其他组织内浓度要高，在胆汁内被浓缩，但在肠道内有重吸收现象。原形从尿中排出很少，所排出的是大量的去乙基衍生物或去乙基衍生物与葡萄糖醛酸的结合物。约15h以后尿中最多，3d之内排完。

对中枢神经系统具抑制作用，作用在网状结构。对呼吸中枢的抑制和抗惊厥作用均比苯巴比妥小，仅为1/3，具肯定的催眠镇静作用，且持续时间较长。此外尚有抗胆碱作用，引起瞳孔散大。

4. 中毒致死量

一次服5g以上会有中毒发生，10~20g就可能致死。最小致死血浓度为20mg/L，肝致死浓度为70~150mg/L。

5. 中毒症状

中毒症状与其他催眠药相似，口服后15min至1h发作，早期为昏睡不安和精神紊乱。胃肠刺激、恶心呕吐少见。典型者出现昏迷，持久抑制，有时持续36~72min，病人可以苏醒后复又深昏迷。体温降低，随后发热，反射减弱，瞳孔散大固定，低血压。局部肌痉挛，有的惊厥。呼吸抑制不及巴比妥类中毒。严重病例则为循环衰竭与持续性心动过速，最后病人常死于呼吸衰竭。小儿中毒者发热，粘膜干燥，面红，很象阿托品中毒。

6. 尸体检查所见

与巴比妥类中毒相似。

7. 检材采取

可采脂肪组织、肝脏或血液作为检材，尿和胆汁含有代谢产物。

8. 治疗

治疗与巴比妥类急性中毒相似。若能防止缺氧和肺炎，预后良好。曾有一例使用人工肾抢救后痊愈。

（五）甲喹酮（安眠酮）中毒

1. 一般介绍

甲喹酮又名安眠酮（methaqualone，hyminal）也是一种非巴比妥类催眠药，属喹唑酮衍生物。

由于其导眠时间较快，入睡后不易为外来刺激搅醒，醒后无不快感、安全性较大，疗效为苯巴比妥钠的3.8倍，格鲁米特的3倍，不易产生抗药性和成瘾性，适用于各种类型的失眠症。

2. 中毒原因

在使用甲喹酮过程中，发现某些病例在服一般治疗量后，发生了精神症状。国内报告（1973年）4例，因服甲喹酮0.2~0.4g，发生头晕、胸闷、恶心、呕吐，继而乱说乱动，烦躁不安，伴有精神错乱、谵语等表现。经治疗，患者清醒后觉头晕、肌痛无

力。其他中毒原因与甲丙氨酯类似，多用于自杀，也有误服者。据蔡志基（1997年）报道，目前本品已失去医疗价值而成为毒品。

3. 毒理作用

甲喹酮很快从消化道吸收，10~40min内起作用，作用时间6~8h，

排泄很慢，连续多次服用有蓄积作用。这种缺点关系到开机动车或开机器的工人，发生事故后引起法律问题。其毒理作用为抑制中枢神经系统，主要作用于大脑皮层，过量可使呼吸抑制。

4. 中毒致死量

成人致死量约为10~20g，也有服6g多致死的。国内报道（1973年）1例，男性，21岁，服甲喹酮93片（每片0.1g）后中毒昏迷，经及时治疗（洗胃、兴奋剂、输液、抗感染）后痊愈。宋玉芳等（1976年）报告16例病人均为一次服用甲喹酮常用量的5~50倍（10~100片）发生急性中毒，经治疗无一例死亡。还有一例服200片（20g）亦经治疗痊愈出院。

5. 中毒症状

中毒时表现为深睡、昏迷、眼球固定、瞳孔散大，也可有胃肠刺激症状，如恶心、呕吐，肌肉震颤，张力增强，心律不齐，心跳加快，呼吸受抑制。

6. 尸体检查所见

与巴比妥类中毒所见相似，有报告1例甲喹酮中毒死亡的内脏毒物分析结果：血含1.8mg%，肝含3.8mg%，尿含0.5mg%。长期滥用者血中浓度达90mg/L时才发生昏迷。6例中毒死者血中浓度4~42mg/L（平均22mg）；肝中26~89mg/kg（平均55mg）。

另一例是服甲喹酮和乙氯维诺（ethchlorvynol）（镇静药）死亡例组织甲喹酮的含量：血含6.4mg/L，肝含58mg/kg，肾含69mg/kg，尿含17mg/L，胃内容物含264mg/kg。

7. 检材采取

呕吐物、胃内容物、血及尿均可作为检材。

8. 治疗

与巴比妥类中毒的急救方法相同，可用美鲜眠中枢兴奋药，其他为支持疗法。

三、生物碱类毒物中毒

（一）士的宁（番木鳖碱）中毒

1. 一般介绍

士的宁（strychnine）为一种植物性生物碱，得自番木鳖和吕宋豆树的种子。番木鳖为马钱科植物马钱树（Strychnos nuxvomica L.）的种子。种子呈扁圆钮扣状，常一面微凹，另面微隆起，直径1~3cm，厚3~5cm。表面灰绿色或灰黄色，密生匍伏的丝状毛，自中央向四周放射，底面中心有圆点状突起的种脐，边缘有微尖突的珠孔，有时种脐与

珠孔间隐约可见一条隆起线条，质极坚硬。沿边缘剖开，胚乳肥厚，淡黄白色，近珠孔处小凹窝内有细小菲薄心形子叶两片及长约4cm的胚根。番木鳖约含士的宁0.9%～1.9%，它与马钱子碱（brucine）共同存在，二者在体内作用大致相同、但毒性方面，马钱子碱为士的宁的1/8～1/30。

士的宁为一种无色斜方形结晶体或白色粉末状物质，熔点为268℃，味极苦，虽稀释至1:70000时，仍有苦味，也有报告认为最大稀释到1:100000仍有苦味。性质稳定，不易分解，微溶于水（0.016g/100ml，在25℃时），较易溶于90%乙醇、乙醚或苯，更易溶于氯仿。其盐类可形成完好结晶。例如硝酸士的宁是无色发亮的针状晶体，盐酸士的宁是无色棱柱状晶体，硫酸士的宁是无色柱状晶体，均较士的宁易溶于水，亦可溶于乙醇，不易溶于醚及氯仿。

医疗上多应用士的宁的硝酸盐（硝酸士的宁）作为脊髓及呼吸中枢的兴奋剂，过去有用作苦味健胃药和强壮剂，试用于治疗"再生障碍性贫血"，取得一定疗效。

2．中毒原因

在医疗上由于误服过量，或调剂错误可引起意外中毒。张兴杰（1959年）报告一例，因将吕宋豆误作雷丸出售而发生士的宁中毒（吕宋豆内含有毒成分士的宁1.32%）。还有游医用作治疗肌无力的"偏方"，不慎过量造成医源性中毒死亡。

除用于医疗外，农业上用以毒野鼠及捕杀有害兽类，一般将士的宁用蜡封裹，掺入肉制丸中或包于去核枣中，丢在树林或田野里，以致引起小儿误食中毒的事故。士的宁由于味极苦，极少用于他杀，但应注意有无借医疗机会投毒杀人的行为。少数用以自杀，作者曾尸检一例，发现十二指肠上段内有一薄纸团，其中残留白色小碎屑，经化验认定为士的宁。此外，还应注意有无采用胃肠道外途径输入机体进行自杀者。

3．毒理作用

口服后，很快被胃肠粘膜吸收，通过血流分布全身。士的宁主要分布在胃、肠、肝、肾和脊髓，大部分由肝脏破坏，约10h基本排完，但于数日后尿液内仍有士的宁痕迹反应。

士的宁主要作用于中枢神经系统，对脊髓有高度选择性兴奋作用。正常脊髓前角中间神经元释放甘氨酸，对运动神经调节交互抑制，保证运动协调。士的宁及马钱子碱阻断抑制性递质甘氨酸对神经元的抑制作用，使兴奋在脊髓内泛发传播，引起脊髓运动反射性亢进，发生强直性痉挛；其次则兴奋延髓呼吸中枢及血管运动中枢，引起呼吸加强、心跳减慢（迷走神经中枢兴奋）及血压升高。对大脑皮层感觉中枢（视、听、嗅）亦有兴奋作用，能提高其敏感性。

当毒物量达到一定程度后，轻微的刺激（主要是触觉、听觉及光的刺激）就能反射地引起强烈的脊髓冲动，结果全身骨骼肌同时收缩。大剂量中毒时出现剧烈的全身痉挛，抑制呼吸中枢，或由于发作时呼吸肌痉挛引起窒息而死亡。

士的宁治疗慢性再生障碍性贫血的作用机制，推测可能是通过兴奋脊髓而兴奋进入骨髓内的内脏神经，刺激骨髓增生。

4．中毒致死量

口服致死量平均为0.075～0.12g；皮下注射为0.005g。文献记载一位36岁妇女，

服16mg士的宁后，1 3/4h死亡。另一例，自己注射16mg后20min死亡。有口服2.5g，因抢救及时而恢复者。一个15个月的小儿误服含硫酸士的宁的轻泻丸30～40粒，45min后死亡，计算硫酸士的宁总量为33～46mg。张兴杰报告1例，成人服吕宋豆三钱（相当于0.1238g士的宁）死亡。作者遇到3例，在同一天均因医疗事故误服0.5g硝酸士的宁（处方为巴比妥），于3～4h内死亡。

5. **中毒症状**

中毒发作的时间，一般都在口服后15～30min，亦有很快出现者，亦有延迟至1h者，主要决定于毒物进入体内的数量和状态。中毒者面色恐怖、呼吸困难、咽下障碍；项部、背部及下肢有难忍的疼痛感。有的自觉周身发硬，不能翻转身体，随之发生全身强度的强直性痉挛。颜面肌痉挛后，呈露齿的笑容，称为“痉笑”（risus sardonicus）；颈项肌僵硬，头不能向左右转动。笔者遇一例，某甲用番木鳖碱毒杀某乙后，企图为自己辩解，就说乙临死时还回头对他笑过，证明他与乙感情很好，殊不知痉笑并非真笑，企图以此说明乙对甲有感情，显然是荒谬的。中毒者两眼凝视，瞳孔散大，有的嘴歪眼瞪；阵发性痉挛，每次持续时间约1～3min，发作后有5～15min间隔，此时中毒者全身肌肉松弛，瞳孔恢复正常，大汗不止，虚弱思睡。如轻微触动其身旁物体或进行检查治疗，皆可引起再次发作。发作间隔逐渐缩短，持续时间逐渐延长。如有的病例，发作2h后，间隔时间由10min缩短为1min，持续时间由1min延长为4min。痉挛虽甚强烈，但神智始终清醒，不断吵闹，痛苦异常。发作时间长时，全身发绀，还可呈现角弓反张，两臂伸展，两下肢伸直；有时也可呈前弓反张或侧弓反张。体温上升，呼吸、脉搏增快，血压上升。痉挛发作可达20次或更多。死亡时间一般均在1～6h内，有的延至12h，亦有在第一次大发作中死亡的。如在5～6h内不死亡，则治愈可能性很大。

诊断士的宁中毒应与破伤风相鉴别。后者发作较缓慢，有外伤史，痉挛常开始于下颌肌，在间隔期间，肌肉并不完全放松，病程一般缓慢，很少有在24h内死亡的。士的宁中毒则发作突然，无外伤史，有的可有药物接触史；痉挛发作时全身肌肉包括对抗性肌群同时参加，但不一定先从下颌肌开始，有时到最后才影响到下颌肌或不影响下颌肌；在间隔期间，各肌群一齐放松。

6. **尸体检查所见**

尸僵发生早而强，延续的时间也长。往往能见到四肢痉挛性屈曲，足趾明显内翻和伸展；两臂弯曲，两手位于胸前呈握拳状。有窒息征象：各内脏（包括胃）充血、点状出血。出血是由于延髓的血管运动中枢受到强烈的刺激，引起血管痉挛所致。

7. **检材采取**

以胃内容物最好，尿、胃肠次之，脏器中以肝及脑含量较多，肾亦可。有的学者主张采取脊髓留作化验，因其中含量高。总的来说，从体液及组织中仅能发现小量士的宁。

士的宁性质稳定，不易分解，尸体腐败时不易被破坏，故死后发掘取材，仍可检出未变质的士的宁（一般可达6个月或更长时间）。有文献记载，中毒6年后的一具尸体中，发现尚未变化的士的宁。

8. 治疗

士的宁中毒，如救治及明，可以挽回多数中毒者的生命。

治疗原则，是祛除毒物，但在此之前必先控制痉挛及解除窒息。

首先将中毒者安置在宁静而黑暗的房间内，以避免声音骚扰及光线刺激，如没有惊厥或肌肉强直症状，则给以化学解毒剂（半杯水中加鞣酸1克，或一杯水中加碘酒或复方碘溶液1~2ml，使士的宁沉淀成不溶性物质），而后以1∶1000的高锰酸钾溶液洗胃。如有痉挛，首先是给予镇静剂。静脉注射短时效巴比妥酸盐，能有效地制止痉挛。如用10%的安密妥钠0.4~1.0g或10%戊巴比妥钠0.3~0.7g，或硫喷妥钠0.5g，缓慢地注入静脉，直到抑制中枢神经系统使不发生痉挛，并使患者安静入睡即可。但用药不宜过多，以防影响呼吸及血压。不能用吗啡，因其能抑制延髓，增高脊髓应激性。此外，可应用水合氯醛30ml或三聚乙醛10ml灌肠，或在洗胃后，经胃管给予10~20g溴化钠。一般都需要反复数次地胃肠外给药。

因为死亡原因主要由于窒息及衰竭，所以，氧气吸入是非常重要的。

（二）阿托品类中毒

1. 一般介绍

阿托品（atropine）存在于数种茄科植物中，如颠茄、莨菪及曼陀罗等。此类植物中除含阿托品外，尚有与其作用近似而极毒的生物碱——莨菪碱（hyoscyamine）和东莨菪碱（scopolamine，hyoscine）。

颠茄（*Atropa belladonna L.*）别名天茄子、假茄子，全株均有毒，以未成熟的果实，毒性最烈。

莨菪（*Hyoscyamus niger L.*）别名山大烟、山烟、野大烟、横唐、行唐、牙痛子。其种子称为天仙子或莨菪子。莨菪的叶、根、花、枝、种子均有毒。

曼陀罗的种类很多，常见的有：①白曼陀罗（*Datura metel L.*），又名风茄儿、山茄子、大颠茄、颠茄、闷陀罗、野蓖麻、猪颠茄、猪波罗、老鼠愁、白花曼陀罗、金盘托荔枝。②毛曼陀罗（*Datura inoxia Mill.*），又名软刺曼陀罗、毛花曼陀罗。③欧曼陀罗（*Datura stramonium L.*）。④紫花曼陀罗（*Datura tatula L.*）。⑤无刺曼陀罗（*Datura inermis Jacc.*）等。

作为麻醉药用的部分主要是白曼陀罗的干燥花朵，称为南洋金花，毛曼陀罗的干燥花朵称为北洋金花，其他几种曼陀罗的花亦有同样作用。至于种子、叶、根，则具有别的药性，与花不同，均有毒性。

我国首先从中草药唐古特山莨菪中提取出一种新的阿托品型生物碱——山莨菪碱（654，anisodamine），654-2为其合成品。山莨菪碱的化学结构和阿托品相似，作用强度稍弱，毒性也较低，对暴发型流脑及中毒性菌痢等引起的休克有特效，主要是通过解除微小动脉的痉挛而改善微循环。

莨菪碱是此类茄科植物中最普遍存在的一种生物碱。自乙醇中结晶出的为丝状的针形结晶体，熔点为108.5℃，易溶于苯、氯仿或乙醇，较难溶于醚或冷水，亦易溶于稀

酸而结合成盐类，例如硫酸莨菪碱。

莨菪碱很容易转变为阿托品，例如，将莨菪碱加热熔融，或加热其氯仿溶液，或于其冷乙醇溶液中加入少量（0.8%）氢氧化钠，经放置后，都能转为阿托品。本来阿托品在茄科植物中的含量极少，但在提取过程中，往往有部分莨菪碱转变为阿托品，致使其量增多。阿托品自丙醇中结晶出的为长柱状晶体，熔点 118℃，易溶于乙醇或氯仿，较难溶于醚或热水，更难溶于冷水。其水溶液味苦，呈碱性反应。医疗上常用硫酸阿托品［$(C_{17}H_{23}O_3N)_2 \cdot H_2SO_4 \cdot H_2O$］，为无色结晶状粉末，熔点 194℃，极易溶于水或乙醇，难溶于氯仿和乙醚。

阿托品在医疗上用途很广，由于它能解除平滑肌痉挛，常用以治疗胃肠疼痛、胆道痉挛等，并可作散瞳剂及术前用药，以减少唾液分泌；又是治疗有机磷中毒最好的生理拮抗剂、特效解毒药。

2. 中毒原因

医疗上一般应用的除阿托品硫酸盐外，还有颠茄浸膏或颠茄合剂，使用过量均可引起中毒。如有一例，将 60ml 10%颠茄合剂，1h 内分 2 次服完而发生中毒。有两例，服未稀释的颠茄合剂 20ml 均发生严重中毒。我国民间用曼陀罗冲酒内服治疗关节痛。由曼陀罗制成之酊剂气味芬芳，嗜酒者误饮或其他原因服入过量，而导致中毒者屡有所闻。甚至有外敷曼陀罗叶而中毒者。有人曾遇一例，在中药配方取药时，误将颠茄叶当大青叶（剂量约为 10g 干燥品）发出，服后约 1h 出现中毒病状，从洗胃液及尿液中均检出阿托品，患者经抢救恢复。

最常发生中毒的原因是由于误服上述植物果实，如曼陀罗浆果，在我国南北诸省普遍野生，夏秋季开花，晚秋结果。其花瓣别致，色彩瑰丽，果实有甜味，故常有误食而中毒者，特别多见于小儿，儿科文献上已有不少报道。也有误采其嫩叶、鲜茎及根当野菜食而中毒者。例如，有报道小儿吃闹闹糖（即莨菪）之根发生中毒 2 例。

用阿托品自杀者非常少见，偶有将茄科植物投毒，或假借医疗大量使用进行他杀。有报道某医药公司发生一起投阿托品入茶炉水中案件，受害人共 16 名，均经住院治愈。

3. 毒理作用

阿托品药物口服，在肠道内迅速被吸收。在其他粘膜面也易吸收。吸收后迅速离开血液分布于全身组织。用放射性核素^{14}C标记的阿托品研究证明：给人肌肉注射 2mg 后，24h 有 85%～88%的放射活性经尿排出，在粪便及其他分泌物中仅有少量发现。大约有注射剂量的一半，在尿中以原形出现，15%为阿托品－N－氧化物，3%为托品酸（tropic acid），2%为托品（tropine）。阿托品类具抗乙酰胆碱的周围作用，阻断胆碱能神经支配的效应器（乙酰胆碱受体），使平滑肌弛缓，抑制腺体分泌，麻痹动眼神经使瞳孔散大，解除小动脉痉挛，改善微循环。而具有毒理意义的主要是对神经中枢的作用。服阿托品后不久，中枢神经系统极度兴奋，特别是大脑，发生谵妄、烦躁、幻觉；中毒严重时，可由兴奋转入抑制以至昏迷；阿托品也能使延髓血管运动中枢兴奋，皮肤血管扩张，皮肤潮红，特别是面部皮肤；使呼吸中枢兴奋，呼吸困难；使体温调节中枢兴奋，而发热。对于脊髓，可刺激肌反射功能而发生搐搦。阿托品的周围作用是能阻断节后胆碱能神经所支配的效应器中乙酰胆碱受体（即所谓毒蕈碱型胆碱受体，M 胆碱受体），

因而能对抗乙酰胆碱的作用，表现为松弛平滑肌，抑制各种腺体的分泌功能，使虹膜括约肌的动眼神经末梢麻痹而散瞳，使睫状体肌麻痹以致对光反应及眨眼反应迟钝或消失，对心脏神经末梢呈初兴奋后麻痹的作用。

4. 中毒致死量

阿托品5～10 mg即能引起显著中毒，有点眼数滴即发生中毒者，每滴含量为0.4mg。硫酸阿托品平均致死量约为0.1～0.15g，最低致死量约为0.08g，个别病人用0.05g硫酸阿托品后也可死亡。但也有服0.5g而获救的。

茄科植物含生物碱总量为0.2%～0.7%，小儿误食这类果实1～2枚，有时不到1枚可致中毒，5～8枚可致死。也有服12枚而恢复者。据戴庆麟等测出每枚曼陀罗果实含莨菪碱8.4mg。有一位18岁男性服30mg/片阿托品（片数不详），死后血阿托品浓度为0.2mg/L，尿中阿托品浓度为1.5mg/L。

5. 中毒症状

阿托品中毒症状典型。一般服后10～30min（如吃的是茄科植物，发作时间可延及3h左右），中毒者感觉口干、烦渴、声音嘶哑、吞咽困难，有时呕吐，常发高热，体温38℃～39℃，有时高达40℃以上。颜面潮红，周身出现红斑，皮肤干燥。精神兴奋、躁狂不安、意识错乱、胡说乱叫、手足乱动，甚而阵发抽搐，像突然发疯一样。最典型的是瞳孔高度散大，对光反应迟钝或消失。脉搏极快（120次/min，中毒高潮时达160次/min），弱而不整，血压升高，呼吸先快而深，继而则慢而困难。兴奋现象维持10～16h左右，终因疲惫而陷入不安静的睡眠，严重时出现昏迷及窒息。一般死亡率不高。据Falck统计111例阿托品中毒，死亡率为12%；据大森宪太报告，死亡率不超过10%。如果死亡，可发生在10～24h之内。

6. 尸体检查所见

无特征性所见。瞳孔散大，皮肤红斑在尸体上不一定能见到。有时见咽粘膜变成暗紫红色，胃中可能发现植物残渣。各内脏充血、肺及脑重度水肿。

7. 检材采取

以呕吐物、胃内容物及尿为佳。阿托品排泄很快，48h内自尿中排出，故应尽早取材。阿托品在尸体中能保存较长时期（数月）。作者曾遇一阿托品投毒他杀案，罪犯是一名医务人员，借与其妻治病为名，在药中加入阿托品。约半年后从尸体组织化验证实，且用猫眼作散瞳试验为阳性。

8. 治疗和预防

首先洗胃祛除毒物。可先用2%～4%鞣酸液使之沉淀，继则以0.05%～0.1%高锰酸钾液或稀碘酊液（水1L加碘酊1.5～2.0ml）洗胃，并可用生理盐水高位灌肠，内服泻下剂等。

拟毒蕈药物毛果芸香碱（匹鲁卡品，pilocarpine）为阿托品之拮抗药，它作用于毒蕈碱型胆碱受体，产生一系列胆碱能神经节后纤维兴奋的现象。可皮下注射，然宜小量慎重行之，普通每次1%0.5～1ml（5～10mg），每隔15min皮下注射一次，至口内干燥及痛苦感觉消失为止。此外，抑制胆碱酯酶而发挥乙酰胆碱作用的水杨酸毒扁豆碱（physostigmine salicylate）亦为阿托品之拮抗药，可皮下注射1:1000溶液，每次0.5～

1ml，每15～30min一次，可用数次。

在对症治疗方面，对谵语狂躁者，给以短时效巴比妥类药物或氯丙嗪，避免使用吗啡。其他如补液以促进肾脏排泄，呼吸困难时，给予氧气吸入，并作人工呼吸，高热者行物理降温等，均属必要。

为预防阿托品中毒，应向群众宣传，教育儿童，不要采摘有毒茄科植物食用。果实成熟季节及时采下作药用，并注意管理。医疗中防止误用或过量，如投用曼陀罗酊剂或配方时应更注意。加强毒麻药品管理。

（三）阿片类中毒

1.一般介绍

阿片（opium）旧称鸦片，是从罂粟果实中得到的天然产品。罂粟（*PaPaver somniferum L.*）是一年生或两年生草本植物，茎直立，高60～150cm。叶互生，茎下部的叶具短柄，上部叶无柄；叶片长卵形或狭长椭圆形，长6～30cm，宽3.5～20cm，先端急尖，基部圆形或近心形而抱茎，边缘具不规则粗齿，或为羽状浅裂，两面均被白粉成灰绿色。花顶生，具长梗，花茎长12～14cm；萼片2，长椭圆形，早落；花瓣4，有时为重瓣，圆形或广卵形，长与宽均为5～7cm，白色、粉红或紫红色；雄蕊多数，花蕊长圆形，黄色；雌蕊1，子房长方卵圆形，无花柱，柱头7～15枚，放射状排列，蒴果卵状球形或椭圆形，熟时黄褐色，孔裂。种子多数，略呈肾形，表面网纹明显，棕褐色。花期4～6月。果期6～8月。原产欧洲南部及亚洲。

植物罂粟未成熟蒴果割裂流出的乳状浆汁的干燥物叫生阿片，经加热熬制成柔软光滑的褐色膏状物叫熟阿片。已知阿片中含生物碱约40种，约占阿片总量的25%，包括吗啡类与罂粟类。前者主要有吗啡（morphine）7%～15%；可待因（codeine）0.5%，蒂巴因（thebaine）0.2%；后者有罂粟碱（papaverine）1%，那可丁（narcotine）6%，那碎因（narceine）0.3%等。

吗啡是阿片中最主要、含量也最多的有效成分，故阿片中毒一切均与吗啡中毒相同，仅过程发展较缓，致死量较大。阿片毒品主要以吗啡和可待因的量来衡量毒品的真伪，国家禁毒委员会认为吗啡含量在1%以上，就以阿片毒品论处。市面上的“黄皮”是粗制吗啡，含量在30%～40%。

海洛因（heroin，二醋吗啡）是将吗啡乙酰化后得到的吗啡衍生物——二乙酰吗啡（diacetyl morphone，diamorphine）俗称“白面”效价与成瘾性是吗啡的3～5倍，称为毒品之王。其所以称为heroin，源本是在1898年用它治疗吗啡瘾（morphinism），由于它“神奇的治疗”（heroic cure）作用故名。后因成瘾性强，列为非医疗用毒品。黑市上的海洛因根据有效成分的多少，分为1、2、3、4号。1号为米色或深褐色的吗啡粗制品，含吗啡70%～90%，是制造海洛因的原料。2号为不含添加剂的海洛因碱，为深棕色或深灰色的固体或粉末。3号在海洛因中添加了咖啡因、非那西汀、巴比妥等，海洛因含量为2%～45%。4号海洛因为纯品，含量可达98%，为白色细末状。

国内海洛因绝大部分由境外贩进，自制品较少。其海洛因含量从1%～90%不等，

有些不足1%。黑市上的海洛因因添加剂不同，颜色外形各异，含量一般在10%～40%。只要有海洛因，即使1%也以贩毒论处。执法量刑以含量为基础，定量以25%为标准，含量在25%以上者1g按1g计算。含量不足25%者换算成25%，计算其重量。

吗啡味苦，难溶于多种溶剂中，仅在乙醇、热戊醇及热氯仿中溶解较多，供药用的吗啡盐类主要为硫酸盐、盐酸盐。盐酸吗啡应用最多，为白色有丝光的针状晶体或白色结晶形粉末，易溶于水或乙醇，不溶于氯仿和醚。

海洛因溶于水，脂溶性强。海洛因从不作药用。在美国，早在70年代，吸食海洛因及因过量致死事件遍及各大城市。市售海洛因平均含量为2%～6%，每次用一袋含3～16mg。用海洛因盐酸盐作静脉或皮下注射，或由鼻吹入，每日量达200mg。

国内的毒品主要是海洛因和阿片。目前海洛因的比例上升，且静脉注射者较多；烫吸、扎吸次之；口服、鼻吸、含化等方式也均有。

吗啡类药物的代用品中有成瘾性的主要有哌替啶（pethidine），又称度冷丁（meperidine）、右丙氧吩（propoxyphene）、阿法罗定（安依痛，alphaprodine）、美沙酮（美散痛，methadone）、芬太尼（fentanyl）等。它们是人工合成药物，具有吗啡样活性，但化学结构中没有吗啡类的菲环。其中哌替啶是常用的镇痛剂，又常被吗啡成瘾者用作代用品，已发现不少哌替啶滥用者。

纯阿片受体拮抗剂纳洛酮（naloxone）可以完全翻转所有阿片作用而本身却没有任何激动作用，还有一种口服有效的拮抗剂，即纳屈酮，化学名环丙甲羟二氢吗啡酮。

70年代发现人体自身产生阿片样物质——内啡呔和脑啡呔，它们具有和吗啡相同的作用，称为内源性阿片样物质，内源性阿片样物质的发现，为人们进一步研究阿片类药物的作用机制，以及产生滥用和依赖性的机制开辟了一个新天地。

2. 中毒原因

早在两千多年前阿片即已入药用。后来制出精品吗啡，长期以来被广泛用于临床，作为止痛、镇咳、止泻、控制内出血及麻醉前用药。特别是用以解除晚期癌症患者的疼痛之苦。但因吗啡除上述功效外，又具有很强的耐受性和成瘾性。久用者可致药物依赖形成。建国后头30年，法医鉴定吗啡中毒案例几乎都是由于医疗上误用或用药过量。小儿对吗啡特别敏感，所以这类中毒多发生在小儿。偶有用吗啡自杀者，多与职业有关；用于他杀者少见。

自80年代以来，外来毒品进入我国境内。贩毒者利欲薰心，铤而走险；吸毒者先是好奇，后是追求欣快感，挡不住毒品的强大诱惑力，沉溺于毒海中而不可自拔。近10多年来，吸食阿片、海洛因有如瘟疫般的蔓延开来，不仅吸毒成瘾造成慢性中毒，而且有因过量而急性中毒，或合并严重感染，或同时受外伤等而死亡。有关吗啡问题的尸检案例比例日渐增多，引起了广大法医工作者的重视。最近还发现有借胃肠道携带毒品，因包装皮破裂而急性吗啡中毒死亡的案例，更应引起警惕。

3. 毒理作用

吗啡口服后在胃内酸性环境中呈离子状态，吸收很少，至小肠随着非离子性 脂溶性分子的增强而吸收增加。注射给药则吸收良好，皮下注射30min后即可吸收60%。静脉注射一次剂量0.125mg/kg（8.7mg/70kg）吗啡，1/2min后血清浓度平均为0.44mg/L，

2h 后迅速降至 0.02mg/L。

吗啡吸收后分布于全身，如脑、肺、肝、肾、脾及骨骼肌等。60%～70%在肝内与葡萄糖醛酸结合成易溶于水的代谢产物 6－葡萄糖醛酸吗啡，20%为游离型，其余 10%在肝内脱甲基成去甲吗啡（normorphine）。以上各型主要由尿排出，最初 8h 排出 50%以上；24h 排出 90%；48h 后尿内仍能检出痕迹量。约有 5%从粪便排泄，还有微量从腺体（如乳腺）分泌排出，故母体中毒时，通过乳汁也可引起婴儿中毒。吗啡还能通过胎盘屏障。胃粘膜也排出少量。

海洛因在血中很快由酯酶催化，脱去一个乙酰基成为 6－乙酰吗啡（半衰期 9min），6－乙酰吗啡进而在肝内水解为吗啡（半衰期 38min）。这两种海洛因代谢产物均可与葡萄糖醛酸结合形成结合型吗啡。故鉴定海洛因仍以鉴定吗啡为依据。

海洛因在脑组织中几乎无亲和力，海洛因的麻醉活力全部或大部均由 6－乙酰吗啡或吗啡起作用。6－葡萄糖醛酸吗啡也参与海洛因的效应，特别在滥用者体内。

给自愿者静脉注人 70mg 海洛因，40h 内发现 45%成为尿中代谢物：4.2%吗啡，38.3%结合型吗啡，1.3%6－乙酰吗啡，0.1%海洛因原型。

吗啡具有极强的麻醉作用，但和其他麻醉剂有区别，即其对中枢神经系统的作用是抑制和兴奋的复杂结合，抑制占优势。抑制大脑皮层、视丘下部和脑干，产生镇静、嗜睡和止疼。

吗啡早期刺激呕吐中枢。刺激动眼神经核，产生特有的瞳孔缩小。对脊髓有兴奋作用，使脊髓反射增强，这一点在吗啡与其他麻醉药品中毒的鉴别诊断上具有一定的意义。

吗啡亦具有重要的周围作用，特别对胃肠道平滑肌，可减少蠕动并增加括约肌收缩而导致便秘；还使周围血管扩张，加之降低代谢，因而中毒者体温下降。

吗啡中毒时，呼吸中枢显著抑制，呼吸频率可减至每分钟 3～4 次，而导致严重缺氧。吗啡中毒死亡的直接原因是呼吸中枢麻痹。

NCH_3 CH_3COO O $OOCCH_3$ 海洛因 → NCH_3 HO O $OOCCH_3$ 6-单乙酰吗啡 ↓ 结合型吗啡

NH HO O OH 去甲吗啡 ← NCH_3 HO O OH 吗啡

4. 吗啡依赖形成机制

这个问题还不十分明了。目前主张用阿片受体学说解释。阿片受体是一类分布广泛而复杂的受体，主要在中枢神经细胞膜上。分为 μ、δ 和 κ 三种主要亚型。阿片受体各型的本质是代表不同基因编码的蛋白质。阿片受体的内源性配基有三大类：内啡呔、脑啡呔和强啡呔，分别起源于三种不同的基因。

阿片受体属于G蛋白（即鸟苷酸调节蛋白）偶联受体。阿片依赖时，阿片受体的密度发生改变，受体与G蛋白脱偶联；G蛋白亚单位损伤；受体后效应器如腺苷酸环化酶活性增强。

阿片类毒品进入体内后，竞争性地与体内阿片受体结合产生很强的镇痛及欣快作用，并通过反馈抑制机制，使机体停止合成和释放内源性脑啡呔，而不得不依赖外来阿片类毒品替代脑啡呔的作用，在体内形成病态平衡状态，即所谓阿片依赖。一旦戒断，此种平衡突然不能维持，阿片受体就处于既无内源性脑啡呔的作用，又无阿片类毒品替代作用的情况，于是便出现一系列戒断症状。所以有学者相信吗啡引起神经生化障碍，使滥用者从代谢方面需求它。

早在60年代许多临床医生就发现成瘾者患感染性疾病的几率比正常人高，且抗病毒能力降低。他们易患感染性肺炎、病毒性肝炎、细菌性心肌炎、败血症及注射部位脓肿、蜂窝织炎，血栓性脉管炎等。特别是近年来，滥用者越来越多地采用静脉注射方式，造成AIDS病、肝炎等感染的阳性率迅速上升。根据国外流行病学调查，AIDS病的发生及发展与静脉毒品滥用者呈对数直线关系。在80年代以前，这种抵抗力降低的原因主要被认为是吸毒者营养不良和使用不洁注射器等造成。后来逐步发现吗啡成瘾者的免疫功能，特别是细胞免疫功能下降。近年来对吗啡依赖者的免疫器官、各种免疫细胞及多种免疫因子进行研究，发现它们均受到了不同程度的影响。进一步研究又发现，改变机体的免疫状态，对吗啡依赖的形成及戒断症状的减轻均有一定的作用。特别是在免疫细胞上发现了同中枢神经细胞上结构和功能相同的阿片受体，免疫细胞能够产生内源性阿片样物质——内啡呔（END）以后，人们对吗啡依赖与免疫之间的联系进行了更深入，更广泛的研究。

闫春霞等（1998年）报道，慢性阿片依赖选择性地损害 CD_4+ 细胞（辅助T细胞）阻碍免疫反应，可使脾脏等免疫器官发生萎缩；减少关键性细胞因子白介素－2（IL－2）的分泌。表明免疫系统和阿片依赖之间存在着密切的联系，吗啡依赖不但是一种中枢神经系统的现象，也是一种免疫反应。此外，在调节的网络上还有内分泌系统参与。因而神经－内分泌－免疫网络学说被引入对吗啡依赖的研究中。如顾珊智等（1999年）报道人体慢性阿片依赖者体内皮质醇及生长激素水平升高。经一月戒毒治疗后浓度下降，但仍高于正常。

5. 中毒致死量

成人0.06g吗啡可引起中毒，0.1g可造成严重中毒，0.2～0.5g致死。吗啡成瘾者可耐受极大的量（10倍或更多于无瘾者）。于阿片的致死量一般为吗啡的10倍，海洛因为0.2g。小儿及肝脏疾患者对吗啡敏感，有报道晚期肝硬化患者，皮下注射一般治疗量（0.01g）不到1h死亡。吗啡与海洛因的致死血浓度相同，为0.5～4mg/L。可待因

致死血浓度为0.2～0.6mg/L。

中毒症状：吗啡急性中毒的症状是中枢神经系统深度抑制昏迷。服后30～60min内出现症状：最初颜面潮红、头晕、沉重，有疲劳感，意识朦胧，精神恍惚，常有恶心、呕吐，逐渐陷入昏睡，但大多不安静，有反射增强的现象，其间可因脊髓被刺激而发生痉挛（少见于成人，多见于小儿）。最危险的是呼吸深度抑制，发绀，呼吸慢而浅表、不整、有时间断。脉搏微弱而不规则，血压下降，体温下降，四肢冰凉。瞳孔缩小至针头大小是吗啡中毒的特征之一，但近末期时，由于窒息，瞳孔又常散大。中毒持续的时间，视用量之大小，进入体内之途径及机体情况而定，通常口服中毒时间为10～30h。量大或静脉注射时，可以迅速陷入昏迷而死亡。

慢性中毒，即阿片类依赖者表现消瘦、贫血、精神萎靡、早衰、食欲不振、便秘及阳痿等。一旦断药，即出现典型的戒断症状。戒断症状或称戒断综合征（withdrawalsyndrome），主要表现为自主神经系统功能亢进和精神运动性焦虑，强烈的觅药行为是明显戒断症状之必备条件。戒断的一般症状有焦虑、失眠和厌食，严重病例可出现谵妄。病人感到最痛苦的是肌肉、骨骼、关节和背腰部的弥漫性疼痛。病人处于一种亢进状态：出汗、汗毛竖起（鸡皮疙瘩）、流涕、流泪（俗称湿狗样）；瞳孔扩大、体温升高、脉搏加快、血压上升、呼吸加深加快；可出现肌肉震颤；病人腹痛难忍，蜷缩成团或辗转反侧。由于不进食、不饮水，加之呕吐、出汗和腹泻，体重显著减轻，严重者甚至虚脱死亡。

6. 尸体检查所见

急性吗啡中毒死者，由于死于呼吸麻痹出现明显的一般窒息征象。尸表呈青紫色，尸僵持续时间较短，呼吸道有泡沫性粘液，脑及肺瘀血水肿，可并发支气管肺炎。不一定能见到瞳孔缩小，当阿片中毒时，胃中有时可找见阿片残渣，闻到阿片臭味。文献报道1例自杀，阿片中毒，胃内有2颗中药丸样物，呈黑褐色。该例心肌间质有灶性炎细胞浸润，肝汇管区亦有较多炎细胞浸润。这些变化符合阿片制剂引起血管反应所致非特异性炎症。

慢性吗啡中毒（成瘾者）死者身体消瘦、贫血。如使用毒品所采方式为静脉注射，体表可见多数新旧不一的注射痕迹。多在左前臂、手背或肘窝，吸毒史长者则双侧上肢静脉，甚至足背静脉随机注射留下更多的针眼，静脉硬化，可有感染征：静脉炎伴血栓形成，皮肤溃疡或蜂窝织炎。肩胛、臂部、腿部甚至腹壁也可出现针眼、硬结、化脓或瘢痕，示采用皮下注射或肌肉注射方式使用毒品。鼻吸毒品者可造成鼻中隔穿孔。

病理组织学检查对诊断有意义。吸毒者脑组织血管瘀血，血管周围出血，局灶性脑皮质或小脑出血、脑水肿、神经细胞变性、局灶性坏死，胶质细胞增生及脑软化。肺瘀血、水肿、灶性出血，小血管内血栓形成。间质内出现大量吞噬细胞，有的形成肉芽肿样结节，含异物巨细胞。在偏振光显微镜下可见十字形或无定形双折光性晶体。这是由于毒品中的掺合物（淀粉、滑石粉）沉积所致。常见合并支气管肺炎。心肌瘀血、水肿、间质内纤维结缔组织增生，特别是间质内小血管内膜增生，血管周围结缔组织增生更明显，管壁增厚，管腔变小。心肌纤维本身可见灶状肌溶解。有时可见心外膜、心内膜下炎性浸润。

单核－吞噬细胞系统的改变也是值得重视的。局部淋巴结及肝门淋巴结由于水肿和增生而肿大，淋巴结及脾脏内出现局灶性出血。淋巴结内偶可见异物，但不一定引起肉芽肿样反应。

消化系统改变主要表现在肝脏：肝汇管区炎、肝脂肪变性、局灶性肝坏死及硬化，枯氏细胞增生活跃。最常见的是汇管区内显著的慢性炎细胞浸润，主要是淋巴细胞、单核细胞、浆细胞、中性粒细胞及嗜酸粒细胞也出现，汇管区内纤维结缔组织增生。成瘾者易感染病毒性肝炎，所以可见各型肝炎病变。

吗啡中毒认定的关键还是有赖于从人体内化验检出吗啡。由于有的尸检因故没有当时收集供毒物化验的检材，陈梅珍等（1993年）研究建立了一个免疫组织化学的方法，同时用高效液相色谱法进行同一组织中吗啡含量测定，结果印证该法原位检测吗啡是一个简便、可靠又较特异的方法，介绍如下。

吗啡免疫荧光检测法：

（1）切片放入冷0.01mol/L磷酸盐缓冲液（pH7.4）中浸湿，取出，滴加抗吗啡兔血清，置保湿盒中，37℃保温30min，然后缓冲液洗涤去除未结合的抗体。

（2）加异硫氰基荧光黄（FITC）标记的羊抗兔血清，置保湿盒内，4℃孵育30min，同样用缓冲液充分洗涤。

（3）用滤纸吸干组织周围水分，盖上盖玻片，置荧光显微镜下观察。阳性呈黄绿色荧光。

（4）同时作阴性对照和空白对照。

用此法对急性染毒兔组织不能观察到特异性荧光，随着染毒时间延长（7天、14天、21天），荧光反应逐渐明显。冰冻切片荧光反应明显，石蜡切片亦可进行反应，尽管免疫荧光阳性反应细胞数目减少，背景的非特异染色也较强，但仍能形成明显对比。说明此技术检测吗啡在法医实践工作中是可行的。反应以脾、肝组织明显；脑、心较弱。随后，周连锁等（1994年）利用此方法研究了吗啡在脑组织内的分布。发现主要分布在大脑皮层的1、Ⅳ层锥体细胞，纹状体内呈团块分布的神经细胞、海马锥体层细胞、桥脑神经纤维束及小脑的浦肯野细胞。这与吗啡受体（mu阿片受体）在中枢神经系统的分布区相一致。此外，还发现吗啡依赖者的毛发显示强荧光反应，易于观察。

张益鹄等（1996）亦报告了用Nagao等介绍的SABC法进行吗啡的免疫组化定位研究，一次静脉注射染毒大鼠，结果脑、肾、肝、肺、心组织显示不同程度的阳性染色（棕褐色）。主要分布在器官实质细胞和血管内皮细胞胞浆内及某些神经细胞和肾髓质小管上皮细胞胞核内。

7. 检材采取

毒品进入体内途径不同，取材也有不同之处。口服者取呕吐物、洗胃液、胃内容物；鼻吸毒，用干拭子擦拭每个鼻孔；注射者，切取注射处周围皮肤、皮下组织，直至肌肉，并取非注射侧组织作对照。

血液、尿液则不论进入途径如何都是最好的检材，但要及时，一般48h后则排泄殆尽。曾有疑吗啡中毒例，抢救4天后死亡，解剖取血、尿、脏器均未检出吗啡，最后从医院找到中毒者服毒后第二天所采血液，方获阳性结果，得以确诊。血液、肝、肾是较

好的检材，其他如脑、胃肠、粪便均可。即使是已知静脉注射，也要取胃，因为胃粘膜排泄少量吗啡。

对吗啡依赖者，用毛发作检材，有其他组织不能取代的优越性。毛发不仅能检测当时用药，而且能检出数月前的用药经历，长期保存信息，加之检材易得、稳定、易保存。所以，毛发作为滥用药品的检材，越来越受到学者的重视。根据毛发各段中的吗啡水平可大概区分使用毒品的间期。吗啡在毛发内历时甚长。检测毛发吗啡适合于采用免疫组织化学的方法。

8. 治疗和预防

吗啡口服急性中毒时，首要的是洗胃。用高锰酸钾溶液（1:2000），能使吗啡氧化成为无毒的化合物。对吗啡急性中毒，呼吸麻痹最为危险，因此维持呼吸的措施也最重要。如皮下或静脉注入呼吸中枢兴奋药（洛贝林或咖啡因）。丙烯吗啡（N－allylnormorphine，nalorphine）已成功地应用于临床。丙烯吗啡系吗啡分子中 N－甲基用丙烯基取代而得，二者化学结构相似，但药理作用相反。其解吗啡毒的作用机理尚不完全了解，根据化学构造的相似性来看，可能是通过与吗啡竞争受体部位而发挥作用。它对吗啡所致的呼吸抑制有很强的对抗作用，对吗啡的中枢抑制、降温、催吐、缩瞳等作用亦可迅速解除。使用方法：静脉注射 10～15mg，每 15min 一次，直至呼吸频率正常，意识恢复。吸入氧气与二氧化碳混合气体及人工呼吸，应用强心剂亦很重要，以预防循环衰竭。此外，应注意保温及预防吸入性肺炎。吗啡必须按麻醉药严加管理使用，医疗上应用时小心谨慎，不要过量，也不要使用时间过长，以免发生吗啡中毒或成瘾。

（四）可卡因类中毒

1. 一般介绍

可卡因（cocaine）又称古柯碱，它来自天然毒品古柯叶（leaves of erythroxyloncoca），是古柯叶中所含的主要生物碱，含约 0.6%～1.8%。化学名叫苯甲酰甲基芽子碱（benzolmethyl ecgonine）。

古柯属植物的古柯灌木。产地在南美安第斯山附近的玻利维亚、秘鲁和哥伦比亚，当地人称为“圣草”。是最早发现的局部麻醉剂，临床上主要作表面麻醉剂，用于眼、鼻、咽喉部手术。

除可卡因外，其他局部麻醉剂还有人工合成的普鲁卡因（procaine）其盐酸盐（又称奴佛卡因，novocaine）、利多卡因（lidocaine）及辛可卡因（cinchocaine）。其化学结构与可卡因相似。此外还有地卡因（dicaine）。

纯可卡因是一种白色结晶，味苦，熔点 98℃，难溶于水，易溶于乙醇、乙醚、氯仿；其盐类易溶于水。

普鲁卡因为油状物质，溶解度与可卡因同。因其毒性小，无刺激性，因而广泛应用于浸润麻醉、传导麻醉和脊髓麻醉。

利多卡因纯品为白色或淡黄色结晶，熔点 66℃～69℃，又名赛罗卡因（xylocaine）。本品为刺激性较小的局部麻醉剂，可用于表面、浸润及传导麻醉。与肾上腺素合用。

辛可卡因（cinchocaine）为白色带潮解性粉末，熔点 63.5℃~65.5℃，又称沙夫卡因（sovcaine）、泼卡因（percaine）、奴泼卡因（nupercaine），是局部麻醉药中麻醉作用和毒性最大的药物，可用于粘膜表面麻醉或脊髓麻醉，不适用于浸润麻醉和传导麻醉。

丁卡因又称潘妥卡因、四卡因、地卡因，本品局部麻醉作用亦强，临床上多用于眼及耳鼻喉科手术。

2. 中毒原因

可卡因是一种强效中枢兴奋剂。它作为一种消遣性改变心境药物，近年来滥用流行情况明显增加，在西方是常滥用的药物之一。尽管价格很高，仍随着可卡因生产和非法国际贩运活动日益猖獗，这种兴奋剂几乎充斥了美国和欧洲市场，大有向全球蔓延之势，已成为严重的社会问题。我国人群中对此药物的滥用尚未形成，但是，认识它的滥用特性及其危害性，防患于未然，则是十分必要的。

美国风行的饮料可口可乐（Coca - Cola），原始配料中含可卡因，现已用咖啡因代替。

局部麻醉剂中毒常与局部麻醉或脊髓麻醉有关，因而引起医疗纠纷案例。过敏性休克致死者注意是否按规定作过敏试验。过量或虽未过量但误注入血管，或硬脊膜外麻醉时，误注入蛛网膜下腔，或将辛可卡因误作普鲁卡因注射引起中毒死亡的案例。因为辛可卡因的毒性较普鲁卡因约大 10~15 倍的缘故。本实验室曾遇 2 例利多卡因中毒死亡例。1 例用它行两侧腋窝局部浸润麻醉，用量 1.6g，20min 后死亡。血浓度高达 11.35mg%。1 例用它进行硬脊膜外麻醉，用量 400mg，当即死亡。血浓度为 2.2mg%。

3. 毒理作用

可卡因可从任何部位的粘膜吸收。经口服者，部分在胃内被水解使其作用消失。吸收后在肝内代谢水解为苯甲酸芽子碱（benzoylecgonine），进而水解为芽子碱（ecgonine），在血或血浆中可卡因可水解为芽子碱甲酯（ecgonine methyl ester）。

可卡因阻断神经纤维冲动的产生和传递，阻止交感神经末梢突触前膜摄取儿茶酚胺，对血管有收缩作用。对心脏的反应因剂量大小而异，小量使心率减慢，中等量增加心率，大剂量严重抑制心肌活动致血管性虚脱。可卡因最突出的作用是对中枢神经的刺激作用，开始作用于大脑皮层使之兴奋，产生一种欣快的精神状态，解除疲劳及饥饿，进而延及皮质下中枢，严重者发生精神忧郁及呼吸麻痹。

反复使用可卡因，可以对其改变心境的作用产生耐受性。对不同药效所产生的耐受程度各不相同，就欣快而言，耐受者用于产生欣快的剂量有时与毒性界值极其接近。所以可卡因是一类具有精神依赖性药物，使用不当会造成严重合并症，甚至死亡。

普鲁卡因吸收后，主要被血浆中的普鲁卡因酯酶水解破坏，水解产物大部分随尿排出，其毒性为可卡因的 1/4~1/3。地卡因的毒性为可卡因的 2 倍，为普鲁卡因的 10 倍。利多卡因的毒性比普鲁卡因稍大。沙失卡因的毒性较普鲁卡因约大 10~15 倍。

4. 可卡因滥用方式

（1）咀嚼古柯叶或泡茶：这种方式未引起明显不良后果，因所含可卡因的释放及吸收缓慢且不完全。咀嚼者只是为了寻求兴奋效应，解除疲劳。

（2）鼻吸盐酸可卡因：这种方式常用。盐酸可卡因是一种从古柯叶中提取的白色结

晶粉。黑市名“可口”（coke）、“雪”（snow）或“金粉”（gold dust）等。使用时压住一个鼻孔，用另一鼻孔吸入，通过粘膜吸收使可卡因迅速进入血液循环，峰值时可获短期欣快感（3～41min）。

（3）静脉注射：将盐酸可卡因溶于水供静脉注射，或将其与海洛因混合剂（speed-ball）供静脉注射，以增强欣快感和消除单独使用海洛因时出现的疲劳感等。

（4）烟吸可卡因游离碱：可卡因游离碱易挥发，不溶于水，故将其加入烟草或大麻卷烟中点燃吸入。药物被吸入后，从肺到脑只需几秒钟，欣快和兴奋作用比静脉注射产生的还要快而强烈，因此具有更高的依赖性潜力。烟吸方式中最流行的一个品种名叫“快克”（crack）。

近年来在生产国又出现一种粗制可卡因硫酸盐——“巴苏克”（basuco）约含可卡因硫酸盐40%～80%，纯可卡因10%～15%。同样采用上述点燃吸入方式。

5. 中毒致死量

可卡因中毒量为30～50mg；口服致死量为0.5～1g；对可卡因过敏者有30mg致死的；肌肉注射或粘膜用30mg亦可以死亡，粘膜炎症可使吸收加快。普鲁卡因的口服致死量为10g；利多卡因中毒量为200mg。

中毒症状：在兴奋早期中毒者表现欣快，感到飘然欲仙、舒适、情绪舒畅、发笑。随后表现健谈、情绪不安、激惹、磨牙、恶心、呕吐、眩晕、冷汗、突发性头痛、细小肌肉抽搐，特别是面部和手足。脉搏增快，室性早搏，血压升高，呼吸加快、加深。由于血管收缩皮肤苍白。有的出现假性幻觉或类偏执狂精神分裂症样“可卡因精神病”。兴奋期进展后，中毒者反射亢进，阵发性痉挛及强直性抽搐。血压和脉搏连续升高，可死于高血压引起的各种合并症，可卡因的直接心肌毒性作用也可以是引起死亡的因素。如中毒继续发展，则进入抑制期，中毒者肌肉松弛无力、昏迷、瞳孔散大、反射消失。室性纤颤，脉搏消失，循环、呼吸衰竭而死亡。

慢性可卡因滥用中止后虽不出现身体戒断症状，但可发生精神性撤药综合征，表现为抑郁、失眠、厌食、失望、疲劳、激动。这些症状同样会对人造成严重痛苦。滥用者不择手段，强迫性地去获得药物，可有暴力行为。

滥用可卡因者体重丢失严重，并患有各种类型的营养不良症。用药途径造成的危害与阿片类毒品基本相同。采用鼻吸用药时，由于可卡因的局部麻醉和血管收缩作用，可致慢性鼻炎或鼻中隔穿孔。静脉注射可合并肝炎、心内膜炎，甚至艾滋病的发生。烟吸游离碱可引起呼吸系统炎症，如支气管炎、肺炎、咽炎等。

长期使用大量可卡因有产生精神病的潜在危险。可卡因精神病表现为偏执狂。还有一种典型症状是皮下臆想虫，皮下似有蚂蚁行走，奇痒难忍，造成严重抓伤，甚至断肢致残。

6. 尸体检查所见

急性中毒死亡者呈窒息死征象，脏器充血。因血管收缩可能出现心肌梗死。

滥用者消瘦、营养不良，皮肤有新的针痕，因挖抓皮肤所致抓痕和结痂。鼻粘膜损伤甚至穿孔，合并有各种感染，或血管栓塞，异物肉芽肿形成以及折射晶体物质沉积。

7. 检材采取

血、尿为必取检材，肝、肾亦佳，都可用以测定代谢产物。脑、肺、鼻拭子或注射周围组织，根据吸毒途径而采取。检材可加0.5%氟化钠防止水解丢失。

（五）烟碱中毒

1. 一般介绍

烟碱即尼古丁（nicotine），是烟草（tabacco）中的主要有毒成份，叶中含量最多，茎中亦有。烟草中烟碱的含量因品种及产地不同而有差别，一般含量为0.5%～8.0%。其化学名称为1－甲基－2（3－吡啶基）－四氢吡啶。纯烟碱为无色、无味易挥发的油状脂溶性液体，在空气中易氧化变为棕色、带有特殊的臭气。这是因为它分解成烟酸、甲胺及其他化合物的缘故。烟碱易溶于水、乙醇、乙醚及大多数油类中；易与酸类化合而成盐，并增加在水中的溶解度。

农业上用烟草粉、烟草浸液及40%硫酸烟碱作为杀虫剂，主要用于防治茶叶、果树和蔬菜等作物上的害虫。

2. 中毒原因

多数是由使用含有烟碱的农药不当引起中毒。它作为喷雾使用，空气中容许浓度为0.5mg/m^3。曾有喝烟草水自杀者；偶有用于堕胎或灌肠（驱虫）引起中毒死亡的案例。国外用烟碱自杀者较多见。他杀十分罕见，文献报道一例用烟焦油（烟油子）毒杀婴儿，致烟碱中毒死亡案例。

3. 毒理作用

烟碱由呼吸道和消化道吸收，也可通过皮肤吸收。大部（80%～90%）在肝内转化的代谢产物大多无活性。第一步经氧化转变为可替宁（cotinine），进而氧化为羟基可替宁（hydroxy－cotinine）和1′－N－氧化尼古丁，这些代谢产物与葡萄糖醛酸结合，只有约5%的尼古丁原形在24h内从尿排出。酸性尿可促进尼古丁的排泄。少量还可由唾液、汗液及乳汁排出。

烟碱是剧毒生物碱之一，其毒性与氢氰酸相似；中毒时的死亡速度也几乎与氢氰酸相同（5～30min即可致死）。它主要作用于中枢神经系统和自主神经，小剂量具有兴奋作用，大剂量则具双相作用，作用范围广泛，对自主神经节具有特殊作用，直接刺激外周胆碱能神经末梢，作用于自主神经节和神经肌肉连接点（骨骼肌运动终板），即“烟碱样作用”，进而使该部位麻痹。烟碱直接或通过颈动脉体间接兴奋中枢神经系统，包括呕吐中枢、心血管运动中枢。还可引起震颤和惊厥。使供应视神经、听神经的动脉发生痉挛性收缩。口服烟碱对消化道有刺激作用。

值得注意的是烟碱经肺、呼吸道粘膜时，可以不经过肝代谢而被人体直接吸收，从而使得尼古丁的血浆浓度较高，大部分以原型、只有少部分被代谢为尼古丁－1－N－氧化物，从肾排泄。

烟碱可以产生耐受性和精神依赖性。初次吸烟可以引起不良的身体症状，如恶心、头晕、心悸等，继续吸烟则很快对这些不良反应产生耐受性。烟雾中的烟碱通过呼吸道

进入血液和各组织器官产生不同的生理反应，并在血浆中达到一种相对平衡状态，这种平衡状态则由吸烟者无意识地进行自我调整，一旦血浆中的烟碱含量相对减少，吸烟者就会出现要吸烟的愿望，这就是烟碱依赖性的表现。烟碱的依赖性主要是精神依赖，即停止吸烟后会产生精神、心理上的一种渴求。滥用烟碱与滥用前述其他改变心境的药物不同之处就是不立即出现中毒和明显的身体和行为变化；只是在若干年后由于吸烟导致某些疾病（如肺癌、慢性支气管炎、肺气肿、冠心病等）后才表现出来。所以危害是潜在的，后果是严重的。

4. 中毒致死量

纯烟碱 2～3 滴（每滴约 23～33mg）可致成人死亡。据估计成人最小致死量是 40～60mg。小儿服 10mg 即可致死。每支香烟含烟碱量约 2.6mg，故 10～20 支香烟中所含的烟碱量当一次给予时可致死亡。据报道 5 例吞服烟碱硫酸溶液 20～25g，1h 内死亡例，死后烟碱血浓度为 11～63mg/L（平均 29mg/L）。另外一些致死例，血中烟碱浓度为 5～600mg/L，尿中浓度为 17～58mg/L。

5. 中毒症状

轻度中毒者出现胃区烧灼性疼痛、恶心、呕吐、眩晕、瞳孔缩小如针尖、心跳加快、血压升高、出汗、流涎、视听觉障碍等症状。严重中毒者出现虚脱、抽搐及呼吸麻痹而死亡。一般在服用后 3h 内死亡，大剂量中毒时，5～30min 发生死亡。可能与刺激心脏迷走神经节发生心脏停搏所致。

6. 尸体检查所见

口、鼻腔可见棕色泡沫，胃及体腔内发出烟草特有的气味，这是烟碱中毒特殊的征象。消化道可出现充血、水肿及炎细胞浸润。一般窒息征象明显。

7. 检材采取

呕吐物、胃内容物、血、尿及肺、肝、肾均可作为检材。

四、乙醇中毒

（一）一般介绍

乙醇（C_2H_5OH，ethyl alcohol）俗称酒精，由糖类或谷类经发酵后蒸馏而得。纯粹的乙醇为无色易燃、易挥发的液体，具有特殊的芳香气味，沸点 78.4℃，能与水和大多数有机溶剂混溶。购自医药公司的酒精为浓度 95%或 75%的乙醇；无水酒精为仅含微量水分的纯粹乙醇。各种酒类饮料中，含乙醇量不等，如啤酒含 3%～5%，糯米甜酒约含 7%，葡萄酒含 10%～15%，绍酒或黄酒含 12%～17%，白酒含 50%～65%，白兰地、威士忌含 45%～55%。

（二）中毒原因

急性乙醇中毒大多由于饮多量酒类饮料所致的偶然事故。但也有酒中掺杂其他药物（如催眠药或乌头）自杀者，也有将毒物掺入酒类饮料中他杀者，所以对这些案件，不可只单纯注意乙醇中毒，主要死因应为酒中掺杂的毒物中毒，或二者的协同作用。酒醉者的直接死因还可以是外伤或吸入呕吐物所致的窒息。

乙醇中毒在国外十分常见，在美国和其他一些国家乙醇中毒死者较多，据 1970 年在北加罗林那州（North Caárolina）一个统计数字表明，乙醇中毒在中毒死中占 44%。我国由于饮酒而致严重中毒者甚为少见，但一次饮用大量酒类而引起急性醉酒状态者仍可遇到。

乙醇中毒另一来源是医疗上误用所致，国内外文献均有报道，错将乙醇当作生理盐水给小儿输液以致中毒死亡。作者也曾遇到过这类案例，但为数极少。

此外，乙醇中毒的法医学意义还在于司机饮酒达一定程度后，技术操作的精确度减退，有造成车祸的危险，有时需要加以鉴定。

（三）毒理作用

喝进的乙醇约 80% 由十二指肠和空肠吸收，其余由胃吸收。空腹饮酒时，饮入量的 60% 于第一小时内吸收，1.5 小时内吸收达 90% 以上，2.5 小时内则全被吸收。胃内有无食物、胃壁的情况、饮料含醇量等均可影响吸收的快慢，食物（尤其是脂肪类食物）可以减慢乙醇的吸收，含醇量大则吸收快。

吸收的乙醇，通过血流遍及全身组织，根据 C^{14} 标记的乙醇急性中毒的研究，发现其含量按如下顺序递减：肝、脾、肺、肾、心、脑和肌肉。1h 内以血液含量最高，以后很快减少。各器官组织中含量的高峰在 6～13h 之间。

吸收的乙醇绝大部分在体内先氧化为乙醛，再氧化为二氧化碳和水。乙醇可通过两种不同的酶而形成乙醛，即乙醇脱氢酶和过氧化氢酶。肝和肾是氧化乙醇的重要器官。只有小部分乙醇（不到 10%）未经改变由尿液、呼吸、汗、唾液排泄，也有少量可经乳汁排出。人在饮酒后，由尿排出的乙醇，其总量不超过饮量的 3%，饮酒后 8h 尿内即无乙醇。

乙醇为麻醉剂，主要作用于中枢神经系统，首先抑制大脑的最高级功能，于是高级控制被削弱，较低级功能失去控制，故一时显得异常活跃，形成兴奋状态。当乙醇的作用进一步加强时，皮层下中枢和小脑活动受累，患者表现步态蹒跚，共济失调等运动障碍，最后由于延髓血管运动中枢和呼吸中枢受到抑制，出现虚脱，呼吸浅表等症状。呼吸中枢麻痹是重症中毒者致死的主要原因。

乙醇能使血管扩张，尤其是皮肤的血管，由于血管扩张，血流增加，产生温暖感，主观以为体热增加，实际体热易由皮肤放散，体温不增加反而减低。尤其当外界寒冷，衣着单薄时，体温损失更大。再加以体温调节中枢被乙醇麻醉，致不能通过肌肉紧张和

发抖以增加热能，所以体温迅速下降，易于冻死。因此酒醉后，如倒卧野外，可致死亡，低温亦为参与因素。

（四）中毒致死量

饮用乙醇的中毒剂量为75～80g，而致死剂量则为250～500g。至于酒类饮料的中毒致死量则很难定，视所含乙醇浓度而不同。血中含乙醇浓度可用以推测服入量的依据。参看表13－8。

表13－8 血中乙醇浓度及估计服入量（40°纯度）

血中乙醇浓度（mg/100ml）	最小服入量（ml）
50	70
100	140
200	280
300	420
400	560
500	700

一般认为血液内乙醇浓度达400～500mg/100ml（或用0.4%～0.5%方式表达）时，即能致死。表13－9示血中乙醇浓度和可能有的反应。

表13－9 血中乙醇浓度与症状的关系

血中乙醇浓度（mg/dl）	反 应
>30	精细技巧失灵，如开车技术
30～50	开车能力下降
50～100	话多，失态，大笑，某些感觉障碍
100～150	语言不清，不安定，可能出现恶心
150～200	明显醉酒，明显恶心，步履不稳
200～300	嗜睡、呕吐，可能进入昏迷
300～350	昏迷，呼吸有鼾声，有吸入呕吐物危险
>350	呼吸麻痹，有死亡危险

（五）中毒症状

1. 急性中毒

对乙醇的反应、症状发作的时间因个体而异。由于乙醇主要作用于中枢神经系统，

特别是高级中枢，所以有精神上和身体上两方面表现。乙醇对中枢神经的抑制作用由浅入深，一般分为三期，但各期之间无明显界限。

(1) 兴奋期：饮乙醇20~40ml后，大脑高级功能先被抑制。饮者本人有舒适感，情绪好，自觉精神与体力倍增。兴奋现象为高谈狂笑，手舞足蹈，面红热，眼发亮，脉搏加速。此时意志力减弱，自制力部分损失，容易感情冲动，或无理争论。有的发生性欲冲动，容易犯法。属于最高级大脑功能的判断力与辨别力减弱，所以有夸大狂的表现和盲目冒险的大胆行为。肌肉运动方面，也因失去高级控制而呈冲动性及爆发性，力气可比平时大，但不能持久。反射动作的灵活性也减低，所以在交通管理方面早已重视小量饮酒与汽车、飞机失事统计数字的关系，这也是法医学研究的内容之一。因为这时候的醉态可不形于外，而判断力的减弱与反射动作的不够灵活，已足够使司机发生意外的危险。

(2) 共济失调期：饮乙醇50~100ml后，言语行动均失协调，舌重口吃，脚步不稳，呈典型的醉汉状态。此时可发生呕吐，倾胃喷出，酒味明显。随即熟睡，数小时后醒来，全身乏力。

(3) 昏睡期：更大剂量则迅速进入深睡，摇撼不醒，终于完全失去知觉，颜面苍白，皮肤湿冷，口唇微紫，瞳孔散大或正常，呼吸缓慢而有鼾声，脉搏快速，体温在正常之下。如此状态数小时后，可因呼吸中枢麻痹而死。

原来健康较差特别是有心、肺、肝或肾病者，容易造成较重中毒。

2. 慢性中毒

由于长期嗜酒引起的慢性乙醇中毒在我国十分罕见。长期酗酒者可见到面部血管扩张、皮肤营养障碍、腓肠肌压疼、多发性神经炎、慢性胃炎以及器质性精神病等表现。大部分是由于伴发维生素（特别是B族维生素）缺乏所致。由于肝功能减退，中毒者表现黄疸，出血，且容易感染疾病，如大叶肺炎、急性肠炎等。

(六) 尸体检查所见

1. 急性中毒

急性乙醇中毒者，脑和内脏器官充血，有的肝、肾等实质器官浊肿，打开体腔时常放散出酒的特有气味。胃粘膜充血、肿胀，胃内容物可有明显的酒味。膀胱内尿潴留。昏迷时间较长者则可见脑水肿、肺水肿，合并支气管肺炎。

乙醇中毒者容易摔倒，身上可有多数擦伤或挫伤。应特别注意有无脑外伤。注意有无气道阻塞，因中毒者可能吸入呕吐物，或颈部受压而不能自已解脱造成窒息死亡。

2. 慢性中毒

慢性乙醇中毒者，全身性营养不良，卫生状况差。重要的发现是明显的脂肪肝，或已向肝硬化发展，或已有腹水。食道下段静脉曲张，胃肠道出血，呼吸道感染。有的有心肌脂肪浸润，慢性软脑膜炎和慢性胃炎。还可见肾上腺明显萎缩，重量减少。少数病例有急性胰腺出血。

（七）检材采取

采血测定所含乙醇浓度十分重要，目的在于评定死亡原因是否确系乙醇中毒，还是有其他外加原因。

通常血中致死性浓度约400mg/100ml以上。高于550mg/100ml能恢复者不常见。解剖无其他死因发现，血中乙醇浓度达350mg/100ml或更高时，就可认为乙醇中毒是死亡原因。

呕吐物、胃内容物亦可作为检材。内脏器官中以脑为最好，其次是肺和肝。

（八）治疗和预防

可用重碳酸钠溶液洗胃。静脉内注射维生素$B_6$50～100mg，可促进昏迷病人清醒。可用中枢兴奋剂如咖啡因、戊四氮或利他林、回苏灵等。对呼吸抑制者应持续给氧。注意保温。

为了预防急性醉酒状态，不宜一次大量饮酒。身体健康状况不良，特别是有心、肺、肝或肾疾病者，更不宜饮酒，以预防发生较重的中毒。巴比妥类或吗啡等药物与乙醇有协同作用，即使血液中乙醇浓度较低时，如服用以上药物，也属危险。

五、甲醇中毒

（一）一般介绍

甲醇（meethyl alcohol，methanol）又称木醇、木精，为无色透明易燃液体，有高度挥发性，具微弱乙醇气味，比重0.792，沸点64.5℃～65℃，可与水、醇类、氯仿、醚、丙酮任意混溶。工业上甲醇用途很广，用于制造甲醛、聚丙烯醇、防冻剂，也可作为甲基化剂、橡胶加速剂；以及油漆、染料、塑料、油脂、胶片、火漆薄膜等生产时的溶剂。

（二）中毒原因

长期与甲醇蒸气接触可能引起中毒。急性中毒者多因不了解其毒性误用甲醇代替乙醇作为饮料的意外事故。值得警惕的是，某些犯罪分子为牟取暴利，用甲醇掺水，冒充白酒或米酒出售，而引起多人严重中毒事件。如广西某县几名违法者将工业乙醇掺水与米酒混合后，冒充米酒销售，导致千余人中毒，92例中毒较深，89例住院患者中，3例失明，4例死亡，其余治愈。经将剩余酒抽样化验，几个样品远远超过国家甲醇限定

含量标准的809~1037倍。甲醇用于自杀或他杀者少见。笔者实验室曾遇一例甲醇中毒自杀，死者女性，18岁，因与男友矛盾口角，从油漆店买回工业乙醇服下（量不详），被人发现时已昏迷，虽经抢救未能挽回生命。后从胃及喝剩的“乙醇”中检出大量甲醇，血甲醇浓度为80mg/dl。偶尔还有用甲醇陷害致盲的报道。

（三）毒理作用

甲醇蒸气从呼吸道吸入，皮肤接触液体亦可吸收，由胃肠道吸收速度颇快。甲醇与乙醇不同，进入机体内不能完全氧化，而仅氧化为甲醛及甲酸。甲醛对视网膜神经节细胞具有特殊的毒性作用，它作用于该细胞的糖原酵解酶，抑制氧化磷酸化过程，使之不能合成三磷腺苷，细胞发生变性，甚至演变成视神经萎缩；甲酸可导致酸中毒，所以甲醇中毒时，比较危险的是氧化产物的继发性毒性作用。加之氧化速度缓慢（为乙醇的1/10），并具有显著蓄积作用。

甲醇也具麻醉作用，引起神经系统功能障碍，对肝也有毒性作用。

甲醇表现为零级消除动力学过程，半衰期为2~24h，氧化产物甲酸毒性为甲醇的6倍。10%~20%以原形经肺缓缓排出，约3%由肾排出，其余的由肝氧化。尿中出现甲酸，历时4~10天。

甲醇有局部刺激作用，如吸入时刺激呼吸道粘膜，使发生炎症，皮肤接触时刺激皮肤亦使发生炎症。

（四）中毒致死量

急性服入甲醇，少至10ml即可致永久性盲症，100~200ml对大多数成人可致死。在无治疗的情况下，最小致死血浓度被认为是40mg/dl，平均为71mg/dl。甲醇的麻醉浓度与致死浓度相差不大，易致死亡。

（五）中毒症状

主要表现以视力障碍及神经系统症状最为突出。按中毒程度、临床表现可分为三型：

(1) 轻度中毒：患者有头晕、头痛、酒醉状态、兴奋、失眠、轻度共济失调、眼球疼痛、视物模糊等。一般在数日后即可恢复。

(2) 中度中毒：患者神经系统症状较严重，对周围事物淡漠，并出现呕吐、呃逆、腹痛等。数小时至2~3天后，可出现视力障碍、复视、眼前出现闪光及雾感，以后视力剧烈减退，甚至视觉消失。有的中毒者可突然失明，此时瞳孔散大，对光反射消失，眼底检查可见静脉扩张，视神经乳头炎，或呈现视神经乳头萎缩。

(3) 重度中毒：剧烈头痛、眩晕、意识朦胧、惊厥，且同时有恶心、呕吐、冷汗或出现酸中毒，幻觉、幻视、双目失明，可很快进入休克、谵妄、昏迷，最后发生呼吸麻痹。

（六）尸体检查所见

如死亡发生迅速，尸检所见与乙醇中毒相似，但局部刺激征象较为明显，胃粘膜充血、点状出血，胃内容物有甲醇气味。脑膜充血、水肿、肺水肿。如中毒病程迁延，则脑膜及脑瘀血、水肿加重，并有点状出血，以第三脑室、中脑导水管周围及第四脑室较明显，脑神经细胞或肿胀或固缩，细胞周围及血管周围间隙明显增宽、组织疏松，甚至软化坏死灶形成，多发生在壳核、内囊区。视网膜病变表现为视神经元（包括视神经节细胞、内层和外层粒细胞）变性、数目减少、排列紊乱等。视神经充血、水肿和出血，神经纤维崩解，神经胶质细胞增生，最后，视神经萎缩。

肺明显瘀血、水肿，心、肝、肾等实质细胞变性，部分可见胰腺坏死，系由甲醛与甲酸损害血管所致。

死者尿中发现过量甲酸是甲醇中毒的间接证明。曾有两例甲醇意外中毒死者，尿中甲酸含量为 230mg/L 及 320mg/L。

吸入性中毒死者，主要病变是肺弥漫性充血、水肿、点灶状出血，可继发气管炎、支气管炎及支气管肺炎。皮肤接触处可出现湿疹和皮炎。

慢性甲醇中毒者主要有肾炎、膀胱炎及视神经炎。

（七）检材采取

呕吐物、胃内容物、血、尿及脑、肝、肾等均可作为检材。眼房水及玻璃体液是有价值的检材。注意检查甲醇代谢产物甲醛及甲酸。

六、异烟肼中毒

（一）一般介绍

异烟肼（isoniazid）又名雷米封（rimifon），是一种抗结核药。纯品为白色结晶。熔点 167℃～173℃，无臭，味微苦，溶于水或氯仿。片剂含量有 0.05g、0.1g 和 0.3g 三种，临床一般用量 0.2～0.6g/日。

（二）中毒原因

多由于误服过量，特别是小儿常误以为糖片吃而中毒。有用以自杀的，药物来源多与本人或其亲属患结核病有关。

（三）毒理作用

几乎可从胃肠道完全吸收，1～3h血中浓度达高峰，24h仍可测出。异烟肼在体内分布很广，可进入脑脊液及所有体液，唾液内所含浓度较血中高。剂量的一半或四分之三在24h之内以原形或乙酰化的形式（乙酰异烟肼）出现于尿内，5%～10%由粪便排泄。

大量异烟肼对中枢神经系统有刺激作用，能引起反射亢进及痉挛，并对肝肾等器官有损害。异烟肼毒性虽低，但一旦大剂量急性中毒，可致呼吸中枢麻痹，并可因强直性惊厥、呼吸肌痉挛而窒息死亡。

（四）中毒致死量

急性中毒剂量，国内报告自4.4～20g不等，一般认为人类的致死量大于200mg/kg。文献报告：3岁小儿服30片（每片0.05g）死亡，有一3岁小儿服40片死亡；但另一2岁小儿服30余片，按一般中毒治疗恢复；9岁小儿服7.8g也治愈。一成年女子服20g致死。另一成人服12.1g，发生严重中毒，抢救后恢复。

（五）中毒症状

异烟肼急性中毒者，眼前感觉带色光亮及斑点，呕吐，心烦，躁动不安或意识混乱，肌肉震颤，平衡失调，重者神智不清，周身呈强直性痉挛，牙关紧闭，肢体抖动。有的表现大汗淋漓，腹部高度膨胀，肠积气。继则因痉挛发作频繁，伴有高热，呼吸、心跳加快，血压升高。如未及时治疗，将因严重抽搐而衰竭，呼吸渐浅表，血压持续下降，可于24h内，呼吸先停止，随后心跳停止死亡。

（六）尸体检查所见

一般窒息征象明显；血液不凝固，色暗红，各器官高度淤血，尤以脑及脑膜为著，脑水肿。在迁延较久的病例，肝、肾等实质脏器可见变性坏死。

（七）检材采取

呕吐物、胃内容物、尿液、肝、肾、脑等均可作为检材。

（八）治疗

洗胃、导泻祛除毒物。但抽搐严重者，洗胃可刺激痉挛发作，所以必先控制痉挛，

可用安定 5～10mg 缓慢静脉注射或深部肌肉注射；使用短时效巴比妥类药物亦可。给予大剂量维生素 B_6，剂量为 1g 对 1g 异烟肼，如吞服异烟肼量不详，应尽速一次静脉注射维生素 $B_6$5g，30min 后再给 5g。同时静脉滴注烟酰胺，每日 500mg。

加强利尿以促进药物排泄，其他对症疗法。

七、致幻剂中毒

致幻剂（hallucinogen）为拟精神病药，产生神经症状，特别是认识和知觉方面的症状。应用致幻剂者主要是追求新的体验或逃避现实，因其能引起与某些精神病症状相似的精神变化，常发生自杀或他杀等犯罪行为。用作致幻剂的有大麻、二乙麦角酰胺（LSD）、墨士卡林（mescaline）、色胺类致幻剂、苯环乙哌啶（PCP）及氯胺酮等。还有前述中枢兴奋剂可卡因及苯丙胺在中毒剂量时也会产生致幻作用。在我国具有法医学意义的致幻剂是大麻，新疆地区已有吸食麻烟（大麻制品）的中毒案例报告。

（一）大麻中毒

1. 一般介绍

大麻（*Cannabis stativa*，L.）是一种大麻科、大麻属一年生草本植物，雌雄异株，原产于亚洲中部，后传入世界各地，在北温带广泛栽培。栽培种植至少已有 3000 年历史，有印度大麻和美洲大麻之分，我国新疆种植的属印度大麻，有效成分不同比例地存在于植物的花梢、叶、种子及茎中。其中以叶和花梢分泌的油脂物质中含量最多。大麻脂即所谓 hashish（hash），点燃时有特殊的大麻气味。Marijhuana 是美国普遍使用的名称，即指印度大麻的叶或花的各种制剂。大麻经加工制作的制剂有大麻饼、大麻浸膏、大麻香烟及大麻晶等，也有制成饮料或糖果服用的。

大麻的有效成分是大麻酚类（cannabinoids），存在于大麻脂中，约有 30 种以上，主要有四氢大麻酚（tetrahydrocannabinol，Δ^9－THC 或 THC，$C_{21}H_{30}O_2$）、大麻酚（cannabinol，$C_{21}H_{26}O_2$）、大麻二酚（cannabidiol）及大麻酚酸等，其中以四氢大麻酚作用最强，是产生精神作用的主要物质，脂溶性强，不溶于水。另外，还有大麻甙、大麻酮、大麻素等一些水溶性物质。国外文献报道麻烟的鉴定是以四氢大麻酚、大麻酚和大麻二酚三种活性成分的存在和含量作为依据。

2. 中毒原因

大麻被认为是人类应用最古老、最广泛的药物之一。古时大麻作为一种镇静药或镇痛药，曾在近东、中亚细亚和埃及等地的民间广为应用。我国公元前 2700 年曾有大麻作为药用，治疗痛风、风湿痛、便秘、精神恍惚、手术后止痛的记载。尽管它具有多种药理作用，但现代医学的研究表明，大麻并不具有实际的临床应用价值。20 世纪 60 年代以来，大麻已在世界范围滥用，特别是在西方和非洲国家泛滥成灾，吸食者多为青少年，不但损害了他们的身心健康，也带来了严重的社会问题。我国南疆部分地区也已发

生种植、制作和吸大麻现象。

3. 毒理作用

大麻的有效成分四氢大麻酚（THC）多通过吸烟方式经肺吸收，摄入后数分钟即起作用，经口服则需30min至2h才产生作用。有报道6人各吸1支含8.8mg THC的烟，10min内他们的血浆THC峰值范围为46～188μg/L，但经口服者则约需1～2h方产生作用。据报道口服20mg后，血浆峰值平均为6μg/L；静脉注入4～5mg THC，20min后血浆峰值为6μg/L，所以滥用者多采吸大麻烟方式摄入。

THC在体内主要被肝脏微粒体水解成11－羟基四氢大麻酚（$\Delta^9$11－hydro－THC），它也有精神兴奋作用，且更为活泼，进而再氧化成四氢大麻酸（11－nor－Δ^9－tetrahydro－cannabinol－9－carboxylicacid，THC－COOH）。这种代谢产物无精神兴奋作用，很快与葡萄糖结合成酯，经尿排泄的主要是结合型及部分未结合型的THC－COOH（可维持一周左右），也经粪便排泄。尿内THC原形只有痕迹量。因此，检测THC－COOH是鉴定吸毒大麻的证据。兔体内大麻代谢实验发现，1h后血中THC就降至10%，8h后就少于1ng/ml，而代谢物THC－COOH在12h达到最高浓度，代谢物9天仍可测出。

大麻主要影响精神活动，较大剂量使人产生显著的情绪与行为反常，出现离奇的幻觉，类偏执狂等急性精神病反应。并可造成思维迟钝、混乱和思维崩溃以及时间、空间定向障碍，不能意识到危险动作的后果。

4. 中毒致死量

大麻对人的致死量尚不能确定。有文献记载，大麻的致死量约为2～10g/kg，随植物不同部分而异。四氢大麻酚口服LD_{50}为700～1400mg/kg，静脉注射为20～40mg/kg，腹腔注射为400mg/kg。

文献报道159例死于大麻者，其中10例血中THC浓度为4～14μg/L。又66例相似血标本中6例经放射免疫检测大麻酚为阳性，3例含THC 2～4μg/L。有一19岁学生吸可疑THC物质后昏迷、出汗、肌肉强硬，12h后对疼痛有反应，但出现幻觉，变得十分暴躁，4天后缓解。血液经放射免疫测出大麻酚交叉反应，含量为180μg/L。

5. 中毒症状

大麻急性中毒与乙醇作用类似，不过定向力障碍及人格变异等症状比乙醇中毒多见。中毒时呈醉酒状、眼结膜发红（系大剂量时，全身血管扩张及血压下降的先兆）、行动不稳、心率加快、咽干口渴、恶心呕吐、情绪激动、自觉欣快、产生梦幻般的陶醉感。有时狂喜、爱吵好斗、鲁莽放纵。产生浮在空中、漂在浪上、视人变形等离奇幻觉。有时发生中毒性谵妄、四肢抖动、舞蹈样动作。

进入抑制期后，出现肌无力、运动失调、言语不清、知觉异常、嗜睡，继而进入深睡，很少发生死亡；如发生死亡则是呼吸衰竭所致。

长期的大麻吸食者表现冷漠、呆滞、做事乏味、懒散、情感枯燥、易怒、睡眠周期改变等，还可引起脑的退行性变脑病，学习、记忆与对话能力均受到损害，这对于青少年身心健康具有极大的破坏作用。这种成瘾者，身体上虽无明显戒断症状，但出现精神依赖，中毒者颓废堕落，少数发生精神病导致行凶犯罪。

6. 尸体检查所见

无特殊病理变化。体表可见眼结膜充血，口唇、口腔粘膜干燥，手指及牙齿有烟釉

痕。大麻吸食者的衣服及身上散发烧大麻气味。

1例口服过量大麻急性死亡例，肝、肾 THC 含量分别为 32mg/kg 及 42mg/kg。

7. **检材采取**

口服者取胃及胃内容物，一般取血、肝、小肠较好，肾次之。尿中检测其代谢产物四氢大麻酸是主要的，粪便亦可作为检材。还可用氯仿浸洗手指或口腔清洗液进行 THC 化验；唾液被认为是有用的生物检材。采取大麻植物标本，重点收集吸食剩余的毒品及取烟斗残渣以资对照。

（二）二乙麦角酰胺（LSD）中毒

1. **一般介绍**

二乙麦角酰胺（lysergic acid diethylamine，LSD，或 LSD－25）是麦角中麦角酸的半合成化合物，属吲哚族。为白色结晶状物，无味，难溶于水，在碱性溶液中易分解，对光不稳定，熔点为 38℃，是一种很强的致幻剂，作用比大麻强，其有效剂量为微克水平，以致肉眼很难察觉，因此常以其他物质掺入赋形为各种片剂，胶囊。20 世纪 60 年代早期，西方国家曾出现广泛滥用该致幻剂，以后禁止生产和使用该药。

2. **中毒原因**

单纯因 LSD 中毒致死者甚少，由于中毒引起精神障碍可成为某些死亡的间接原因。由于幻觉、妄想，发生致命性灾害、自杀和他杀；例如有的中毒者感觉他会飞腾而跳楼坠落致死；有的驾车发生车祸；有的在幻觉状态下伤人，甚至杀人。我国尚未见 LSD 中毒的报道。

3. **毒理作用**

认为 LSD 及其他拟交感致幻剂（如麦司卡林）主要是通过提高脑内 5－羟色胺（5－HT）水平或抑制 5－HT 释放而起作用，同时还可影响其他神经递质的水平。致幻剂作用于突触后膜（也可同时作用于突触前膜），如 LSD 和 5－HT 竞争同一受体，导致低剂量的 LSD 促进突触传递，高剂量的 LSD 抑制突触传递，正常的感觉传入过程受到干扰，引起错误的感觉反映，最终形成了感知歪曲现象。

LSD 经口服很快吸收，吸食者吸收更快，分布于全身，血中半衰期为 3.5～4h。静脉注射 5min 后，脑中含量比血液明显增高，尽管分布遍及全脑，但灰质比白质浓度高；丘脑邻近部位及脑垂体比其他部位高。近年来研究证明：LSD 主要聚集在大脑视、听区（视交叉、膝状体区）。甲状腺、胸腺、卵巢及睾丸等含量亦高。其代谢主要在肝内经氧化形成非活性 2－羟基 LSD，与葡萄糖醛酸的结合物。多由肾排泄，据研究报道，口服 200～400μg 后，24h 内尿中原形浓度为 0.0001～0.055mg/L，少量由粪便排出，胆汁、唾液、泪液也是排泄的途径。

4. **中毒致死量**

一般 0.1～0.5mg 引起幻觉。致死量约为 14mg 或更高，有的估计为 0.2mg/kg。LSD 致死血浓度为 1mg/L。

5. **中毒症状**

经口服 30～60min 后出现症状，2～3h 达高峰，能持续 8～12h 或更长。出现眩晕，

肌肉抽搐，定向力减退，动作失调，情绪激动，烦躁不安，欣快感或恐怖感，有色彩丰富的幻视、错视（身体形象的改变），幻听，感觉增强或联感（如听到某种声音而产生看见某种颜色的感觉），感官倒错（如听到颜色，感到声音）等，并出现距离感觉紊乱和四肢分离等异常感觉等。

一次服LSD后几小时，几天，甚至几个月还能反复出现幻觉，导致异乎寻常的行为，自杀甚至他杀。幻觉重现在滥用者更为常见。

长期使用LSD并不能产生身体依赖性和戒断症状，但它有一定的精神依赖性，故具有较高的滥用倾向。

6. 尸体检查所见

多因精神症状而意外死亡，故可见各种损伤。

7. 检材采取

口服者取胃及胃内容物或呕吐物。大脑组织和血液为理想检材，亦可采取肝、肾及尿液。经注射者可取局部组织。

八、苯丙胺类中毒

（一）一般介绍

苯丙胺（amphetamine，benzedrine，dexetrine）系苯羟基胺类化合物，又称苯异丙胺或安非他明，是较强的中枢兴奋剂，有两种异构体，即右旋及左旋异构体，前者的中枢活性较之后者强3～4倍，所以是本类用作兴奋剂的主要药物。苯丙胺是第一个合成的兴奋剂，于1887年首次合成，1935年开始用于治疗鼻充血、肥胖、昏睡病及低血压。但其医疗效用十分有限。苯丙胺为具氨臭味的无色液体，难溶于水，易溶于醚，临床应用其盐类，如右旋硫酸苯丙胺，易溶于水，微溶于醇，不溶于醚。

苯丙胺的衍生物有甲基苯丙胺（methampheamine）。其盐酸盐（冰毒）作用较苯丙胺更强。

（二）中毒原因

苯丙胺具有耐受性及依赖性，易成瘾癖，可因滥用或医疗过量（其治疗量与致死量之间较接近）发生中毒死亡。第二次世界大战中，英、德、日军士兵曾广泛应用苯丙胺及甲苯丙胺以抵制疲劳和加强警惕，有发生中毒者。战后，首次苯丙胺滥用大流行暴发于日本，涉及50万人，其中有5万人患苯丙胺精神病。此后20年间，在欧美也发生过大流行，所造成的精神障碍和暴力行为殃及社会。到70年代，由于各国对苯丙胺类施行了管制措施和方法，使流行趋势有所缓和。但仍有滥用冰毒现象，这是当前滥用最广的兴奋剂。

我国在解放前也有苯丙胺滥用问题。解放初期及1962年在个别省市曾发生去氧麻黄素（甲基苯丙胺，商品名为“抗疲劳素”片）成瘾问题，但很快就由政府控制解决，将苯丙胺类列入一类精神药物进行管制。最近又发现冰毒（俗名“摇头丸”）流入我国。

活体鉴定中以检查运动员是否服用兴奋剂为常见，有应用过量引起中毒者。

在欧美发达国家中流行滥用致幻苯丙胺类，其中最常滥用的一种是亚甲二氧基甲基苯丙胺，简称MDMA，俗称“迷魂药”（ecstasy），是“通宵交谊聚会”中经常滥用的兴奋剂。

（三）毒理作用

苯丙胺类属拟交感胺类中枢兴奋剂。其机制是通过释放中枢及外周神经末梢中贮存的去甲肾上腺素而起作用。去甲肾上腺素的再结合受抑制是主要的作用机制，正常情况下，去甲肾上腺素通过儿茶酚氧位甲基转移酶（COMT）和单胺氧化酶（MAO）的作用形成一系列产物由尿排出。苯丙胺类通过抑制COMT及MAO使去甲肾上腺素代谢受阻，致血中浓度增高而发生作用。苯丙胺类产生的欣快感很可能就是由于增强了去甲肾上腺素对神经细胞的作用。

苯丙胺类的给药途径有口服、吸入和静脉注射（特别是使用盐酸甲基苯丙胺）。该类药物口服后在胃肠道迅速吸收，30min内出现中枢神经症状。可持续数小时，易通过血－脑脊液屏障。苯丙胺通过脱氨基代谢为苯丙酮，继而氧化为苯甲酸以结合形式排出。小剂量还可通过氧化为去甲麻黄素（norephedrine），继而羟化为羟基苯丙胺。这些代谢产物均具药理活性而参与作用，特别在慢性滥用时。苯丙胺经尿排泄可历4～7天。24h内排泄原形约30%，但在酸性尿中可增至74%，而在碱性尿中则可减至1%。

（四）中毒致死量

治疗量为3～5mg，1日3次，极量为25mg。10mg出现轻度中毒症状。因易产生耐受性，有注射量高达100～300mg者，一般20～70mg有发生虚脱的危险。甲基苯丙胺致死血浓度为4mg/L。

（五）中毒症状

急性中毒症状与可卡因中毒相似，表现兴奋，精神、体力均显活跃，动作快而不准，焦虑、紧张、震颤、意识紊乱、眩晕。严重中毒者谵妄、恐慌、躁狂、幻觉、自伤及类偏执型精神分裂症。可有外周拟交感神经反应：心动过速、呼吸增强、血压升高、头痛、高热、颜面潮红、大汗淋漓。最后心律失常，发生循环衰竭死亡。

滥用者谋求改变心境，提高醒觉，减轻或延迟疲劳，增强各类运动和精神活动，有一种欣快样心境。

对任何改变心境的药物，当需要增加剂量以取得和以前相同的药效，或重复使用相

同剂量而造成药效降低时，人体便产生了对该物质的耐受现象。已有报告，对苯丙胺尚未产生耐受的人，30mg 苯丙胺便会引起中毒反应；已经产生耐受的人，其用量甚至可增至 2000mg 才体验到欣快效应。

减少或停止对苯丙胺的使用，则可出现戒断综合征，虽然还没有证据表明苯丙胺类可产生身体依赖性，但戒断特征表现为疲劳、抑郁、睡眠障碍、多梦。戒断症状严重者可表现出激动不安或由于严重抑郁而产生自杀念头。

长期滥用苯丙胺类可使体重明显丢失，体质下降，可出现不愈性溃疡、脓肿、指甲脆化和夜间磨牙症。静脉注射苯丙胺类也可引起各种感染合并症。过量用药有时会产生高血压现象，从而导致脑血管意外。

（六）尸检所见

急性中毒死亡者无特殊病变，与苯丙胺中毒相似。长期滥用形成瘾癖者，心血管系统可见心外膜下及间质血管周围出血、非特异性炎症及肉芽肿形成；肺瘀血、水肿、出血及血栓形成；肝脏汇管区炎性细胞浸润及肉芽肿形成；大小脑弥漫性出血、水肿，有脑疝形成，有神经细胞变性及胶质细胞反应。经注射用药者，局部组织充血、水肿、出血及白细胞浸润；久用者有纤维结缔组织增生及异物肉芽肿形成、真皮纤维化、静脉血栓形成或硬化。

（七）检材采取

尿液是最佳检材，血液、肝、肾、脑亦佳，肝中可检出代谢产物苯丙酮，注射用药者还应取局部组织为检材。

第二节　障碍呼吸功能的毒物中毒

一、氢氰酸及氰化物中毒

（一）一般介绍

氢氰酸（HCN，hydrocyanicacid）又名氰酸、氰化氢，纯品为低沸点（26.1℃）的液体，在室温中易挥发，剧毒，比重 0.948，具苦杏仁特殊气味。

氰化物（cyanides）可分为无机氰化物和有机氰化物，法医工作中遇到的氰化物中

毒，主要由无机氰化物引起，且多为其金属盐类，即氰化钾或氰化钠。此外还有氰熔剂，其主要成分为氰化钙〔Ca（CN)$_2$，calcium cyanide〕。它们与酸作用即产生氢氰酸。

氰化钾或氰化钠都是白色易潮解的固体，易溶于水，能溶于酒精及甘油，与空气中二氧化碳作用时，则变为碳酸钾（钠），所以中毒者如所服为陈旧氰化物制剂中毒时，毒性则大减，很象碱中毒。这一点具有法医学实际意义，因它使人最初考虑不到氰化物中毒的可能性，因而造成追查毒物来源上的困难。

有机氰化物又称腈，常见者为丙烯腈，亦称乙烯基腈（CH_2CHCN，acrylonitrile)，为无色、易燃、易挥发的液体，有轻微刺激臭味，其蒸气极毒。

（二）中毒原因

纯氢氰酸中毒极少见，因氢氰酸需用特种方法制造，只见于实验室中。氰化物中毒除见于服毒自杀外，由于氰化钾（钠），易溶解，毒性剧烈，作用快，也有投毒他杀的案例发生。在工业发达的大城市，氰化物在工业上应用甚广，易流入一般人手中，故此种中毒较多见。俗称“山奈”中毒，即取此氰化物的外文音译而命名。氰化物中毒在农村较少见，但也曾发生服用氰化钾制成的捕兽蜡丸自杀案例。

氢氰酸又以腈甙的形式存在于某些植物核仁中，如杏、桃、李、批杷、樱桃、梅等，其中特别是苦杏仁含量大，见表 13－9。

表 13－9　几种植物核仁中含腈甙量

核仁种属	含毒成份	含毒量	相当于 HCN 含量	致死量 (g/kg)
枇杷仁	苦杏仁甙	D0.4%～0.7%	0.023%～0.041%	2.5～4（相当 2～3 粒）
苦杏仁	苦杏仁甙	4.5%	0.27%	0.4～1（相当 1～2 粒）
甜杏仁	苦杏仁甙	0.11%	0.0067%	10～25（20～50 粒以上）

此外，木薯、嫩毛笋、茅膏菜及嫩高粱叶等亦含有腈甙。这种腈甙常与一种酶共同存在，在一定条件下，酶可使腈甙水解为糖及氢氰酸而引起中毒。如常见吃较多苦杏仁后，苦杏仁甙（amygdalin）与苦杏仁酶在胃酸作用下发生水解，放出氢氰酸，就会引起苦杏仁中毒。

古今以杏仁做菜肴，处理不当，误食中毒者不少，尤其有以嬉戏收集杏核习惯的儿童，发生误食杏仁中毒的事故更多；还有服用浸泡苦杏仁后的水溶液自杀死亡的案例。

在我国南方广栽木薯，木薯的块根含有丰富淀粉，可供食用，但必须加工去毒，如果生食或去毒不当，其所含腈甙在胃肠内水解，释出氢氰酸，易致中毒，文献上早有报道。

一切使用氰化物的生产过程或精炼矿物金属时，都有可能接触氢氰酸气体，如炼钢，炼铁，提炼金、银，煤焦工业，染料工业，鞣皮工业，制造有机玻璃，电镀及照相

等。有机氰化物广泛用于合成橡胶、合成纤维、人造羊毛、合成树脂、增塑剂、粘合剂、杀虫剂、制药及染料等用途。在生产过程中处理不慎，吸入其蒸气，可引起急性中毒，如吴学霖（1976年）报告，1个维生素 B_1 生产工人，因丙烯腈液由反应罐发生意外喷出，淋及患者全身并吸入呼吸道引起急性中毒，遂即昏倒，经抢救后治愈。

（三）毒理作用

氰化物进入体内途径有：（1）呼吸道：如吸入氢氰酸气体或氰化物盐类的粉尘（工业中毒）；（2）皮肤：高浓度氢氰酸气体及有机氰化物均可经皮肤吸收；（3）口服：无机氰化物多由口服，经胃肠道粘膜吸收，有的经口腔和食道粘膜即可吸收。进入体内后，小部分毫无变化地经过肺及皮肤排泄，大部分经过硫氰酸酶的作用转变为硫氰酸盐，由尿排泄。

毒性作用是由于氰离子能抑制细胞内许多酶的活性，如细胞色素氧化酶、过氧化物酶、脱羧酶、琥珀酸脱氢酶等共约40种酶的活性都受抑制。但最主要的是氰离子与机体组织的细胞色素氧化酶结合，阻止氧化酶的氧化还原作用，引起细胞内窒息。在生理状态时，细胞色素氧化酶含有二价铁（还原型）。二价铁氧化后成三价铁（氧化型）；氧化型细胞色素氧化酶被细胞色素还原后，三价铁将电子传递给分子氧，又变为二价铁。但是，当氰离子与氧化型细胞色素氧化酶中的三价铁结合后，由于它们的亲和力较强，阻止了氧化酶中三价铁的还原，即阻断了氧化过程中的电子传递，虽然血液中不缺氧，但因组织细胞不能利用，机体陷于内窒息状态。

氰离子还通过作用于细胞的碳酸酐酶，影响细胞代谢。

氰离子与细胞色素氧化酶的结合是可逆的，如果中毒者来得及抢救，将氰离子分离和破坏，氧化酶的活力仍能恢复正常。

碱性氰化物，除使组织中毒缺氧外，其碱根还具有轻度腐蚀作用，口服后，腐蚀上消化道及胃粘膜。

氢氰酸或氰化物中毒死亡的直接原因是呼吸衰竭，因呼吸中枢的神经细胞对缺氧特别敏感。

（四）中毒致死量

纯氢氰酸毒性十分剧烈，致死量为0.05～0.1g。氰化氢气体，每升空气中含0.3mg，吸入可立即致命；含0.12～0.15mg则半小时至1h后可致命。若按体积计算，空气中浓度为二千分之一可立即致命；浓度为万分之一，停留不到1h有危险性；浓度为五万分之一，停留几小时可出现轻型中毒症状，安全限度应不超过十万分之一。

氰化钾或氰化钠的致死量为0.15～0.25g。但因制品不纯，大部杂有碳酸盐，且氰化钾如经长期存放后，部分变成碳酸钾，毒性亦随之减小，故致死量可能较大。

成人服苦杏仁40～60粒，小儿服10～12粒能引起中毒死亡。有报告小儿服4～5粒即中毒者，这与小儿年龄及杏树的品种有关。苦杏仁经炒熟后，毒性大减。甜杏仁毒性

小，只及苦杏仁的1/30～1/20，可供食用。

（五）中毒症状

氢氰酸及氰化物属最烈性的毒物，是常见毒物中作用最快的一种。当吞服大量或吸入高浓度时，常引起“闪电式”的死亡。中毒者突然发出尖叫，随即倒地，意识丧失，瞳孔散大，抽搐2～3次后死亡。如剂量较小，则引起急性型，初有咽喉紧缩感，强度恐怖感，胸内抑闷感，眩晕、恶心、呕吐，眼球凸出，随后知觉丧失，冷汗，肌肉痉挛，脉快而弱，呼吸浅表，终因呼吸麻痹而死。前后经过约10～30min。

因苦杏仁中毒患者，则潜伏期较长，临床症状发生较慢，潜伏期最长是3～6h，也有短至30min。症状为：虚弱、嗜睡、出汗、不适、头晕、恶心、腹疼、呕吐，呕吐物带有苦杏仁特有的气味，渐渐陷入虚脱，意识丧失，四肢和全身强直性和阵挛性痉挛，呼吸急促，最后转入麻痹，呼吸停止，短时后心跳也停止，全部经过约3～10h。

临床生化检查可发现血糖升高，尿糖试验阳性。

（六）尸体检查所见

由于中毒机制是非缺氧血性内窒息，静脉血和动脉血一样保持氧合状态，又因氰离子与正铁血红蛋白结合成为氰化正铁血红蛋白，故尸斑、肌肉及血液呈鲜红色，血液呈流动性。但有些尸体窒息比较明显，其血液、尸斑、胃粘膜等并不呈鲜红色，而呈暗紫红色的。内脏普遍地有充血和点状出血。如系吸入氰化氢中毒，可见气管粘膜充血和水肿，气管腔内有血性泡沫状液体，并有苦杏仁气味。如系苦杏仁中毒，则除苦杏仁特有的气味外，胃肠内还可能找到未消化的杏仁颗粒。最好在开颅时注意这种特殊气味，因颅内无其他食物的气味干扰。如系氰化钾（钠）中毒，则胃内常发出类似发面加碱后的气味。

氰化物中毒，胃的病理变化具有诊断价值。胃粘膜因毒物的状态不同及胃内虚盈状况不同，形成不同程度的腐蚀，可归纳为三型：①在胃内充盈，毒物呈固态，而其量又不足以迅速引起死亡时，整个粘膜肿胀，伴有散在性斑点状出血；②在胃内充盈，大量毒物以固态或浓溶液吞服，短时内死亡者，胃底部粘膜呈大片性腐蚀，伴有显著红肿及出血；③毒物以稀溶液状态服入时，粘膜没有出血，仅有充血及弥漫性肿胀。此外，空肠以上粘膜皆有程度不等的肿胀、充血及出血。

急性中毒迅速死亡者，中枢神经系统无明显病理变化，如中毒后迁延生存一段时间（数小时甚至数天）后死亡，则可见脑神经细胞变性，脑内小血管中有透明血栓形成，豆状核出血或坏死灶形成。

（七）检材采取

氢氰酸或氰化物无论经由呼吸道、皮肤或消化道进入机体，血液都是必须采集的化验材料，并可供分光镜检查氰化血红蛋白之用。口服中毒者的呕吐物、洗胃液或胃内容

物都是有价值的检材。富含血液的内脏，如肺、脑、肝等亦可作检材。取材要尽早及时进行，否则可因挥发而损失。

（八）治疗和预防

治疗急性氢氰酸及氰化物中毒的主要方法是亚硝酸盐、硫代硫酸钠联合疗法。不论吸入或口服，应立即给吸入亚硝酸异戊酯，每隔2min吸15~30s，同时静脉注射3%亚硝酸钠溶液，按每千克体重注射6~12mg的剂量，每分钟注射2.5~3.0ml，其后再用同一速度静脉注射50%硫代硫酸钠25~50ml，小儿酌减。必要时过1h可重复注射一次。亦可静脉注射美蓝代替上述疗法，但效果较差。

亚硝酸盐及美蓝的解毒机制，在于它们能形成正铁血红蛋白，而正铁血红蛋白中的三价铁离子能与氰离子迅速地结合成无毒的氰化正铁血红蛋白，从而夺取已与细胞色素氧化酶结合的氰离子，使细胞色素氧化酶恢复活力。氰化正铁血红蛋白不稳定，以后可再分离出氰离子，所以接着注入硫代硫酸钠使之与解离出的氰离子结合，变为比较无毒的硫氰酸盐排出体外。

苦杏仁中毒或口服氰化物后，如时间许可，则应洗胃，最好用5%硫代硫酸钠液洗胃。由于氰化物的吸收极快，因此，洗胃可在上述解毒剂应用后再进行。

近年来，有人成功地用依地酸二钴（$EDTACo_2$）治疗氰化物中毒，特别是对一些尚不能与脑溢血患者鉴别诊断的病例，如系脑溢血则用亚硝酸钠有危险。依地酸二钴的使用剂量为600mg加入50ml高渗葡萄糖中缓慢静脉注射。其原理是钴盐可与氰离子结合形成稳定的无害的氰高钴酸盐［$Co(CN)_6$］。

氢氰酸及氰化物中毒迅速而剧烈，往往来不及抢救，所以预防更为重要。使用氰化物的工厂一定要建立严格的保管制度，设专人保管，不使有丢失、漏洞发生。凡发生氰化氢气体的工序，应在严格密闭的环境下进行，防止有毒空气逸出。

为防止食含腈甙的核仁中毒，应向群众宣传，尤其是给儿童讲解不要生吃苦杏仁、苦桃仁等果仁。木薯应先去皮（因皮层含毒量高），切成薄片，放在流水内浸洗3天或静水浸泡5天（要换水），干2天，食前煮熟，换用清水漂洗，方能食用。

二、一氧化碳中毒

（一）一般介绍

一氧化碳（CO，carbon monoxide）是无色无臭无刺激性的气体，比重0.967，在空气中燃烧呈蓝色火焰，空气中含量达12.5%时即有爆炸危险。纯一氧化碳气体只在实验室才有，通常一氧化碳均与其他气体混合存在，如煤气（故一般称煤气中毒）、汽车或其他内燃机排出的废气、鼓风炉气体及爆炸气体等。

（二）中毒原因

凡含碳的物质在氧气供给不足的情况下燃烧，均有一氧化碳产生。如用不装烟囱的炉子取暖，木炭火燃烧不旺时更是危险，在大火灾中，乡村烟熏地窖时，煤气管或阀门漏气，在空气不流通场所开内燃机引擎修理机件，废矿坑中及各种冶金铸造、窑炉等劳动卫生不佳的工场等，均有可能发生一氧化碳中毒。一氧化碳也可来自室外，如一家三口发生一氧化碳中毒，查其来源是由于紧邻的手工业工厂，锅炉烟囱修筑过低，一氧化碳污染环境，在夜间一氧化碳随风力通过隔墙裂缝灌入邻居卧室而引起中毒事故。

由于一氧化碳是气态毒物，所以勘验现场对鉴定一氧化碳中毒具有特殊重要的意义。经常遇到的情况是：中毒者很自然地睡在床上或爬在地上，房屋狭小，门窗紧闭。现场也可以是浴室或厨房，中毒者生火炉洗澡。现场勘验不可仅限于室内，还需注意周围环境与该室的关系。

一氧化碳中毒中也有以煤气自杀的案例。

特别要注意的是他杀后，伪装煤气中毒现场以掩饰行凶的情况。

（三）毒理作用

一氧化碳由呼吸道吸入体内，当其通过肺泡进入血循环，即与血红蛋白形成碳氧血红蛋白（HbCO）。一氧化碳与血红蛋白的亲和力较氧大 240 倍。一旦结合后，碳氧血红蛋白的解离要比氧合血红蛋白（HbO）慢 3600 倍。这样就大大妨碍了血红蛋白携带氧的功能，造成组织缺氧。碳氧血红蛋白不仅本身无携带氧的功能，它的存在还影响氧合血红蛋白的离解，于是组织受到双重的缺氧作用。

吸入浓度较高的一氧化碳，还可与含铁的组织呼吸酶（细胞色素、细胞色素氧化酶等）结合，阻碍组织细胞的呼吸，直接起毒害作用，由于中枢神经系统对缺氧最敏感，故首先受累，以大脑皮层、苍白球等受影响最严重。一氧化碳与血红蛋白的结合是可逆的。在充分给氧和吸入新鲜空气派，又重新分解为氧合血红蛋白，对红细胞本身并无损害。

$$HbO_2 + CO \rightleftharpoons HbCO + O_2$$

一氧化碳被吸收后，在体内不发生改变，仍由肺排出体外。一氧化碳从血液的释放遵循半排出期规律。停止接触后，吸入气体的氧分压与半排出期呈反比关系，如在一个大气压下吸入纯氧，平均半排出期为 80.3min，而 3 个大气压下吸入纯氧，半排出期则缩短到 23.3min。这是采用高压氧治疗 -氧化碳中毒的理论依据。

（四）中毒致死量

一氧化碳对人的危害，主要取决于空气中一氧化碳浓度（ppm）和接触时间（小

时）的乘积，称为中毒系数。据此可以粗略地估计中毒的程度，如其值小于300，可无感觉；如其值为600，可有症状；达到900时，即有头疼、恶心；达到1500时就有生命危险。

一氧化碳中毒死者血中碳氧血红蛋白饱和度平均为55%～60%，有人死亡时达90%，但也有人低于50%（甚至低达31%）就发生死亡。有严重冠状动脉粥样硬化、严重慢性肺脏疾病或脑动脉硬化的病人，碳氧血红蛋白饱和度低于20%也会死亡。有人测得3例死者，其碳氧血红蛋白饱和度分别为40%、50%、75%。

中毒症状 可分为三种类型：闪电型、急性型及慢性型。法医工作中，主要见到的是急性型。

1. 闪电型

当吸入高浓度一氧化碳时，意识迅速丧失，反射消失，呼吸中枢麻痹而死。

2. 急性型

以中枢神经系统受损的症状为主，开始有头沉重感，前额发紧，进而有剧烈的头疼，视力蒙眬，恶心，呕吐，颞部跳动。以后发现肌无力及共济失调，虽然意识尚存，但中毒者不能自动离开危险环境。经常在现场勘验时可看到中毒者向门口爬的姿势。以后意识丧失，大小便失禁，脉搏、呼吸增快，有时出现间歇性抽搐，最后进入昏迷，呼吸衰竭而死。

有时昏迷持续的时间长达数日，即在急救后呼吸心跳恢复，但昏迷不醒；或虽清醒，却留下严重的后遗症。这是由于对缺氧敏感的中枢神经系统某些部分发生了不可恢复的器质性损害所致。后遗症可以是轻瘫、麻痹、感觉器官功能紊乱或精神紊乱。

症状的发展及严重程度决定于血液中碳氧血红蛋白的饱和度，而这又与空气中一氧化碳的浓度和吸入的时间有关。此外，形成的速度也取决于呼吸器官每分钟的换气量。如果在空气中一氧化碳的浓度不太大，在经过一定时间以后，碳氧血红蛋白与空气中一氧化碳浓度之间达到平衡。它们之间的关系见表13－10。

表13－10 影响一氧化碳中毒症状的因素

空气中CO的浓度（体积百分比）	血中CO在平衡时的浓度（体积百分比）	达到平衡需要的时间（h）	在血中CO各种浓度时出现的症状
<0.02	<20	6～7	<10%：无症状
0.02～0.03	23～30	5～6	10%～20%：前额发紧，轻度头痛
0.04～0.06	36～44	4～5	30%～40%：严重头痛，无力，眩晕，视力蒙眬，恶心，呕吐，可有虚脱
0.07～0.10	47～53	3～4	40%～50%：除上述症状外，还有虚脱及晕厥倾向，脉搏及呼吸频数
0.11～0.15	55～60	$1\frac{1}{2}$～3	50%～60%：晕厥，脉搏及呼吸频数，错迷与间歇性抽搐

续表

空气中 CO 的浓度（体积百分比）	血中 CO 在平衡时的浓度（体积百分比）	达到平衡需要的时间（h）	在血中 CO 各种浓度时出现的症状
0.16～0.20	61～64	$1 \sim 1\frac{1}{2}$	60%～70%：昏迷与间歇性抽搐，呼吸及心跳被抑制，可能死亡
0.20～0.30	68～73	$1 \sim 1\frac{1}{2}$	
0.50～1.00	73～76	1～2分钟	70%～80%：脉弱，呼吸缓慢，呼吸衰竭而死

各人对一氧化碳的感受性有很大差异。数人同时中毒，可以表现不同程度的症状。贫血、心脏衰弱者、孕妇等对一氧化碳敏感。有一个案例，父母婴儿三人同卧一室发生煤气中毒，两个成人死亡，独留婴儿未死，甚至还在啼哭。婴儿在这样的环境中存活的原因还不易确定。

室内气流及空气的交换速度也是影响中毒的因素，虽同卧一室，但靠近门窗睡的，有一小股空气流经过，则中毒减轻，可幸免死亡。

3. 慢性型

长期反复吸入一定量的一氧化碳可出现神经衰弱症候群，如乏力、头痛、眩晕、顽固性失眠、记忆力减退，有时有心肌损害，出现心律不齐。

（六）尸体检查所见

碳氧血红蛋白呈樱红色，很易认识，尤以皮肤白的人最为典型。尸斑呈樱红色并非一氧化碳中毒所特有，也见于溺死、冻死或尸体冷藏于冰箱后。色泽的分布是一个重要鉴别点，一氧化碳中毒者，樱红色遍及尸斑各部，而因冻死或冷藏尸体仅见于暴露部位，贴近地面部分仍保留紫色或紫红色，溺死时鲜红色在头、颈及胸部明显。

内部检查可见心脏、血管，硬脑膜窦中的血液鲜红，内脏亦呈鲜红色，内脏切面尤其如此。由于肌肉内有一氧化碳肌红蛋白形成，肌肉呈现樱红色就更明显，特别是胸大肌。

当死亡迅速，血中一氧化碳呈饱和状态时，樱红色表现明显；如中毒时间延长，曾经过急救处理，一氧化碳经肺排出，血液就不具这种特点。此时病理改变主要表现在中枢神经系统：脑充血、水肿、细小出血点、灶性软化，常见于大脑半球纹状体豆状核，特别是苍白球形成对称性软化。这是因为供应苍白球的血管是一细长而吻合支较少的动脉，容易发生缺氧之故。如缺氧血症拖延时间更长，大多深部白质也出现小坏死灶及环状或点状出血，有脱髓鞘变性。有时心肌发生坏死，最常见于左心室乳头肌的尖端、心内膜下或其他部位。肾小管上皮及肝细胞可因缺氧而出现变性。昏迷时间过久者，可合并坠积性支气管肺炎。

（七）检材采取

血液是最重要的检材，其次是肌肉，尤以胸部肌肉为宜。一氧化碳中毒时，遍身血液都含碳氧血红蛋白，都呈樱红色。而因其他原因死亡者尸体放置于含有一氧化碳的环境中时，一氧化碳也可透过皮肤，与浅表血管中的血液结合成碳氧血红蛋白，故检查碳氧血红蛋白最好采取心脏血液。如果尸体暴露的时间长达 2～3 日，一氧化碳还可进入心脏，此时更可靠的办法是取各内脏器官的血液检查。火灾中严重炭化的尸体，不可能获得血液标本，可取小量骨髓作为检材。

盛血的瓶子容量以刚装满血液为度，不要留一大段空间，必要时倒一层石蜡在表面，以防一氧化碳被空气中氧置换。

碳氧血红蛋白在尸体内可以保持相当长的时间，特别是在尸体不易腐败的条件下，而且一氧化碳血腐败较慢。据黄鸣驹报告：中毒尸体虽已腐烂，一氧化碳仍可存在，曾有一尸体经四星期后仍可检出一氧化碳的反应。Autenrieth 曾遇一因吸入煤炭蒸气而死者，其血中含一氧化碳 68%，经两个月后，不但无丝毫腐败的臭气，且仍可鉴识一氧化碳。Степанов 报告：煤气中毒死亡者，死后一氧化碳在尸体中可保存 122 天。还有报告埋后 144 天及 210 天尚能检出一氧化碳的案例。可是在另一些情况下，死后 25～40h 就不能检出。作者曾从埋后 135 天的煤气中毒尸体中检出碳氧血红蛋白。该尸体埋葬前曾由股静脉注射福马林液防腐，体内血液仍保持鲜红色。这一点很有价值，说明碳氧血红蛋白遇福马林液仍保持稳定不变色。这些案例均提示：如怀疑一氧化碳中毒，数月后作尸体挖掘仍可能有鉴定意义。

（八）治疗和预防

立即将中毒者移到空气新鲜的环境中。尚无死亡确征者，迅速施行人工呼吸，给氧，最好是混有 5%～7%二氧化碳的氧气，因为它能兴奋呼吸中枢，促使与血红蛋白结合的一氧化碳释出。也可口对口呼吸抢救。

高压氧疗法（在两个大气压下吸氧）效果更好。有报道 32 个病人，其中 22 个重度中毒，经此治疗，迅速解除缺氧，加速一氧化碳分离，全部恢复。

细胞色素 C 对细胞内氧化过程有重要作用，可改善组织缺氧状态。严重中毒时可输血或换血，使人体在短期内得到氧合血红蛋白，迅速改善组织缺氧状态，但宜及早进行。

中毒后，早期纠正脑组织缺氧，以防止脑细胞病变进一步加重，是治疗的重要环节。有人根据中毒后血管痉挛的现象，应用较大剂量阿托品治疗，配合其他综合措施，取得良好效果。

预防措施最重要的是，普及预防煤气中毒的知识。工业生产上，凡有产生一氧化碳的场合，均应加强通风设备。烟熏地窖后，要经过充分通风方可下窖。

三、亚硝酸盐中毒

(一) 一般介绍

亚硝酸盐(nitrites)可分为无机的和有机的两类,前者如亚硝酸钠和亚硝酸钾,后者如亚硝酸异戊酯。纯品亚硝酸钠(钾)为白色或淡黄色结晶或颗粒状粉末,或为白色不透明的熔块或棒状物,无臭,味微咸,易潮解,极易溶于水(1:1.5),所成溶液为中性或微碱性,在醇中微溶。

亚硝酸异戊酯为具挥发性的黄色液体,发出似水果的气味。

(二) 中毒原因

真正由化学品亚硝酸盐引起中毒的不多。如果发生,往往是由于其性状、咸味与食盐相似,被误当作食盐食用,故多见于使用亚硝酸钾或钠的工厂(如染料厂)中。有人用亚硝酸盐硝肉,不仅肉色鲜红美观,且有助于防腐保存,偶而引起中毒事故。用亚硝酸盐自杀的例子文献上有记载,但很少见。作者曾遇一件用亚硝酸盐他杀后伪装煤气中毒案例。

许多蔬菜中含有大量硝酸盐(50%~150%mg)和一定量亚硝酸盐(0.2%~0.5%mg),如小白菜、菠菜、大青菜、包心菜、韭菜、罗卜叶、胡罗卜、苋菜、黄花菜、白薯秧、甜菜叶、厚皮菜、莴苣等。野菜中如灰菜、荠菜等亦含有。如食过量,处理不当或腐烂变质的蔬菜均可引起亚硝酸盐中毒。这就是所谓肠原性青紫症,乡间俗称为紫蓝症或乌嘴痧。

某些水井,结构不良,特别是靠近农田的井,或与地质有关的苦水井,井水中含有大量硝酸盐,若用以煮粥,或用蒸馍后的笼锅水,在不清洁的容器内存放时间较长,特别是微火加温以后,则由于某些还原细菌的作用,可将水中的硝酸盐转变成亚硝酸盐,也可引起中毒。这种中毒可视为一种类似食物中毒的疾病。

亚硝酸异戊酯为医疗上常用的抗心绞痛速效药,吸入或吞服大量亦可发生中毒。

(三) 毒理作用

亚硝酸盐是一种血液毒,亚硝酸离子(NO_2^-)迅速使血红蛋白氧化成正铁血红蛋白,失去血红蛋白正常的携氧功能,引起严重缺氧。当正铁血红蛋白增加到1.5%时,就会发生中毒(正常人为0.15%~0.4%)。

硝酸盐还原成亚硝酸盐的途径有二:

(1) 在体外形成:含硝酸盐的菜类或井水,经过某种化学作用,还原成亚硝酸盐,

例如有二价铁存在或是由硝酸盐还原细菌的作用。这种菜多由于保存不当，腐烂变质或在蒸煮后，在一定温度、酸度，有一定量的食盐等条件下，闷储较长时间，产生发酵，滋长细菌所致。蔬菜经腌制，腌得还不太透时，可使菜里的亚硝酸盐含量增加；而腌渍较久，食盐量多的就比较安全。

(2) 在体内形成：中毒者多原有消化不良，胃酸降低（如贫血时），当胃酸 pH > 4 时，不能抑制硝酸盐还原细菌之生长，在肠道内，将菜中所含硝酸盐还原为亚硝酸盐，如形成过多过速，则被血液吸收而中毒。

亚硝酸盐尚可使小血管平滑肌松弛，血管扩张，血压下降。故有的中毒死者主要表现不是正铁血红蛋白血症，而是血管麻痹所致血循环障碍。此外亚硝酸盐对胃肠道尚有刺激作用，这是由于遇胃酸释出二氧化氮所致。

（四）中毒致死量

纯亚硝酸盐口服0.5g可引起中毒，1～2克可致死。作者曾遇一例用约混有半量亚硝酸钠的食盐做一顿面条吃后中毒死亡，估计一顿面条，一般能用食盐3～4g，则所服亚硝酸钠约为1.5～2g。

（五）中毒症状

不论亚硝酸盐中毒的来源为何，其典型表现均为正铁血红蛋白血症。中毒者口唇及口腔粘膜青紫明显，手指、足趾、全身皮肤亦可见青紫。其实，正铁血红蛋白的颜色暗褐，象巧克力色，透过皮肤或粘膜显现出来，更确切地描述应该是蓝褐、蓝灰或蓝黑色，有别于其他一般缺氧所致的青紫色。有少数急剧的病例无此典型症状，甚或表现苍白，这主要是由于亚硝酸盐的扩血管作用，中毒者因心血管虚脱或休克死亡。

更早期的症状是恶心、呕吐等胃肠刺激症状。食后约数分钟，多在半小时内，最迟不超过2h即可发作。有的腹胀、腹疼、腹泻。以后随着青紫程度的深浅、迅速伴发缺氧症状：头晕、头痛、无力、嗜睡、心悸、脉弱，重者昏迷、抽搐、呼吸浅表、虚脱、一两小时内即可死亡。

（六）尸体检查所见

由于正铁血红蛋白呈暗褐色。透过皮肤，尸斑呈蓝褐色。口唇、指甲青紫，血液及各内脏均呈暗褐色，不凝固，似酱油样。但这种颜色仅见于早期尸检时。由于亚硝酸盐具还原性，死后正铁血红蛋白可被组织还原，或变成氧化氮血红蛋白，后者色淡红而稳定，和碳氧血红蛋白相似 。再者，当血中含高浓度亚硝酸盐时，除形成正铁血红蛋白外，还能形成氧化氮血红蛋白，其吸收光谱与碳氧血红蛋白相似。此外，血液中还有第三种色素出现，即亚硝酸正铁血红蛋白（methemoglobin nitrite）。无论氧化氮血红蛋白或亚硝酸正铁血红蛋白，均使血液呈鲜红色。所以大剂量亚硝酸钠中毒死者的血液，可呈

鲜红色，酷似一氧化碳中毒。作者曾结合实例鉴定需要，为鉴别一氧化碳中毒与亚硝酸盐中毒作动物实验，发现家兔一次大量（0.33~0.67g/kg体重）亚硝酸盐中毒时，血液不呈褐色而呈鲜红色。同时，胃内可放出二氧化氮棕色气体，粘膜染棕红色，严重者，全部内脏呈棕红色。但菜类引起者看不到这一征象，常见胃粘膜呈粉红或潮红色，容易剥脱，有时可见出血斑点，特别是胃底部，小肠上段也可见出血斑点。肠系膜及其他内脏均充血，肝、肾细胞变性。

（七）检材采取

采取残余食物、呕吐物及胃内容物留作化验，并可取血液检查正铁血红蛋白（包括分光镜检查）。

应该注意到痕迹量的亚硝酸盐到处存在，如泥土、空气中，新鲜蔬菜或果实中，人体唾液及许多内脏器官中均有，因而在鉴定此种中毒时，对化验结果的评定应特别注意，应作定量分析。

（八）治疗和预防

美蓝（亚甲蓝）治疗对此种中毒具有特效。这是由于小量美蓝可起触媒及递氢作用，促使正铁血红蛋白还原为血红蛋白，恢复携氧功能。急救时，一般制成1%美蓝溶液用25%葡萄糖溶液稀释后静脉注射，剂量按每千克体重1~2mg计算。注意不可使用过量，否则可适得其反。因为小剂量美蓝进入身体后即被组织内的还原型辅酶Ⅰ脱氢酶迅速还原为脱色美蓝，起到还原剂作用，使正铁血红蛋白还原为血红蛋白。而快速大量美蓝进入身体后，还原型辅酶Ⅰ脱氢酶不能使其全部还原为脱色美蓝，此时美蓝则成为氧化剂，它可使血红蛋白氧化为正铁血红蛋白，反使中毒加重。丙种维生素为还原剂，亦可用以治疗，但作用不及美蓝迅速和彻底。

肠原性青紫症通过对食用菜类和井水的卫生管理是完全可以预防的，目前发病率已大大下降。

第十四章　有毒动植物中毒

第一节　有毒动物中毒

一、蛇毒中毒

（一）一般介绍

蛇属于脊索动物门，脊椎动物亚门，爬行纲，有鳞亚纲，蛇目。具有毒器的蛇叫做毒蛇。目前已知我国产蛇类160余种。其中毒蛇47种，分别隶属于4科（游蛇科、眼镜蛇科、海蛇科、蝰科）23属。其中分布较广，数量较多，危害较大，经常造成蛇伤的主要毒蛇有10种：眼镜蛇（*Naja naja*）、眼镜王蛇（*Ophiophagus hannah*）、银环蛇（*Bungarus multicinctus*）、金环蛇（*Bungarus fasciatus*）、蝰蛇（*Vipera russelii siamensis*）、尖吻蝮（*Agkistrodon acutus*）、蝮蛇（*Agkistrodon halys*）、竹叶青（*Trimeresurus stejnegeri*）、白唇竹叶青（*Trimeresurus albolabris*）及龟壳花蛇亦称烙铁头（*Trimeresurus mucrosquamatus*）。根据我国各地毒蛇分布情况，结合各地蛇伤病例报告，我国各地造成蛇伤的主要蛇种见表14-1。

表14-1　我国蛇伤分布情况

地区范围	主要致伤毒蛇		
	眼镜蛇科	蝰蛇科	蝮亚科
整个长江以北广大地区，包括江苏省			蝮蛇
四川、云南、贵州（滇南及黔南除外）			烙铁头、山烙铁头、蝮蛇、莱花烙铁头

续表

地区范围	主要致伤毒蛇		
	眼镜蛇科	蝰蛇科	蝮亚科
长江以南到北纬25度以北，包括浙江、福建北部、中部、安徽南部、江西、湖南、湖北部分、广东、广西北部	银环蛇 眼镜蛇		蝮蛇、尖吻蝮、竹叶青、白唇竹叶青、烙铁头
北纬25度左右及其以南地区，包括福建南部、广东、广西、贵州南部、云南南部、台湾省	眼镜蛇 金环蛇 银环蛇 眼镜王蛇	圆斑蝰	竹叶青、白唇竹叶青、烙铁头、山烙铁头
新疆		草原蝰	蝮蛇

毒蛇与无毒蛇的主要区别，毒蛇具有毒器（由毒腺、毒牙和排毒导管三个部分所构成），而无毒蛇没有毒器。但在野外遇见时，很难借此加以鉴别，而多从蛇的外形和鳞被上的色斑特点来识别毒蛇和无毒蛇。我国常见的10种毒蛇的色斑特点、其他形态特征及生态习性等可参考《中国的毒蛇及蛇伤防治》等专书。

蛇毒是从毒蛇的毒腺中分泌出来的一种毒液，为一种类似蛋清样的粘稠液体，含水量约为65%～80%左右。新鲜蛇毒经过真空冰冻干燥处理后变为非常松脆易碎的半透明固体。各种蛇毒的色泽不同，如眼镜蛇毒为淡黄色；蝮蛇、金环蛇、烙铁头等蛇毒为金黄色；银环蛇毒为灰白色。蛇毒是蛋白质或多肽类物质，它并不是单一物质，而是多种毒性成分的混合物。例如我国眼镜蛇和眼镜王蛇蛇毒各含7种以上主要毒性蛋白质，它们的毒性作用各不相同。不同地区的同种毒蛇，它们的蛇毒成分不一定完全相同。但不同毒蛇的蛇毒可能具有某些共同的毒性成分，特别是种属相近的蛇种。

（二）中毒原因

各种毒蛇栖息环境不同，生活于平原、山地、高山、竹林、杂草灌木从中或盘绕于枯枝上。人们常于走路、割草、砍柴、割稻、拔菜和军事训练等情况下被咬伤。咬伤部位多见于四肢末端，尤其是踝部以下。沿海渔民则可在近海作业时被海蛇咬伤。

毒蛇一般从夏初到冬初为活动时期，在这一期间摄食和进行繁殖。冬季气温低，蛇一般多在高燥地方的洞穴、树洞或岩山隙缝中，进入冬眠。因而毒蛇咬伤多发生于4～10月，尤以6～9月间多见。

在热带和亚热带地区，由于毒蛇的种类多，毒性大，分布广，因此，毒蛇咬伤人常见。如在印度，据1968年报道，全年蛇伤总人数有30～40万人，死亡3万余人。可见毒蛇咬伤在这些地区的危害是相当严重的。Knight（1977年）报告1例精神分裂症患者以蛇毒皮下注射（自杀）引起急性中毒，约12min后死亡。

近年来，国内发生过利用毒蛇进行他杀的案例，手段阴险毒辣，由于其伤口不容易

被发现，在法医检案工作中应引起重视和警惕。

（三）毒理作用

蛇毒中主要有毒成分有神经毒、心脏毒和某些酶类。银环蛇、金环蛇主要含神经毒；蝰蛇及尖吻蝮蛇毒主要含血循毒（血循毒指心脏毒及某些主要影响血液和循环系统的有毒成分）；眼镜蛇、眼镜王蛇及蝮蛇等蛇毒既含神经毒也含血循毒。其中眼镜蛇毒以神经毒为主，而蝮蛇毒以血循毒为主。

由于各种蛇毒中有毒成分相当复杂，所以其毒理作用也错综复杂。归纳起来，大致有以下一些毒理作用：①使中枢神经系统特别是延脑呼吸中枢麻痹，也能阻断颈动脉体化学感受器或神经肌接头冲动的传导。②小剂量可兴奋心脏，大剂量能抑制心脏功能。③破坏毛细血管内皮，引起内出血或外出血。④促进血液凝固，促使血纤维蛋白原变为纤维蛋白，形成血凝块。⑤使血凝块溶解，血中纤维蛋白原耗竭而使血液丧失凝固性能。⑥促使红细胞溶解。⑦促使组织细胞溶解，主要在局部引起炎症反应，甚至使组织发生坏死。海蛇毒有选择性损害横纹肌的作用。

必须指出，并不是每种蛇毒都具有上述全部毒理作用。各种蛇毒所含成分不同，作用也不同。

（四）中毒致死量

几种毒蛇的一次放毒量及致死的干毒量见表 14－2。

表 14－2　毒蛇一次放毒量及致死的干毒量

毒蛇名称	一次放毒量（mg）	致死的干毒量（mg）
眼镜蛇	211～578	15
眼镜王蛇	100	12
银环蛇	5.4	1
金环蛇	43	10
蝮　蛇	45～150	25
竹叶青	14.1	100
蝰　蛇	72	42
海　蛇	6～9.4	3.5

（五）中毒症状

毒蛇咬伤后所出现的各种中毒症状，常因毒蛇种类、毒蛇咬人时的注毒量和病人个

体差异等因素的影响，而表现不一致。现按各种蛇毒的作用类型，概述毒蛇咬伤的中毒症状：

1. 神经毒类症状

金环蛇、银环蛇和海蛇等的蛇毒均属于这一类。其中毒表现主要为神经系统的损害。局部症状轻微，有时仅有局部麻痒感。齿痕小，无渗液。一般咬后1～3h才出现全身中毒症状：视力模糊、眼睑下垂、声音嘶哑、语言和吞咽困难、共济失调、牙关紧闭等。发展迅速，严重者有肢体瘫痪、惊厥、昏迷、休克、呼吸麻痹等。

海蛇蛇毒主要损害横纹肌，引起横纹肌瘫痪和肌红蛋白尿。病愈后肌力的恢复较慢。

2. 血循毒类症状

尖吻蝮、竹叶青、蝰蛇等的蛇毒均属于这一类。主要是对血液、循环系统方面的损害，并具有非常明显的局部损害症状，咬伤后局部刺痛、肿胀明显，迅速向肢体上段蔓延，伴有出血、水泡形成及局部组织坏死，局部淋巴结肿痛。全身症状有发热、心悸、烦躁不安、谵妄、便血、血尿、少尿或无尿。体检全身有皮肤粘膜瘀点和瘀斑、心律紊乱、黄疸和贫血等溶血表现，严重者有循环衰竭和急性肾功能衰竭。

3. 混合毒类症状

蝮蛇、眼镜蛇和眼镜王蛇等的蛇毒属于这一类型。它们的蛇毒中既含有神经毒又含有血循毒，故名混合毒。无论是局部或全身的中毒症状都较明显，病势发展亦快。主要死于呼吸麻痹和循环衰竭，一般是呼吸衰竭先于循环衰竭。

（六）尸体检查所见

毒蛇咬伤所引起的病理变化视致伤毒蛇的类别而异。据国内7例毒蛇咬伤的尸检病理报告（其中银环蛇3例、眼镜蛇3例及海蛇1例），结合有关蛇毒的实验病理研究报告，简述于下。

1. 毒蛇咬伤的局部病变

以眼镜蛇咬伤较重，可见局部组织坏死伴有急性蜂窝织炎。在咬伤局部需注意寻找蛇咬牙痕，局部组织肿胀，并扩展到邻近部位。如一10岁女孩被眼镜蛇咬伤致死的尸检例，在右手第三、四指根背部有两个蛇咬牙痕，相距1.5cm，周围有紫色水泡及组织坏死，右手至上臂、右前胸均明显肿胀。如局部组织高度肿胀伴有皮肤坏死较重，则往往找不到牙痕。切开肿胀部位皮肤，可见多量淡红色水肿液渗出，肌肉呈暗红色或紫黑色，失去光泽，有时皮下有明显出血。镜检：咬伤局部从表皮到皮下组织发生广泛坏死，伴有出血、水肿和炎症细胞浸润（以中性白细胞为主）。咬伤邻近皮下组织亦呈急性蜂窝织炎性改变。局部淋巴结肿大，呈急性淋巴结炎。

上述Knight报告的1例蛇毒皮下注射死亡，尸检见左前臂注射部位有一$6.5 \times 4cm^2$红色的轻度硬结，中央仍可见一注射针眼，与周围组织分界明显。整个左前臂显著充血及多数点状出血。

银环蛇及海蛇咬伤局部病变较轻，肿胀不明显，在咬伤局部组织镜检时，可见程度较轻的出血、水肿、纤维素渗出及多少不等的炎症细胞浸润。

2. 神经系统

在银环蛇及眼镜蛇咬伤，中枢神经系统均出现不同程度的神经细胞损害，病变范围较广，可见脑脊髓各部位以及周围神经节神经细胞变性坏死，包括急性肿胀，空泡性变，部分的和完全的尼氏小体溶解、皱缩，甚至坏死而只残留细胞阴影。脑淤血水肿，在1例眼镜蛇咬伤尸检例并见小脑扁桃体疝形成。

海蛇咬伤则中枢神经系统仅有轻度损害或无明显病变。

3. 心脏

心外膜及心内膜可见斑点状出血，有时呈广泛性出血，心内膜下出血部位多见于左心室的室间隔及乳头肌的内膜下。镜检：心肌间质淤血及灶性出血，有的心肌间质有小灶性或散在性炎细胞浸润，呈急性间质性心肌炎病变，心肌纤维浊肿，玻璃样变，有时出现肌溶小灶，或见心肌灶性坏死伴有中性白细胞浸润。上述病变在眼镜蛇咬伤者较显著；国内报告的3例银环蛇咬伤，心肌的病变均不明显。

4. 横纹肌

海蛇蛇毒对横纹肌具有选择性损害作用。国内报告的1例及国外报告的7例海蛇咬伤尸检，主要病变均为横纹肌坏死，肌纤维横纹模糊或消失，肌浆染色呈嗜碱性，不少肌纤维变性坏死成无结构淡染的细块状。

5. 肾上腺

肾上腺皮质束状带、网状带有灶性出血和点状坏死，皮质细胞类脂减少或消失。有时在束状带和网状带内有较多中性白细胞浸润。

6. 肺

肺胸膜斑点状出血，肺淤血水肿及肺泡内出血。在中毒病程较长的尸检例，多并发小叶性肺炎。

7. 其他

可见肝、肾浊肿。在海蛇咬伤时，由于横纹肌大量变性坏死，引起低部肾单位肾病，最后可致急性肾功能衰竭。

全身浆膜、粘膜及疏松结缔组织可见斑点状或灶性出血。

综上所述，银环蛇含神经毒，主要引起中枢神经系统病变，而咬伤局部病变及心、肾等器官损害均不明显；眼镜蛇含混合毒，咬伤局部及神经系统、心血管系统病变均较显著；而海蛇蛇毒则选择性的引起横纹肌坏死。

（七）治疗

1. 防止毒液扩散和吸收

（1）结扎：立即用随身所带的布带或手帕（有条件时采用止血带或橡胶带）在肢体被咬伤的上方结扎。结扎紧度以阻断淋巴和静脉回流为度。每15~20分钟放松1~2分钟，以免肢体缺血坏死。

（2）冲洗伤口：立即用泉水或冷开水冲洗，有条件时用生理盐水、高锰酸钾溶液或双氧水冲洗。如创口有毒牙残留，应及时拔出。

(3) 扩创排毒：扩创后用拔火罐、吸引器或吸奶器等方法反复多次的抽吸，尽量吸出毒液。

(4) 早期冷敷患肢创口周围，可减慢毒液吸收。

2. 应用解毒剂

(1) 蛇药：为中草药制成的成药，可供口服或外敷用，亦有针剂。目前常用的蛇药有南通蛇药、群生蛇药、上海蛇药、湛江蛇药、广东蛇药等。

(2) 采用民间常用的有效鲜草药，如七叶一枝花、半边莲、八角莲、白花蛇舌草、徐长卿（寮刁竹）、蛇莓、两面针等多种。

(3) 抗蛇毒血清：抗蛇毒血清有单价和多价二种，早期应用效果较好。应用前必须做皮肤过敏试验。

3. 对症及支持疗法

如针对重度中毒后出现的呼吸衰竭、休克、急性肾功能衰竭及急性溶血等进行治疗。

二、河豚中毒

（一）一般介绍

河豚，学名暗色东方鲀（*Fuguobscurus*），俗名吹肚鱼、艇鲅鱼、气泡鱼、河鲀。属鲀科，为无鳞鱼的一种。体粗短，前部钝圆，后部渐狭小。口小，端位，横裂。口唇发达，眼小，侧上位。背面自鼻孔后方至背鳍起点，腹面自鼻孔下方至肛门均被小刺。背鳍与臀鳍几乎相对。背鳍前方的背侧面具暗褐色横纹4～5条，横纹之间具白色狭条纹3～4条，胸鳍后上方具一白缘黑色大斑，背鳍基部两侧合有一大黑斑，周缘白色。体背灰褐，腹白色，臀鳍带黄色，背、胸、尾鳍灰褐色。河豚通常生活于外海，喜游于海水中层。每年春夏之交，大批河豚由外海进入内海，溯游至江河产卵，我国沿海各省、长江中下游、汉江、珠江、鸭绿江等江河中均可捕捞到。我国的鲀毒鱼类共有40余种。河豚内脏含有剧毒，但肉味鲜美，因此常有捕食而致中毒者。

河豚毒素主要存在于卵巢、卵子、睾丸、肝脏中，其次为皮肤、血液、眼球及脑髓等。新鲜和洗净的肌肉一般无毒性，但如河豚死后较久，内脏中毒素可逐渐浸入肌肉，仍可能引起中毒。又某些品种如双斑东方鲀及条纹东方鲀的肌肉也含有毒素。河豚的毒素主要有二种：(1) 河豚毒素（tetrodonine）为无色针状结晶，其水溶液为中性，对于生物碱试剂，不生任何沉淀及颜色反应。(2) 河豚酸（tetrodonic acid），为白色粉末状物质，其水溶液加一般生物碱试剂不发生沉淀。上述两种毒素均易溶于水和稀酒精溶液中。日制河豚卵巢毒素（tetrodotoxin）和河豚肝脏毒素（hepatotoxin）即河豚卵巢及肝脏的制剂。

河豚毒素的毒力常因河豚的品种、季节而有差异。如每年2～5月为卵巢发育期，其毒性较强；6～7月产卵期后，卵巢萎缩，则毒性减弱。河豚毒素相当稳定，经日晒、

盐腌和一般炒煮等处理方法都不能使之破坏。

(二) 中毒原因

多因不了解河豚含有剧毒，误食河豚及其内脏而引起中毒。如福州市卫生防疫站报告6起误食河豚内脏而中毒共22例，其中死亡9人，死亡率达40.9%。其中有鸡因啄食掉在地上的河豚内脏中毒死亡，以后有2人又吃这2只死鸡也引起中毒。也有将河豚卵误认为鲇鱼卵用棉油炒辣椒和葱烹调作菜，误食而引起中毒。镇江医专附属医院报告一起误食河豚卵中毒共12例，每人误食煮熟的新鲜河豚卵半碗至3、4碗不等，其中8例死亡。

(三) 毒理作用

河豚毒素具有箭毒（curare）样的毒理作用。主要表现为神经中枢与神经末梢麻痹。一般先是感觉神经麻痹，继而运动神经麻痹，肢体无力，甚至软瘫。以后血管运动中枢麻痹引起血压下降、脉搏迟缓。呼吸中枢麻痹引起呼吸衰竭而死亡。河豚毒素还作用于胃肠粘膜，引起急性胃肠炎症状。

河豚中毒症状的轻重与中毒者胃内容是否空虚、食入量的多少以及在中毒初期是否呕吐或洗胃有关。同时饮酒或吃刺激性调味品亦可促进其毒素的吸收。

(四) 中毒致死量

有误食河豚肝脏10g发生中毒致死的案例。河豚毒素0.05g可使体重1.9kg的狗在30min内中毒死亡。

(五) 中毒症状

潜伏期约为30min至3h，病情发展迅速，重症病例常在食后数十分钟即有明显症状。开始多为上腹部不适、恶心、呕吐或腹泻，随之头昏，舌尖、口唇及肢端发麻，言语不清，四肢乏力。严重者可出现四肢肌肉麻痹，引起运动不协调，出现酒醉步态，甚至瘫痪。皮肤粘膜先发潮红后转青紫；语言障碍，呼吸变浅慢，不规则，血压、体温下降，昏迷，瞳孔散大，最后死于呼吸麻痹；一般呼吸先停止，然后心跳停止而死亡。

重度中毒患者如不及时治疗，多在2～6h内死亡。但也有治疗无效，于中毒发病18h后死亡的案例。

(六) 尸体检查所见

尸表呈窒息征象，结合膜有点状出血，瞳孔散大，口鼻腔可见白色泡沫。心腔内血

液呈流动性，肺及脑淤血、水肿，各脏器显著淤血。胃粘膜充血及点状出血，据上海地区所见的河豚中毒尸检例，胃显著扩张，充满气体，胃壁变薄。

（七）检材采取

可采取呕吐物及胃内容物作毒物化验及动物实验观察毒性反应。

（八）治疗和预防

(1) 用高锰酸钾液或药用炭悬液洗胃。催吐常用1%硫酸铜溶液50～100毫升口服。口服硫酸镁导泻并高位清洁灌肠。

(2) 静脉输入高渗或等渗葡萄糖溶液，以促使毒素尽快排出。

(3) 用鲜芦根2斤，或用鲜橄榄、鲜芦根各4两洗净，捣汁内服。

(4) 如有呼吸衰竭，可用苯甲酸钠咖啡因、尼可刹米、山梗菜碱等交替注射，必要时进行人工呼吸。

(5) 其他对症治疗。

为防止河豚中毒，应大力进行卫生宣传，使广大群众了解河豚的形态特征及其毒性。教育渔民将河豚另行装舱；水产部门所收购的河豚应全部集中处理。

三、鱼胆中毒

（一）一般介绍

鱼胆有毒的鱼类称为胆毒鱼类；这类鱼的胆汁含有毒素，称为鱼胆毒素（ichthyo-galltoxin)，不易为乙醇和热所破坏，用酒冲服鲜胆或吞食煮熟的鱼胆仍可发生中毒，其理化性质、化学结构目前还不清楚，尚待进一步研究。近年来已陆续有报告鲤科鱼类的草鱼、青鱼、鳙鱼、鲢鱼和鲤鱼的鱼胆均有毒。这些鱼类是我国主要淡水养殖品种，为十分普遍的食用鱼类，许多人均不会想到鱼胆有毒，因而吞服鱼胆而中毒的事例一再发生。

（二）中毒原因

鱼胆中毒多发生于民间偏方用以治疗眼病（近视、视物模糊）以求“明目”。也有为化痰止咳、平喘、作清凉剂清热解毒或治疗高血压病等而吞服鱼胆的。据各地报告，77例中毒者中有15例（19.5%）死亡。中毒地区几乎遍及我国南方各省市，如上海、江苏、浙江、福建、江西、湖南、湖北、广东、广西、四川等地；此外，在北京地区也

有中毒病例报告。

（三）毒理作用

鱼胆的毒理作用及中毒机理尚不清楚，从鱼胆中毒的临床表现和2例尸检资料来看，鱼胆内服后首先刺激胃肠道引起急性胃肠炎，吸收后则可引起中毒性肝炎、中毒性肾病及中毒性心肌炎等病变，其中以中毒性肾病所致急性肾功能衰竭最为严重。鱼胆急性中毒的死亡病例多死于急性肾功能衰竭。鱼胆主要引起肝、肾等实质性器官损害，与一般原浆毒所引起者相似。肾脏可能是鱼胆毒素排泄的途径，在肾脏鱼胆毒素的浓度较高，而肾组织对鱼胆毒素较为敏感，因而病变最重。据大白鼠鱼胆中毒实验观察结果，除肝、肾的病理组织学改变与尸检所见一致外，生化指标做了肝、肾及脑组织匀浆的细胞色素氧化酶和谷丙转氨酶活力的测定，发现中毒组动物在肾、肝（有的尚包括脑）组织匀浆中，两种酶活力均有明显下降，血清中谷丙转氨酶则有明显升高。又据狗的实验观察，草鱼及包头鱼胆汁静脉注射有明显而短暂的降压作用，加大剂量则降压作用持久而不易恢复正常。提示其有效剂量与中毒剂量非常接近，故认为不宜用鱼胆治疗高血压。

（四）中毒致死量

青鱼胆汁的小白鼠半数致死量为4.22ml/kg。人体致死量尚无报告。临床所见，能否中毒及症状轻重与吞食鱼胆量的多少有关，吞食鱼胆越多、越大，则中毒症状越严重，甚至死亡。吞食小鱼胆（鱼重1750g以下），症状一般不明显或无中毒现象。但海南行政区人民医院对生吃鱼胆的14人作过调查，鱼的品种、体重及鱼胆服法与各地报告相仿，却都没有发生中毒；又有一小儿与另一小儿同吃一个鱼胆，各吃一半，一个发生中毒，血清谷丙转氨酶高达380单位，而另一个却未发病，提示过敏性发病因素尚不能除外。

（五）中毒症状

胃肠道症状是最早出现的中毒症状，主要是腹痛、呕吐和腹泻。腹痛多为隐痛，少数呈剧烈绞痛。呕吐频繁，腹泻较轻，一般3～5次，稀便。胃肠道症状持续时间不长，多数在1～2天左右。肝肿大，黄疸和谷丙转氨酶活力的增高是常见的中毒症状之一，出现的时间稍晚于胃肠道症状，尿常规可检出蛋白、红细胞及管型。肾脏损害的表现先为少尿期，一般在第2天出现，大多持续6～7天。血中非蛋白氮增高，血浆二氧化碳结合力降低，有的出现高血钾症，重症病例可死于急性肾功能衰竭。不死的病例少尿期后继以多尿期，尿量逐渐增多，多尿期持续9～30天，随着尿量的增加，临床症状亦见好转。有的在此期可出现低血钾症。体温多为中等低热。心电图检查可见窦性心动过速、窦性心动过缓、房室传导阻滞、低血钾及心肌损害等改变，也有鱼胆中毒引起阿－斯综合征的病例报告。在少数病例有头晕、头痛、神志不清，嗜睡、躁动、抽搐等症状

表现。

鱼胆中毒病例如未了解到有否服鱼胆史，往往在发病初期被误诊为急性胃肠炎，也有被误诊为传染性肝炎或急性肾小球肾炎。

（六）尸体检查所见

据2例鱼胆急性中毒尸检所见，肾体积轻度增大，切面见皮质肿胀。镜下见肾小管上皮显著浊肿、坏死，以近曲小管上皮病变较著。集合管管腔内较多伊红色颗粒，血红蛋白染色（联苯胺法）和铁反应阴性。肾小球未见明显病变，肾间质水肿。肝浊肿、水泡样变性或有毛细胆管郁胆及脂肪变性。心肌间质水肿及点状出血。肺水肿，其中1例并发小叶性肺炎、脑水肿。镜下见脑组织内血管周围间隙高度扩大；小脑颗粒层疏松。一例新鲜脑组织用黄醇冰醋酸固定，切片中可见大量黄绿色针形的黄醇尿素结晶，结晶在皮质外层较密集；脑血管腔及蛛网膜下腔内亦有较多这种结晶存在。肾上腺皮质束状带有类脂质脱失现象。胃粘膜有少数点状出血，肠粘膜充血，肠内容物为棕黄色稀便。镜下见胃、小肠、结肠粘膜及粘膜下层均呈水肿、毛细血管扩张，红细胞外渗及少量淋巴细胞浸润。

（七）治疗

(1) 误食早期立即催吐、洗胃。
(2) 积极防治急性肾功能衰竭，重症病人可用透析疗法。
(3) 应用护肝药物。
(4) 积极防治心衰、休克及其他对症治疗。

四、蟾蜍中毒

（一）一般介绍

蟾蜍是两栖纲，无尾目，蟾蜍科动物。中药蟾酥为中华大蟾蜍（*Bufo bufogargarizans* Cantor）或黑眶蟾蜍（*Bufo melanostictus* Schneider）的耳后腺及皮肤腺分泌的白色浆液，经收集加工而成。中药蟾酥及以它为主药之一的“六神丸”（配以牛黄、麝香、雄黄、百草霜等）疗效确切，临床应用颇广。其它含有蟾酥的成药如蟾酥丸、金蟾丸等临床亦较常用。蟾酥性甘、辛、温，有毒。能解毒、消肿、止痛、收敛、止血及升高血压。主治恶疮、痈疽、咽喉肿痛等症，外用可止牙出血。近年来发现，在组织培养之癌细胞、动物肿瘤模型或临床应用，均有不同程度的抗癌作用。

蟾酥的化学成分很复杂。其毒性成分是蟾酥毒基（bufogenins）和其酯类蟾酥毒素

(bufotoxins)。它们都是乙型强心甙元的衍生物。由蟾酥中分离出的蟾酥毒基已有10种以上，其中较主要的有：华蟾酥毒基（cinobufagin），19-氧代华蟾酥毒基（19-oxocinobufagin），羟基华蟾酥毒基（cinobufotalin），19-氧代羟基华蟾酥毒基（19-oxocinobufotalin），蟾酥毒基（bufalin），来西蟾蜍毒基（resibufogenin）等。

（二）中毒原因

多因误食蟾蜍而引起中毒，如有误将蟾蜍作为青蛙，全家食用后而致严重中毒。也有单取蟾蜍卵冲洗后用开水泡制，浇上酱油或拌以葱花、黄酱食用而引起中毒。因食用引起中毒的蟾蜍器官组织有：头部（包括腮腺）、残存肢爪、肝脏、卵巢等。据《中药志》记载，蟾蜍皮腺中存在华蟾蜍毒素（Cinobufotoxin，$C_{40}H_{60}O_{10}N_4 \cdot H_2O$），其他器官组织是否含有此毒素未提及。从实际中毒案例看来，蟾蜍引起中毒的成分不仅存在于皮肤腺中，而且存在于卵、肝等内脏及皮肤组织，至于肌肉有无毒素尚难肯定。

此外，还有按民间流传偏方内服蟾蜍治疗慢性湿疹、癌肿或风湿性心脏病等而引起中毒。因服六神丸过量，也可引起小儿中毒。

（三）毒理作用

蟾酥的药理作用多样而复杂，其中收敛、止血及增高血压的有效成分主要为肾上腺素，此外还有蟾酥碱（bufotenine）和蟾酥甲碱（bufotenidine），均属于生物碱类。蟾酥碱也有类似肾上腺素的增压作用，但作用不持久。

有人研究了蟾酥析得成分对心脏的药理作用，发现华蟾蜍毒素与华蟾蜍毒基的作用相似。用各种方法以合适的浓度灌注，可使蛙心于收缩期停止。以其稀释溶液从静脉注入全麻的猫与狗，引起心搏变慢、心室收缩振幅变大，心律不齐，继而心动过速而死亡，在醚麻醉猫所得心电图，呈现P-R间期延长、心室率变慢、异位节律、期外收缩、束枝传导阻滞、T波变平或倒置，继而发生室性心动过速、室性纤颤而死亡。蟾酥毒基对心脏的作用机理系通过迷走神经的中枢或末梢，并可直接作用于心肌。蟾酥对心脏的毒理作用与洋地黄类强心甙相似，但蟾蜍毒排泄迅速，无蓄积作用。此外，蟾酥尚有催吐、刺激胃肠道及对皮肤粘膜的麻醉作用。

（四）中毒致死量

尚无明确记载。从实际中毒案例观察，有食用一只蟾蜍即引起重度中毒甚至死亡的病例报告。

（五）中毒症状

多在食后30～60min出现中毒症状，少数可迟至2h左右。主要中毒症状为：

(1) 消化系统：发生频繁的恶心、呕吐，呕吐物为未消化食物及黄水。部分病例有腹痛、腹泻，多为水样便，无脓血。吐泻严重者可引起失水。

(2) 神经系统：可有头晕、头痛、口唇及四肢发麻，嗜睡甚至昏迷，膝反射减弱或消失。少数病例由于心律紊乱引起阿－斯综合征而出现惊厥。

(3) 循环系统：常有胸闷、心悸，心动过缓伴心律不齐，少数出现脉搏细弱、发绀、四肢厥冷、血压下降等休克征象。心电图显示不同部位和不同程度的传导阻滞，表现为窦性心动过缓伴心律不齐，Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ度房室传导阻滞、右束枝传导阻滞及心房颤动等。ST段压低与倒置，与洋地黄所致ST－T波改变相似。重症病例可因阿－斯综合征而致急性死亡。除上述中毒表现外，也有内服蟾蜍引起剥脱性皮炎的病例报告。

蟾蜍中毒引起的死亡病例，发病到死亡的时间短促，多为1～4h左右。且死亡率较高，如福州报告的20例蟾蜍中毒，死亡8人，死亡率达40%。

（六）尸体检查所见

国内已有几例尸检病理报告。其中1例尸检所见，瞳孔散大，两侧直径均为0.8cm，睑结膜点状出血。心脏呈舒张状态，心腔内充满流动性血液，心外膜多数点状出血，镜下见心肌明显断裂，间质淤血及点状出血。肺淤血水肿，肝、肾等各脏器淤血。脑淤血，脑内小血管周围有渗出性出血。胃粘膜弥散性斑点状出血，胃内容物可见少数蟾蜍卵。提取胃内容物作毒物化验检出蟾蜍毒素。另一尸检所见，全身性剥脱性皮炎，镜下见皮肤表皮过度角化或角化不全，角质层大片分离脱落，棘细胞层增厚。真皮内小血管扩张、充血、内皮细胞肿胀，血管周围有中性白细胞、酸性白细胞及单核细胞浸润。其他脏器病变为肺淤血水肿，肺出血性梗死及化脓性支气管炎。肝、肾浊肿，肝小叶中央区坏死。急性脾炎。心肌间质充血水肿。颈部转移性癌（疑为鼻咽癌转移）。

（七）治疗和预防

(1) 立即用高锰酸钾液洗胃，然后用硫酸镁导泻。

(2) 肌肉或静脉注射阿托品0.5～1mg，每隔2～3h重复注射，以抑制迷走神经兴奋，改善心肌的传导功能。

(3) 呕吐或腹泻频繁者，静脉滴注5%葡萄糖生理盐水，如患者有尿，在静滴液中加适量氯化钾。

(4) 严重心律紊乱经用阿托品治疗未见好转，或出现阿－斯综合征的征象时，可加用异丙肾上腺素等药物治疗。

(5) 其他对症治疗。

鉴于上述蟾蜍中毒发生的各种情况，需要做好卫生宣传教育工作，说明蟾蜍及其卵均有毒，不能任意食用；如要用作治病，则应遵医嘱，不能按民间流传偏方内服过量，以防止类似中毒事故的发生。

五、斑蝥中毒

（一）一般介绍

斑蝥（*Mylabris*）属于节肢动物昆虫纲，鞘翅目，芫青科。成虫4~5月开始为害，7~9月为害最烈，多群集取食大豆之花、叶，花生和茄子叶片及棉花的芽、叶、花等。别名斑猫、斑蚝等。我国常用的有二种：（1）南方大斑蝥（*Mylabris phalerata* Pall）又名大斑蝥；（2）黄黑小斑蝥（*Mylabris cichorii* L）又名黄斑芫青。

斑蝥含斑蝥素（cantharidin）约1%~1.5%，为主要毒性物质，其含量随种类和产地而异。此外，尚含脂肪、树脂质、蚁酸、色素等。纯斑蝥素为无色有光泽斜方形小片结晶，熔点218℃、斑蝥素经加碱溶液处理后，成为可溶性的斑蝥酸盐，但其溶液如再经酸化，斑蝥素即能再行析出。斑蝥素不溶于冷水，微溶于醇、热水，易溶于油脂类。

斑蝥素是一种局部刺激药，用作发泡剂。斑蝥软膏在兽医上使用较多。近年来，已证明斑蝥素对小鼠腹水癌、肝癌和网织细胞肉瘤有一定抑制作用，斑蝥制剂作为抗癌药物已试用于临床，如用于治疗肝癌、肺癌、直肠癌及食道癌等。此外，斑蝥制剂在临床上也用于治疗风湿痛、牛皮癣及神经性皮炎等疾病。

（二）中毒原因

斑蝥中毒可见于下述情况：（1）多发生于用斑蝥作堕胎剂，服用过量引起严重中毒甚至死亡。如曾检验一例，女性，22岁，按民间流传偏方，将鸡蛋两端各打一小洞，塞入去头、去足、去翅的斑蝥和红娘子（Huechys sanguinea De Geer 蝉科昆虫，含斑蝥素）各7只，然后将此鸡蛋在火灰中煨熟，内服企图堕胎而引起急性中毒，3日后死亡。（2）有将斑蝥用于治疗月经不调而引起中毒致死的。（3）误用斑蝥作偏方预防狂犬病而引起急性中毒，共23例，其中1例死亡。其服用方法是从豆叶上捕捉的新鲜斑蝥，即用火焙干，去头、足、翅后用酒和水冲服。每例服斑蝥量最少一只，最多5只。（4）某乡卫生所新来中药学徒在检药时误将斑蝥作为土鳖虫发出而引起一例急性中毒死亡。（5）在制造斑蝥软膏时，因采取防护措施不够，可由皮肤及口、鼻部粘膜吸入，引起发泡、呕吐、头痛等中毒症状。

在国外曾有少数以斑蝥用于自杀或他杀的案例报告。

（三）毒理作用

斑蝥如应用于皮肤，有发斑、发泡作用，可引起皮肤红斑、水泡甚至坏死。它对胃肠道粘膜也有强烈的刺激作用，口服后引起急性胃肠炎而有呕吐、腹痛及休克等临床表现。重症病例可于1~15h内死于周围循环衰竭。如中毒病程迁延，毒物吸收后经肾排

泄引起肾脏损害，发生中毒性肾病，可因急性肾功能衰竭而死亡。

（四）中毒致死量

斑蝥素的致死量约为32～61mg。国内曾报告一例，女性，28岁，空腹用酒冲服去头、足、翅的新鲜焙干的斑蝥5只（约重1g），于服后30min中毒，3天后死于周围循环衰竭合并急性肾功能衰竭。

（五）中毒症状

口服后引起剧烈消化道症状，口腔、咽喉烧灼感，口腔粘膜发生水泡及溃疡。有恶心、呕吐，流涎，腹痛。如系吞服斑蝥虫体，则呕吐物可见斑蝥的残躯碎翼、血液及粘液。患者常有口渴，吞咽困难，头晕、头痛。泌尿系统症状在2～10h后发生，有腰痛、尿少、尿频、尿道烧灼感和排尿困难，尿内出现蛋白和红细胞，甚至肉眼血尿。有时有阴茎勃起等生殖器官兴奋现象，孕妇可发生流产。重症患者有高热、休克和昏迷。

皮肤接触时可引起局部烧灼感、潮红，继之形成水泡和溃疡。

（六）尸体检查所见

国外有数例尸检病理报告，主要病变为消化道损害及中毒性肾病，膀胱内有血性尿液及粘膜点状出血。食道粘膜肿胀、充血，可见斑块状溃疡。胃粘膜显著充血、点状出血和灶性表层糜烂，病变可延伸到上部小肠。用放大镜检视胃、肠内容物及胃、肠粘膜表面，有时可见有颜色的斑蝥残躯碎翼。作者曾尸检一例，两侧腋下、背部及颈部等处皮肤有水泡形成；胃粘膜点状出血，有急性卡他性胃炎；小肠粘膜表层上皮坏死，固有膜及粘膜肌层有多数嗜中性白细胞浸润（急性卡他性、坏死性肠炎）；中毒性肾病，肾小管上皮细胞显著浊肿及轻度坏死，以近曲小管较著；轻度中毒性肝炎，肝细胞核大小不一，可见多数点状坏死，肝小叶内嗜中性白细胞浸润，枯否氏细胞增生活跃；急性细支气管炎及周围炎；急性脾炎；脑水肿；妊娠子宫（胎儿约3个月）。尸检时取胃内容物及现场提取未喝完的中药残渣经毒物化验均分别检出斑蝥素。

（七）检材采取

可采取患者的呕吐物，尸检时采取胃肠内容物及现场可疑中药，检验斑蝥素。

（八）治疗和预防

（1）催吐、洗胃及导泻，以尽快清除胃肠道内毒物。洗胃后服蛋清及稀粥。因斑蝥素是脂溶性的，故在治疗过程中，忌用油类食物。

（2）用10%葡萄糖液或5%葡萄糖生理盐水静脉滴注，以加速毒素的排泄，并补充

体液。

(3) 可用黄柏9g煎汤，冷后加入蛋清内服；或黄连3g，甘草9g，绿豆30g煎汤内服。

(4) 口腔粘膜或皮肤发泡部分可搽龙胆紫液，亦可用黄连、冰片粉或冰硼散外敷。

(5) 其他对症治疗。

斑蝥是剧毒中药，在预防上应加强药物管理，避免错用、滥用或用药过量。斑蝥素为可挥发性物质，久储则药效渐失，故新鲜捕捉的斑蝥其毒性较一般市售干品为剧，在采用新鲜斑蝥作药用时应引起注意。在斑蝥制剂生产过程中，应加强防护，穿工作服，戴口罩，改进生产工艺，避免粉末飞扬。

第二节　有毒植物中毒

一、雷公藤中毒

(一) 一般介绍

雷公藤（*Tripterygium wilfordit* Hook f）为卫矛科植物，别名：红药、黄藤根、菜虫药、水莽草等。雷公藤的形态特征：滕本，叶互生，叶缘有细锯齿。花小，白色，花瓣5，不形成管状。蒴果有3片膜质翅，每果中央有黑色的种子一粒。分布在长江流域以南至西南和台湾等省区。雷公藤在民间广泛用作植物性杀虫药剂，如杀灭菜青虫，功效颇著。雷公藤的根、茎干及嫩芽内均含有雷公藤碱（tripterygine）。据报告从北美雷公藤根粉中提出5利生物碱：雷公藤定碱（wilfordine），雷公藤晋碱（wilforgine），雷公藤春碱（wilfortrine），雷公藤增碱（wilforzine）和雷公藤扔碱（wilforine）。1972年有人报告从台湾雷公藤根醇提取物，提出3个二萜环氧化合物：雷公藤内酯（triptolide）、雷公藤羟内酯（tripdiolide）和雷公藤羰内酯（triptonide）。实验结果有显著的抗白血病作用与细胞毒样作用。

昆明山海棠〔*Tripterygium hypoglaucum*（Levl）Hutch〕亦为卫矛科植物，与雷公藤的主要区别为叶背有白粉。分布在云南、贵州、广西、湖南、浙江、安徽等省区。民间亦用作植物性杀虫药剂，其杀虫性能与雷公藤相似。

(二) 中毒原因

在分布有雷公藤的山区，曾有用以自杀或他杀的案件发生。近年来，应川雷公藤及昆明山海棠治疗类风湿性关节炎，取得显著疗效；其中有个别误服过量引起中毒甚至死

亡的病例。在我国南方部分山区，近年来发生的食蜜中毒事件，经有毒蜜源植物调查，有毒蜂蜜检验和中毒患者的临床观察及2例尸检病理检查等，基本查明其中毒原因是由于吃了含有雷公藤碱的蜂蜜（蜜蜂采集雷公藤的花蜜）所致。应引起注意加以预防。

（三）毒理作用

不同种属的动物对雷公藤的毒性反应差异很大。它对人、狗、猪及昆虫的毒性很强，可以发生重度中毒甚至死亡；但对羊、兔、猫、鼠、鱼等则毒性较低甚至无毒性表现。如按每公斤体重2.5g雷公藤根皮（干粉）的水煎液给小狗灌胃能引起急性中毒并死亡。小白鼠则需每公斤体重灌胃250~500g根皮（干粉，相当于0.5~1.0g粗生物碱）才出现急性中毒和死亡。说明对雷公藤的毒性反应小狗远比小白鼠敏感。

雷公藤对机体的作用，对胃肠道的局部刺激可引起恶心、呕吐、腹痛、腹泻等消化系统症状。吸收后则引起中枢神经系统及心、肝、肾等实质器官的损害。在狗的实验中，可见视丘、中脑、延髓、小脑及脊髓的神经细胞变性，部分神经细胞肿大，突起消失，胞核浓缩或溶解。大脑血管周围水肿、出血，血管内透明血栓形成等改变。在迁延性中毒死亡病例，较突出的损害为中毒性肾病，多死于急性肾功能衰竭。

（四）中毒致死量

嫩芽约7个，根皮约50~100g。

（五）中毒症状

以消化系统、神经系统及肾脏损害等几方面的中毒症状较为突出。消化系统症状多表现为恶心、呕吐、腹痛、口干、口苦、食欲减退、腹泻或便秘，有时腹痛较剧烈。神经系统症状多表现为头昏、头痛、嗜睡、唇舌发麻、膝反射消失等。未见瞳孔改变。病程中可出现肾功能损害，尿中有蛋白，红、白细胞及管型。有多尿或少尿，因其尿量改变及发生严重呕吐、腹泻，常导致水、盐代谢障碍，因急性肾功能衰竭而致死亡。全身症状表现为：发热、疲乏无力、周身酸痛或肾区叩击痛。部分病人有心慌、心动过速或过缓、心音低钝。有时在病程中可突然出现循环及呼吸衰竭。部分病人头发脱落。昆明山海棠中毒的临床表现和雷公藤中毒相似。

（六）尸体检查所见

国内已有几例急性雷公藤中毒的尸检病理资料，其中2例是自服水莽草（雷公藤）叶引起中毒，分别于8天及32天后死亡；另2例是吃含有雷公藤碱的蜂蜜引起中毒，分别于3天及4天后死亡；作者等曾尸检的1例是误服过量黄藤合剂（其方剂组成主要

为雷公藤，用于治疗类风湿性关节炎）引起中毒，于8天后死亡。现就上述尸检资料，将雷公藤急性中毒的病理变化简述如下：主要病变均为急性中毒性肾病，肾小球血管丛基底膜有不规则增厚，近曲肾小管上皮细胞脂肪变性及坏死，有的以集合管上皮坏死较显著。误服过量黄藤合剂中毒致死的1例并见两侧多发性肾乳头坏死，在坏死区周围形成出血带。其他器官病变为肝浊肿、脂肪变性，1例尚见肝小叶中央区坏死。心肌浊肿、淤血，2例有轻度间质性心肌炎。均见显著脑水肿。胃肠粘膜散在斑点状出血，2例有胃粘膜多发浅表溃疡形成。胃肠壁镜检，为非特异性急性胃肠炎。全身粘膜、浆膜及疏松结缔组织可见斑点状或小灶性出血。其中1例并发曲菌性肺炎及肺脓肿形成。

（七）检材采取

可取呕吐物、胃肠内容物及中药残液、残渣等检材做毒物化验，以薄层层析法检验雷公藤碱。此外，应从现场采集可疑植物标本做品种鉴定。疑为毒蜜中毒病例，则应采集现场剩余蜂蜜检验，显微镜观察是否有雷公藤的花粉粒，薄层层析法检查雷公藤碱，并可进行实验动物的毒性试验。

（八）治疗

（1）及时催吐、洗胃、导泻，彻底排毒是急救治疗的关键性措施。

（2）输液、给氧、强心剂等对症疗法。

（3）低盐饮食。

（4）有急性肾功能衰竭时，应用透析疗法。

（5）民间介绍用新鲜羊血乘热灌服。

二、胡蔓藤（钩吻）中毒

（一）一般介绍

胡蔓藤（*Gelsemium elegans Benth*）为马钱科植物，别名钩吻、断肠草、大茶药、胡蔓草、野葛等。古人以为此草入口即钩人喉吻，故曰钩吻。在宋慈著《洗冤集录》中，即有胡蔓草中毒的记载。胡蔓藤的形态特征为缠绕灌木，枝光滑。叶对生，叶缘全缘。花淡黄色，花冠漏斗状，长1～1.5cm，内面有淡红色斑点。蒴果卵形，分裂为2个2裂的果瓣，每果有多数具翅的种子。分布于浙江、福建、广东、广西、贵州、云南等省区。胡蔓藤民间用于畜牧业，谓羊食之能大肥；能治猪热性病，促进毛色光润，且有防瘟之效。还用作农业杀虫剂。中医外用以治恶疮，四肢拘痉，脚膝痹痛，中恶风等。近

年来也有用胡蔓藤治疗肝癌的报道。

对胡蔓藤的有效成份，早在 1931 年我国学者就进行了研究，从叶、茎、根内提出了 4 种生物碱，定名为：钩吻碱子（Koumine）、钩吻碱丑（Kouminine）、钩吻碱寅（kouminicine）及钩吻碱卯（kouminidine），与美国钩吻中所提出的钩吻素甲、乙、丙、丁的化学结构及物理性质不同，但其生理作用相似。

胡蔓藤别名断肠草，但全国不同地区称作“断肠草”的植物有 16 种，分隶于 9 科 13 属，因而易于混淆，把其它植物中毒误认为钩吻中毒。

（二）中毒原因

在生长胡蔓藤的山区，有误食引起中毒的病例发生，如有下列几种中毒情况：（1）误采胡蔓藤当作凉茶饮用；（2）误食猪药（内含胡蔓藤）；（3）因自感湿重，拟煎服苦刺根，草药工作者不慎，错给胡蔓藤。（4）错将胡蔓藤煮稀饭引起中毒。其中以采用鲜叶及鲜根煎服较为多见。在法医学工作中，也见有将胡蔓藤用于自杀或他杀的案例发生，应引起注意和警惕。

（三）毒理作用

钩吻为极强之神经毒，主要作用于呼吸中枢，引起呼吸中枢麻痹、呼吸衰竭而致死亡。也有人根据动物实验观察，认为呼吸麻痹的原因可能是脊髓中与呼吸有关的运动神经原受到了抑制；并证明胡蔓藤的水浸剂具有散瞳作用。胡蔓藤中毒可出现箭毒样、烟碱样、士的宁样及阿托品样症状。

（四）中毒致死量

0.15～0.3g 钩吻碱或 3.5ml 流浸膏可致死。胡蔓藤全株有毒，以根和叶，尤以嫩叶毒性最大。煮水服用者，其致死量尚难估计。

（五）中毒症状

最初出现消化道刺激症状，口腔、咽喉及腹部烧灼感或腹痛，有些病人出现恶心、呕吐及腹泻。神经肌肉症状表现为吞咽困难，言语不清，肌无力，共济失调，眼睑下垂，瞳孔散大，视力减退（模糊）或复视，烦躁不安，抽搐，嗜睡，甚至昏迷。早期心跳缓慢，以后加快，呼吸初为快而深，继而慢且浅，呼吸不整及呼吸困难，最后因呼吸中枢麻痹而引起死亡。视力改变是胡蔓藤中毒较突出的症状表现。重症患者可在 1～8h 内死亡 。

（六）尸体检查所见

据6例胡蔓藤急性中毒尸检（均经毒物化验证实）的病理观察，尸斑显著，尸僵甚强。胃粘膜充血肿胀，有弥漫性斑点状或片状出血，有时可从胃内容物中检见胡蔓藤的茎叶碎片。镜下见胃壁肌层有收缩波出现。心腔内血液呈深红色流动性，镜下心肌纤维有波状变形，可见心肌断裂。肺重度淤血，有程度不等的肺水肿及肺泡内出血，可见散在灶状肺气肿和肺不张区相间存在。肝、肾、脑等各器官均有重度淤血。

（七）检材采取

可自现场收集未喝完的煎剂、药渣、药草或其他可疑食品检验钩吻碱。尸检时可采取胃及胃内容物进行化验，并可取胃肠内容物、内脏的乙醚或氯仿浸出液，经处理后进行动物实验，观察有无中毒反应。

曾有一大茶药根投毒致死案例，于8个月零5天后开棺检验，尸体虽已发生腐败，但胃肠尚完整，取胃肠及其内容物经净化提取后采用薄层层析法检验，仍检出钩吻碱。

（八）治疗

（1）选用1%～4%鞣酸溶液或0.5%药用炭悬液洗胃。

（2）民间介绍灌服新鲜热羊血，成人300ml，小儿100ml，每日2次。或以新鲜白鸭、白鹅血灌服。

（3）刺激和兴奋呼吸中枢，可给予加入二氧化碳的氧气吸入，注射尼可刹米、山梗菜碱、咖啡因等，必要时作人工呼吸。

（4）其他对症治疗：输液；运用升压药维持血压；如有瞳孔散大、口渴，而无恶心、呕吐及腹痛，似有颠茄类药物中毒症状时，可用新斯的明1mg，作静脉或肌肉注射，至症状消失。

（5）甘草煎水服，或三黄汤煎服。

三、乌头类植物中毒

（一）一般介绍

乌头（Aconitum chinense Paxton）是毛茛科植物乌头的干燥块根，因其形状如乌鸟之头，故名乌头，是一种多年生有毒草本。本植物的主根名乌头，附生的子根名附子，不生稚根的主根名天雄。乌头有川乌、草乌之别，产于四川者，通称川乌；野生者为草

乌。草乌的品种甚多，如雪上一支蒿（短柄乌头，Aconitum brachypodium Diels）、铁棒锤（A. szechenyianum Gay）等均属于乌头类。我国乌头属的药用植物调查，已有专题报告。

乌头类植物在民间常用它制造箭毒去猎射野兽。历代诸本草著作均称本药为“大辛、大热、大毒”之品，且有回阳救逆、温中散寒、止泻、祛寒止痛等作用，也有用作中药麻醉剂。在民间多用它来治疗神经痛、风湿痛及劳伤等。因其毒性剧烈，一般均经加工炮制减毒处理后才供药用。

乌头类植物含有乌头碱（aconitine，$C_{34}H_{47}O_{11}N$），其毒性均由此生物碱所致。由于乌头的品种繁多，产地不同，加工方式不同，乌头中乌头碱的含量也各有差异。乌头碱经加水煎煮分解成毒性低百至千倍的乌头次碱与乌头原碱；煎煮时间越长，毒性越低。故经过浸、煮、焙、炒等法严格炮制的熟附子毒性较低，而仅经盐水或酒浸过而未煮炒的生附子毒性较高。

（二）中毒原因

多为服用过量乌头类植物浸泡的药酒或服用未经炮制的草药乌头所引起的中毒事故。如按药酒说明书规定，每次不能超过1毫升，而患者却服用一口（约10余毫升）而致中毒。也有用水或酒直接吞服生药而引起中毒。雪上一支蒿在一些地区称为三转半或磨三转，即指内服时，将生药在粗瓷碗底浸人酒液中研磨三转、三转半为度，研磨过多则引起中毒。也有将乌头类植物错当其他中药或混人其他药物而引起中毒，如1个男性工人，因患腰痛、腰椎骶化，自用从外地寄来的“田七”研末，酒冲服，服后发生房室传导阻滞，并曾一度昏迷、抽搐、呼吸暂停。后经鉴定，所用的“田七”实为雪上一支蒿。另报告三起关白附（黄花乌头）中毒事故，都是由于库存羌活中混入了关白附，药房调付羌活时，未曾发现，先后引起5例中毒，其中3人死亡。

在法医工作中也有见乌头类植物用于自杀或他杀投毒的案例，但较为少见。

（三）毒理作用

由于乌头碱能经消化道迅速吸收，并经唾液及肾脏较快排泄，因此中毒后发病较快，中毒症状持续时间亦不太长。乌头类植物中毒的主要表现在神经系统和心血管系统。乌头碱能使皮肤粘膜的感觉神经末梢麻痹，知觉丧失，口唇、舌、四肢和全身发麻，继而麻木，痛觉减弱或消失。恶心、呕吐、腹泻等则是迷走神经兴奋性增强的表现。乌头碱对中枢神经先兴奋后抑制，因而临床表现为烦躁不安，而后为嗜睡或昏迷。乌头碱也可能直接抑制呼吸中枢使呼吸减慢甚至呼吸衰竭。乌头中毒对心脏作用有二：（1）通过胆碱能神经外周机制抑制窦房结，引起异位节律。（2）乌头碱直接作用于心肌产生高频异位节律。因此，乌头类植物中毒突出而严重的表现是心血管系统症状。

（四）中毒致死量

乌头类植物中毒剂量与品种有关，如雪上一支蒿为1.5~3g，川乌3~6g，附子30~60g。中毒剂量与是否经加工炮制、煎煮时间的长短等有密切关系。乌头碱的治疗量为0.1mg，极量为0.2mg，致死量为5mg左右。

（五）中毒症状

最先出现的症状是口唇、舌、四肢及全身麻木感，随后出现消化道症状，以恶心、呕吐最常见，也可有流涎、腹痛、腹泻等症状。患者感头昏，眼花，言语困难，四肢发软，不能站立。部分病例出现痛觉减弱或消失。中毒病例均可出现心慌，肢端厥冷，胸闷，心率慢而弱，血压下降。部分病人出现频繁的期前收缩，心律不齐，心电图显示频发多源室性过早搏动、室性心动过速、窦性心动过缓及窦性心律不齐、房室传导阻滞等改变。重病患者呼吸缓慢，呼吸中枢抑制，有的突然出现抽搐，为急性心源性脑缺血综合征表现，可突然死亡。重症中毒患者有的在1~3h内急性死亡。

（六）尸体检查所见

尸检时可见心脏内血液不凝固，各器官淤血，粘膜及浆膜面有点状出血等。

（七）检材采取

可提取呕吐物、胃内容物、尿血及内脏等检材进行毒物化验。乌头碱易因尸体腐败及碱性作用而被分解（故化验阴性时不宜轻易否定乌头中毒，因此，怀疑乌头中毒案例，提取检材时应迅速加入酒精，以防分解。

（八）治疗

（1）选用高锰酸钾溶液、鞣酸溶液或浓茶反复洗胃，洗胃后灌入药用炭液，再用硫酸钠导泻。

（2）静注高渗葡萄糖液或葡萄糖生理盐水维持体液，促进毒物排泄。

（3）应用大剂量阿托品，以对抗迷走神经兴奋，一般是每4h皮下注射阿托品1mg。用药3~4次后，大部分症状可以消失。严重病人在开始治疗时，可酌情增大剂量、缩短间隔时间。

（4）如用阿托品效果不显，仍出现频发性室性早搏、阵发性室性心动过速、心室颤动等，或有心源性脑缺血综合征时，可分别选用利多卡因、普鲁卡因酰胺或异丙肾上腺素等。

(5) 生姜 15g，甘草 15g，银花 30g，加水煎服。亦可用绿豆 60g，黄连 6g，甘草 15g，煎水加红糖内服。

四、夹竹桃中毒

(一) 一般介绍

夹竹桃（*Nerium indicum Mill*）为夹竹桃科植物，是观赏用的常绿灌木。我国北方称柳叶桃，高约丈余，叶似桃叶，作三叶轮生，夏秋之间，在顶端开花，花有红、白、黄各色，又有单瓣、复瓣之分。红、白花者多见，黄花者少见。我国南北各地均有种植，以南方种植较多。夹竹桃含有夹竹桃甙类，具有毒性。据国产白花夹竹桃成分的研究，自鲜叶中分离得二种结晶强心甙，暂名为夹竹桃甲素及夹竹桃乙素。初步药理试验证明乙素有显著的强心作用，甲素无强心作用。

(二) 中毒原因

民间流传偏方，认为夹竹桃叶可治疗精神病，用法多为每岁 1 叶，加水煎服其汁，因而引起中毒甚至死亡。也有服夹竹桃叶企图堕胎而引起中毒甚至死亡的案例。实际上夹竹桃叶对精神病无肯定的疗效；又据 9 例服用夹竹桃叶企图堕胎而引起的中毒病例，仅见 1 例子宫收缩，1 例阴道流血，并未有流产发生，而其中 1 例中毒死亡。因此，应加强宣传教育，夹竹桃叶不应自行采用于治疗精神病或作为引产药物，以防止类似中毒事故的发生。

此外，也有采用夹竹桃叶自杀的案例报。

(三) 毒理作用

夹竹桃含强心甙，动物实验已反复证实具有显著的强心作用，它的作用颇似洋地黄，但其副作用较洋地黄为大；在大剂量时有抑制中枢神经系统作用。夹竹桃作为药用具有强心、利尿、祛痰、镇静、发汗和催吐等功效。中毒时出现心律紊乱、房室传导阻滞，最后可因心室纤颤而致死亡。此外，夹竹桃甙又能刺激胃肠及子宫平滑肌引起收缩。

(四) 中毒致死量

尚难估计。约 20 ~ 30 片夹竹桃叶煎服即可引起重度中毒甚至死亡。

(五) 中毒症状

吞服夹竹桃叶煎剂，常引起严重或致死性中毒，一般在服后数小时内出现腹痛，恶心呕吐，头晕头痛，嗜睡，呼吸浅表急促，体温及血压下降，心律紊乱，心跳缓慢不规则，乃至出现心室纤颤，昏迷、抽搐而死亡。心电图示窦性心动过缓、心律不齐，期前收缩，房室传导阻滞，室性心动过速及T波倒置等，与洋地黄的中毒症状相似。

(六) 尸体检查所见

作者曾检验1例，男性，26岁，用夹竹桃叶治疗精神病，死于阿－斯综合征。尸检所见：心外膜点状出血，心腔内血液呈暗红色流动性。左心室内膜下广泛条纹状出血，以室中隔部位最为显著。心肌纤维横纹不清，心肌断裂显著。心肌间质淤血及点状出血。肺淤血，两肺弥散性小灶性出血，肺膜点状出血，肝、脾、肾等内脏淤血，胃粘膜有少数点状出血。显著脑水肿。

(七) 检材采取

尸检时可抽取心腔内血液及自现场采集未煮的夹竹桃叶，分别经处理后，作离体蛙心试验，均呈洋地黄样作用。

(八) 治疗

内服中毒早期可以催吐，选用高锰酸钾液、0.5%鞣酸溶液或浓茶洗胃。必要时服泻剂或灌肠。输高渗葡萄糖溶液利尿，促进毒物排泄。补充钾盐。有异位心律及心动过速时，可采用普鲁卡因酰胺控制心律。有房室传导阻滞，心动过缓时应使用阿托品，剂量宜较大，才有较好疗效。也可用异丙基肾上腺素1毫克，稀释后静脉滴注。

五、马桑中毒

(一) 一般介绍

马桑（Coriaria sinica Maxim）为马桑科之野生灌木。又名醉鱼草、扶桑等，分布于四川、云南、贵州、湖北、湖南、陕西等省，生长于山坡或山谷灌丛中，路旁，喜阳光。果实直径约6mm，成熟时由红色变紫黑色，肉部多浆，有甜味。种子扁平，如芝麻

而较肥硬。马桑在民间用以杀鼠和毒鱼，也用做植物性杀虫药剂。

马桑种子果实含有马桑内酯〔coriamyrtin（$C_{15}H_{18}O_5$）〕及吐丁内酯〔tutin（$C_{12}H_{14}O_5$）〕，据国外实验资料，马桑内酯及吐丁内酯对动物均有致抽搐作用。马桑全株均含毒，以嫩叶、果和种子毒性较大。寄生在马桑上的植物（例如马桑寄生和菟丝子等）也有毒。四川医学院用马桑寄生和马桑治疗精神分裂症，临床疗效显著，并具有显效快、药源广、费用低等特点。

（二）中毒原因

每年5~7月份，马桑果成熟季节，儿童上山坡游玩、拣柴，将马桑当作野果采食而引起中毒。也有地质人员在野外工作时，作为野果误食而致中毒。有人误将马桑种子当作山芝麻做成糖果分食而引起中毒。有以马桑叶粉撒布在大面积烧伤的创面上治疗烧伤而引起中毒。也有报告一家祖孙三人，以寄生于马桑上的菟丝子蒸饭，食后引起中毒。

此外，在法医工作中曾见将马桑子混入食物企图投毒的案件。

（三）毒理作用

马桑内酯及吐丁内酯的毒理作用与印防己毒素（picrotoxin）相似。马桑内酯为一种极苦的配糖体，毒性剧烈，约为吐丁内酯之4倍。马桑中毒时可出现阵发性惊厥，严重中毒时延脑中枢可由兴奋转为抑制，最后因呼吸衰竭而致死亡。毒物吸收后，其有毒成分大部分在机体内解毒，机体解毒作用颇快，在控制惊厥后可迅速恢复。

据中毒发病地区调查，马桑种子的毒性较果肉为强。此外，据调查了解，山区孩童常有大量摘食马桑果实的情况，有的发生呕吐、昏睡，一、二天自愈，有的并无任何不适；可见机体对马桑果毒性成分的耐受性具有个体差异。

（四）中毒致死量

马桑对人的中毒量和致死量尚无明确记载。1kg体重的小猫服129mg的马桑有毒物质，于40min内中毒死亡。

（五）中毒症状

在食后1/2~3h内感头昏、头痛、胸闷，反复呕吐。中毒轻者逐渐自行恢复正常。重者诉遍身发麻，突然昏倒转入抽搐期。抽搐为阵发性，数分钟至半小时抽搐一次，每次持续3~4min后停止，进入昏睡状态，出现深长呼吸。间歇期患者意识呈半清醒状态，烦躁不安；双手乱抓胸前，多为再发抽搐的先兆。重度中毒者因频繁抽搐终致呼吸停止而死亡。抽搐停止后进入恢复期，意识逐渐清醒，自觉头昏头痛，全身不适，行动

摇晃，二、三日恢复正常。发生抽搐病例恢复后多有记忆力障碍，记不起发病前后经过。

（六）尸体检查所见

马桑中毒尚未见有尸检病理报告。

（七）检材采取

应自现场采集植物标本进行品种鉴定。尸检时采集胃内容物及可疑剩余食物进行动物实验，观察有无马桑中毒的症状表现，实验动物宜选用猫，猫较家兔及狗为敏感。

（八）治疗

（1）催吐、洗胃及盐水灌肠或加用盐类泻药以除去毒物。

（2）如患者发生惊厥，可皮下注射0.1～0.2g苯巴比妥钠以制止惊厥。也可采用水合氯醛口服或灌肠。不宜用吗啡类镇惊，因可加深呼吸的抑制。

（3）如心率过缓或出现虚脱，可用咖啡因及山梗菜碱；其他呼吸兴奋药如可拉明等，因能加重惊厥，故不宜采用。

（4）中草药解毒，用连翘、银花、绿豆煎服，有一定的解毒作用。

六、豆薯子中毒

（一）一般介绍

豆薯〔*Pachyrhizus erosus*（*Linn*）Urban〕又名葛薯、凉薯、沙葛或地瓜，属于豆科的豆薯属植物，在我国西南各省栽培比较普遍，是蔓上结种子，地下长薯块的薯类作物。豆薯可作水果生食，也可烹调成各种副食品或做主食，老熟薯块可制淀粉或酿酒。近十余年来在我国中部、东南沿海以及黄河下游广大地区都在试种并获得良好成绩，栽培极为普遍，但豆薯的蔓、叶和种子均含有毒质，人畜不能食用，而豆薯子则可利用做植物性杀虫药剂。

豆薯子所含的杀虫有效成分为鱼藤酮（rotenone）和类鱼藤酮（rotenoids）一类化合物。有人证实豆薯子除含有鱼藤酮（分子式为 $C_{23}H_{22}O_6$）、并为其主要杀虫有效成分外，另分离得5种纯粹化合物，其中较为重要者为一白色结晶体，定名为豆薯酮（erosone），分子式为 $C_{20}H_{16}O_6$，熔点为218℃，化学性质与鱼藤酮极相似。

含鱼藤酮成分的植物，主要存在于豆科藤本植物鱼藤。在我国常见者有二种：毛鱼

藤（*Derris elliptica Benth*）和马来鱼藤（*Derris malaccensis Prain*），其药用部分是根部和根茎。此外，昆明鸡血藤（*Millettia reticulata Benth*）的根及种子也含有鱼藤酮成分。而豆薯则在种子中含有鱼藤酮。据作者等采自武汉东西湖地区的豆薯子，初步分析结果，每100g豆薯子中含鱼藤酮4.86g。

（二）中毒原因

豆薯荚长约9～12cm，宽约1～1.5cm。每荚内含豆薯子约9～11粒，作扁方形，新鲜时呈青绿色，干后为黄褐色。豆薯子外形类似四季豆或黄豆，因此常误食中毒。

在法医工作中也曾见将豆薯子混入食物进行投毒的案件。

（三）毒理作用

豆薯子的主要有毒成分是鱼藤酮。鱼藤酮对鱼类和昆虫毒性很大，对人、畜毒性较小，但如内服一定量，也能引起中毒甚至死亡。鱼藤酮对高等动物是一种神经性毒物。纯鱼藤酮具有滴滴涕急性中毒样的毒性，但不象滴滴涕那样能储存在机体脂肪组织内。鱼藤酮对胃肠道有刺激作用，可引起呕吐、腹泻。主要作用于呼吸中枢，最后使呼吸中枢抑制而引起呼吸减慢，中枢呼吸衰竭是引起死亡的主要原因。

（四）中毒致死量

豆薯子对小白鼠的口服半数致死量为794mg/kg（按豆薯子的鱼藤酮含量折合鱼藤酮为38.5mg/kg），鱼藤酮对人的致死量约为3.6～20g。

（五）中毒症状

在吃豆薯子后15min到6h内出现中毒症状，有恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠症状；并有头昏、无力、昏迷、抽搐等神经症状；小便失禁，呼吸减慢，逐渐变浅，不规则，呈间断吸气。重症病例可在数小时或1～2天内死亡。

（六）尸体检查所见

据一例尸检报告，男性，28岁，拣拾豆薯子误认为四季豆煮食约200g，于2h内中毒，11h后死亡。尸检所见：肺淤血、水肿显著，肺胸膜点状出血。右心房及右心室轻度扩张，心腔血液呈暗红色流动性。肝、肾浊肿，脑水肿。胃内容物中可见淡绿色豆薯子碎片。胃肠壁镜检未见明显病变。

（七）检材采取

可采取呕吐物或胃肠内容物检验鱼滕酮；并可自现场采集豆薯子标本作植物品种鉴定。

（八）治疗

中毒早期，可进行催吐、洗胃及导泻以排除毒物。输液以加速排除毒物，并维持水和电解质平衡．出现呼吸不规则时，采用呼吸兴奋剂，如可拉明、山梗莱碱、樟脑磺酸钠、安钠加等，并注意保温。一般以对症处理为主。

七、毒蕈中毒

（一）一般介绍

蕈俗称蘑菇，是一种真菌，绝大多数属担子菌纲，一小部分属子囊菌纲。我国幅员广大，蕈类分布甚广，许多蕈类营养丰富．味道鲜美，可以食用；但也有一些种类，含有不同的有毒物质，误食中毒，轻者引起吐泻症状，重者可以致命。

据中国科学院微生物研究所真菌组的调查研究，我国的毒蕈种类约有80余种，其中很多经水洗、水煮、晒干和烹调等措施，毒素就被破坏；极毒而致命的并不很多，有下列9种为极毒蕈：①毒伞（*Amanita phalloide*），别名：瓢蕈、毒蛋蕈、绿帽蕈、鬼笔鹅膏。②白毒伞（*Amanita verna*），别名：白帽蕈、白鹅膏。③鳞柄白毒伞（*Amanita virosa*），别名：毒鹅膏。④褐鳞小伞（*Lepiota helveola*）。⑤残托斑毒伞（*Amanita kwangsiensis*）。⑥毒粉褶菌（*Rhodophyllus sinuatus*）。⑦秋生盔孢伞（*Galerina autumnalis*）。⑧包脚黑褶伞（*Clarkeinda pequinii*）。⑨鹿花菌（Gyromitra esculenta）。上述有关我国毒蕈的分类、每种毒蕈的外部形态、内部结构、生态习性及产地等可参阅毒蕈专书。

（二）中毒原因

因某些有毒的蕈类其外貌与可食蕈类相似，故每有误食毒蕈引起中毒的病例发生。多在夏、秋蘑菇生长季节，常一户或数户集体发生中毒。

（三）毒理作用及中毒症状

毒蕈的种类很多，一种毒蕈常含有多种毒素；一种毒素又经常存在于多种毒蕈中。

并且一种毒蕈含有毒素的种类和数量，又可因时间、地区而不同。此外，食毒蕈数量的多少、烹调及食用方法的不同、个体差异等，与中毒症状的轻重及预后也有密切关系。如以毒蕈煨汤，连汤带蕈一起吃下或单纯喝汤者症状严重，若弃汤吃蕈者症状较轻。按照中毒的快慢可分为速发型和迟发型。一般则按照毒蕈毒素对人体主要器官的损害分为下述4型（肝损害型、神经精神型、胃肠炎型及溶血型）：

1. 肝损害型

主要是毒伞、白毒伞、鳞柄白毒伞及褐鳞小伞等所引起。潜伏期一般较长，在食后6～24（或48）h才开始出现呕吐，继而腹痛和腹泻，少数重症病例可由于中毒性心肌炎或中毒性脑病，病情迅速恶化，在一、二日内死亡。大多数病例在吐泻症状后出现假愈期，实际上此期肝损害已经开始。尔后进入内脏损害期，可累及肝、肾、心、脑等器官，以肝脏损害最为严重。肝脏肿大，继而缩小，患者有黄疸、出血倾向等；时而烦躁不安、谵妄、抽搐，时而嗜睡、昏迷，重症患者可死于肝性脑病。死亡率较高。如山东某地报告急性白毒伞（白帽蕈）中毒34例，死亡11例，死亡率为32.5%。

引起肝损害型毒草的毒素有两大类，一类是毒肽（Phallotoxins），包括至少5种化学结构不同的毒素；另一类是毒伞肽（amatoxins），包括至少6种毒素。这两大类毒素的区别在于作用的部位不同，前者作用于肝细胞的内质网，后者则作用于肝细胞核。

2. 神经精神型

由误食毒蝇伞（*Amanita muscaria*）、豹斑毒伞（*Amanita pantherina*）等毒蕈引起、引起中毒的毒素，还未完全清楚。从主要症状来看，大致可分为以精神兴奋、精神错乱、精神抑制为主等类型，但这几种类型，又往往相互交替出现。

据，云南省精神病院等报告因食入较大量小美牛肝菌（*Boletus speciotus Frost*）引起中毒性精神病，其临床症状类似精神分裂症，患者多出现小人国幻觉（*lilliputian hallucination*），满视野都是活动着的小人和小动物。

3. 胃肠炎型

由误食毒粉褶菌、虎斑蘑（*Tricholoma tigrinum*）等毒蕈所引起。中毒很快，食后10多分钟到2h左右就出现胃肠炎症状，表现为剧烈腹泻、腹痛等。经过适当的对症处理可以迅速恢复，死亡率甚低。

4. 溶血型

主要因误食鹿花菌所引起，致病毒素是马鞍菌酸（*helvellic acid*）。一般中毒比较慢，潜伏期6～12h。首先出现腹痛、腹泻等胃肠炎症状；一、二天内红细胞大量破坏引起急性溶血性贫血、黄疸、血红蛋白尿以及肝脾肿大，也可引起肾脏损害。给予肾上腺皮质激素等积极治疗可以恢复，死亡率一般不高。

（四）中毒致死量

致死的绝大多数均为引起肝损害的一类毒蕈。毒伞肽的致死量，每千克体重低于0.1mg，所以一个重一两的白毒伞即已达到致死量。

尸体检查所见：毒蕈中毒在国内已先后有多例尸检病理报告，临床表现均属于肝损

害型，病理变化综合于下：巩膜及皮肤黄染。中毒性肝坏死是主要的病理所见，多数尸检例肝脏体积显著缩小，有的仅为正常大小的1/5。镜下见肝小叶内大部分肝细胞已陷于变性坏死，以小叶中央区及中间带较重。在外围带残存的少数肝细胞也有脂肪变性。汇管区有较多中性白细胞浸润。网状纤维染色，有的网状支架尚保持完整；有的则见中央区网状纤维塌陷、断裂及变细。国外报告的2例白毒伞中毒，于中毒后3天做肝活体组织检查，电子显微镜观察，见肝细胞损害累及胞核及胞浆。偶见核溶解及核仁碎裂；胞浆的显著变化为脂肪空泡内含细丝样物质、灶性胞浆降解（degradation）和线粒体出现副晶蛋白包含体（paracrystalline inclusions）。在非致死性病例，已有数例肝组织纤维化的病例报告。其他器官病理变化为：中毒性肾病，肾小管上皮细胞显著浊肿、脂肪变性及坏死，多以近曲小管上皮细胞病变较重，胞浆内出现大小不等的脂肪空泡，以细胞核底部分布较多。心肌浊肿及脂肪变性，有的可见心肌纤维散在小灶性坏死，坏死灶内有中性白细胞浸润。脑水肿显著。脑神经细胞淡染、尼氏小体溶解，有的胞浆内出现空泡，部分神经细胞核浓缩或消失。胃肠粘膜充血水肿，有急性胃肠炎；有的可见肠粘膜淋巴滤泡、集合淋巴结及肠系膜淋巴结肿胀及充血。肺淤血水肿，可并发支气管肺炎，肾上腺皮质萎缩，胞浆内类脂质减少。全身浆膜、粘膜及疏松结缔组织有散在点状或灶性出血。

（五）检材采取

在毒蕈中毒案例，应从现场采集吃剩的或尚未吃的毒蕈标本请有关部门进行品种鉴定；并可做毒蕈毒素的化学检验及喂饲动物观察其毒性反应。尸检时应注意胃内容物中是否有毒蕈的残片，采取胃肠内容物进行毒物检验。

（六）治疗

（1）催吐、洗胃及导泻排除毒物。静滴10%葡萄糖液，可促进毒物排泄。

（2）如有毒蕈碱样症状，应立即皮下或肌注阿托品进行治疗。

（3）对于毒伞、白毒伞等毒性很强的毒蕈中毒，可酌用抗蕈毒血清治疗（注射前先作皮内过敏试验）。

（4）对具有肝脏损害作用的毒蕈如白毒伞等，可应用二巯基丁二酸钠或二巯基丙磺酸钠等巯基解毒药物治疗。

（5）可用碾碎的绿豆120g，生甘草30g煎水内服。蕹菜（空心菜）鲜茎叶加食盐少许，绞汁内服。

（6）护肝、镇静、解痉等对症治疗。

第十五章　食物中毒

第一节　细菌性食物中毒

细菌性食物中毒是由食人被细菌或细菌所产生毒素污染的食物引起的中毒。最常见由沙门氏菌、肉毒杆菌、葡萄球菌和嗜盐菌引起；其他还有变形杆菌、大肠杆菌、韦氏杆菌、绿色链球菌等也与食物中毒有关，由于它们在一般情况下是非致病菌，只有在某些特定情况下（如健康状况差，细菌在食品中大量繁殖）才具有致病性，所以可作为食物中毒的"条件致病菌"。借食物的媒介而传染的疾病，如伤寒、痢疾等不属食物中毒的范围。

细菌性食物中毒可分两类：（1）传染性食物中毒，由大量活菌污染食物所致，如沙门氏菌食物中毒、变形杆菌食物中毒和嗜盐菌食物中毒；（2）毒素性食物中毒，由细菌在食物中繁殖、产生大量毒素所致，如肉毒中毒及葡萄球菌食物中毒。

食物被细菌污染的途径：（1）动物生前感染以及蔬菜或野菜在生长过程中被污染（如施粪肥）；（2）动物死后污染，如屠宰或运输过程中污染，又如鱼类在捕获或盐腌时被污染；食物制品在加工过程中被带菌者污染；（3）食物制品被昆虫或鼠类污染；（4）故意散播致病菌在食物上。

引起细菌性食物中毒的食物有各种来源常见的是肉类和各种肉制品、鱼类和鱼制品，牛奶和牛奶制品，蛋类，蔬菜和水果，甚至腌菜（由嗜盐菌），豆酱类或面类发酵食品（由肉毒杆菌）等。带菌的食物在适当的条件下，如适当的温度（37℃～40℃）、湿度，细菌大量繁殖，引起食物中毒。因此细菌性食物中毒具有一定的季节性，发病多在5～10月，最高发病率在7月。

细菌性食物中毒，由于发病突然，与食物有密切关系，常是集体发病，人数众多。在未查清中毒的性质以前，难以与某些具有胃肠炎症状的化学性食物中毒相鉴别。因此必然牵涉到法医学鉴定问题。如果是故意散播细菌，问题的性质就更为严重，鉴定更有必要。

一、沙门氏菌食物中毒

此类最为常见。沙门氏菌属经鉴定命名者达800余种，我国已发现的沙门氏菌菌型

有60种之多。其中最常见的是肠炎沙门氏菌、鼠伤寒沙门氏菌、猪霍乱沙门氏菌、甲型副伤寒沙门氏菌、乙型副伤寒沙门氏菌及纽波特沙门氏菌等，特别以猪霍乱沙门氏菌为最多，病情也较严重。

沙门氏菌可感染各种家畜及家禽和鼠类。吃了有病的禽畜肉而引起食物中毒的病例较多，食用被病原菌污染的食物亦可引起。由于沙门氏菌在含盐量高达10%～15%的肉类中仍能生存数月之久，故带菌的肉类虽经盐腌制，仍可引起食物中毒。

细菌进入人体后从肠道侵入血液，引起菌血症。或者细菌在肠道或血中被破坏，放出内毒素，引起中毒。

（一）中毒症状

吃被污染的食物后，特别是临吃之前不再加热，或加热不彻底（如爆炒或未煮透的大块肉），通常经几小时或1～2天后突然发生症状，开始食欲减退，甚至厌食、恶心，畏寒及头痛，全身乏力，继则呕吐、腹痛、腹泻，腹泻次数每日3～6次（也有多达20余次的），粪便有恶臭，呈黄色或黄绿色水样。体温常升高在38℃以上，高烧者可达40℃，儿童和年老体弱的病人多呈持续性高烧，并伴有口渴。也有体温保持正常，甚至低于正常的。一般持续两、三天，最多一周即可恢复，很少死亡。同时进食者，并不一定都发病，发病者可表现不同的严重程度，个别可于1～2日内死亡。作者曾遇一起这种食物中毒，同时进食者4500人，发病者占78%，其中重型者20余人，1人死亡，其余均经治疗痊愈。

（二）尸体检查所见

主要表现脱水征象，外貌消瘦、眼下陷、腹凹陷、皮肤干燥、弹性减退。尸体腐败发展较快。胃肠粘膜充血、肿胀及白细胞浸润，粘膜表层可有坏死出血，肠内充满黄绿色液状物，或带血性。肠系膜淋巴结发炎肿胀。实质脏器变性。

（三）检材采取

不能用毒物分析的方法判定，而需依赖细菌培养。剩余的食物、呕吐物、粪便及血液均应迅速收集，送作细菌培养。但当培养不出沙门氏菌属时，也不能就此否定，应结合毒物化验结果及案情，全面考虑。

（四）治疗

轻症患者一般给予磺胺类药物，抗菌素（如合霉素、氯霉素）或呋喃西林或呋喃唑酮及对症疗法，很快即可恢复。中药黄连素对这种中毒感染效果极佳。对重症因吐泻过多而有脱水和虚脱的患者，除上述治疗外，应特别注意补液及矫正酸中毒，并给予保

温、退热、给氧和注射强心剂等对症治疗。

二、肉毒中毒

（一）一般介绍

肉毒中毒（botulism）是由于摄食含有肉毒杆菌外毒素的食品而引起的食物中毒。肉毒杆菌是一组厌氧的革兰氏阳性梭状杆菌，具有芽孢，能运动。

肉毒杆菌的自然分布很广，多滋生于土壤内，特别在未开垦的处女地和牧场含菌率较高。肉毒杆菌的芽孢不仅存在于土壤中，亦可存在于湖水、河水、尘土和家畜（如牛、羊、猪等）的粪便中，亦可附着于蔬菜、果品及农作物上。病原菌或其芽孢侵入胃肠道时不足以致病，但食物为肉毒杆菌污染后，在缺氧的情况下可大量生长繁殖而产生外毒素，人摄入后即发生中毒。

肉毒杆菌按其毒素不同，可分 A、B、Ca、Cb、D、E、F 等 7 型。在人以 A、B 型常见，E 型较少。芽孢对各种外界因素很稳定，能耐高温，100℃时历 6h 尚可不死，但其毒素则容易被破坏，一般加温至 80℃，30～60min，或煮沸 10min 可被破坏。

肉毒毒素是至今已知化学毒物及细菌毒素中毒性最强的一种，比氰化钾的毒力还要大一万倍，干燥的毒素对人的致死量，口服为 0.01～0.035mg。各型毒素的毒性大小不同，以 A 型为最大，约为 B 型的 50 倍。

（二）中毒原因

引起肉毒中毒的食品，必须在厌氧条件下贮存。肉毒杆菌所需的厌氧条件，并不是那么严格的。肉食品如肉罐头、火腿、腊肠，经过长期存放的牛、羊肉，或生吃或加热不透均可致病；也可以是非肉食品，如瓶装水果、蔬菜、谷类、豆类及海产品，特别是经过厌氧发酵（不一定完全密封）的食物制品。发病较多的新疆地区（该地区所谓“察布尔病”即是肉毒中毒），中毒食品即主为“米送糊糊”（做面酱用的酱胚），还有各种豆酱、臭豆腐、豆豉等，也有动物性食品，如臭鸡蛋。有一例，一家三口，连续几顿吃不新鲜的猪肉做成的饺子，而发生肉毒中毒死亡。

（三）毒理作用

毒素被吸收后，主要作用于脑神经核及神经肌肉接连处，尤其对运动神经与副交感神经有选择作用。以往认为作用是通过抑制其神经介质——乙酰胆碱的释放，使肌肉产生软瘫现象。但据新近报道肉毒对机体的作用是专一地阻抑神经冲动通过胆碱能突触的传递，主要是突触前神经末梢产生和传导冲动的能力丧失，而不是乙酰胆碱释放的阻

断。肉毒蛋白的受体必定在胆碱能突触的突触前膜或突触间基质。Simpson设想：肉毒蛋白可能与某些突触成分相互作用，从而阻抑兴奋的传递。

（四）中毒症状

潜伏期多数为12～48h，长者可达8～10天，潜伏期愈短，病情愈重。临床表现进行性肌无力，走路不稳而易跌倒。头晕、头疼。由于眼肌麻痹，可有复视、眼睑下垂、瞳孔散大、视力模糊、对光反应消失；继而由于喉肌麻痹发生吞咽困难、舌不灵活、失音；由于胃肠肌麻痹而出现便秘、鼓肠。患者意识清楚，感觉亦不受影响。体温降低，少有体温升高。如得不到及时治疗，最后可因呼吸肌麻痹而死亡。一般病程4～7天，有时长达20天，则多因继发肺炎而死亡。

（五）尸体检查所见

主要病灶在脊髓前角、延髓及颅神经核，神经细胞肿胀、核偏位、尼氏小体减少或消失。脑及脑膜显著充血、水肿，并有广泛的点状出血及毛细血管内血栓形成。其他实质器官亦有变性，如肝脂肪变性、心肌空泡变性、肾浊肿，有的肾小管上皮可发生坏死。由于呼吸麻痹，一般窒息现象明显，肺强度淤血，灶性出血，常合并有支气管肺炎。

（六）检材采取

可取剩余食物及中毒者血液作为检材，送细菌培养，但不一定都能分离培养出肉毒杆菌，特别是从血中分离出的机会更少。肉毒毒素的生物学检查具有很大意义。可将食物浸出液口饲或腹腔内注射于豚鼠或小白鼠，如有肉毒杆菌外毒素存在，则产生典型四肢麻痹症状而死亡。

（七）治疗

此种中毒虽然严重，但临床具有许多特殊症状，不难作出早期诊断，如能及时给予治疗，则可治愈。治疗方法为早期使用特殊抗肉毒毒素血清，同时以A、B两型抗毒血清静脉内或肌肉注入，每次3.5～5万单位，总量10～20万单位不等。其它为对症疗法，防止并发吸入性肺炎。

三、葡萄球菌食物中毒

葡萄球菌食物中毒也是由毒素（肠毒素）所致。葡萄球菌有很多种，广泛地分布于

自然界，但能产生肠毒素的主要是金黄色葡萄球菌。此种毒素能耐高热，一般煮沸30min仍不失去毒性，但中毒症状远较肉毒杆菌中毒为轻。

食品中葡萄球菌的来源，主要是食品加工人员的鼻咽部有炎症，或皮肤有化脓性疾病，操作时污染了食品；其次，患乳房炎的牛乳中可带有葡萄球菌。常见的污染食品主要为淀粉食品，如剩米饭，其次是肉馅及肉制品，乳、蛋等。

本病特点是潜伏期短，一般为2～5h，病程短，常常不发热。毒素进入体内后2～3h即可发病，主要是胃肠炎症状：恶心、呕吐频繁，常呕出胆汁。少数病人有次数不多的腹泻。严重者可因失水而出现休克。绝大多数1～3天内恢复，很少死亡。不需特殊治疗，一般对症疗法即可。

四、嗜盐菌食物中毒

嗜盐菌食物中毒是由嗜盐菌污染食物所致。嗜盐菌为革兰氏阴性的多形态球杆菌。在外界分布较广，海水和河水中都有发现，尤其在海产品（黄鱼、墨鱼、带鱼、梭子蟹等）中普遍存在。淡水鱼（鲫鱼、白鱼、鲤鱼等）也大部分带嗜盐菌。嗜盐菌的繁殖速度快，生存力强，在抹布和砧板上能生存一个月以上，在冰箱中能生存75天以上。但它对酸较敏感，对高温的抵抗力也不大，65℃经5min即死亡。

引起嗜盐菌中毒的食物主要是海产品或腌渍品，由鱼蟹类引起的占多数，其次是咸菜、酱菜、肉、蛋及蔬菜。中毒原因主要是生吃或吃加热不透的海产品。肉类和蔬菜引起者多因食物容器污染或用砧板切菜时生熟不分，为海产品交叉污染后所引起。

本病的特点是起病急骤，来势凶猛，常有较严重的腹绞疼、呕吐、水性腹泻，严重的则出现血水或洗肉水样或脓血粘液样便；也有发烧，很象细菌性痢疾。但嗜盐菌主要侵犯小肠，所以无里急后重现象，发热一般亦不如菌痢严重，可资鉴别。病人可因大量吐泻而发生失水性休克，如不及时抢救也有生命危险。一般经过急救，恢复较快，病程3～7天。

治疗与沙门氏菌食物中毒相同。

从可疑食物及病人粪便中可培养出嗜盐菌。

五、酵米面黄杆菌毒素食物中毒

（一）一般介绍

酵米面是我国很多地区，特别是东北地区农村居民家庭自制的一种食物。由于酵米面略有酸臭味，故在东北又称臭米面。关于臭米面食物中毒，文献报道甚多，中毒病因重点怀疑是由于真菌性毒素所致。因为这类食物中毒常伴随食物霉变，而且曾经分离出

串珠镰刀菌21、紫青真菌或禾谷镰刀菌等。曾有报告（1963年）认为黄色菌在此种食物中毒的病因学上具有重要意义。后来才确认酵米面食物中毒是由酵米面黄杆菌（*flavobacterium farcinofermentaus* nov .sp.）外毒素A所引起。

酵米面黄杆菌为黄杆菌的一个新种。该菌不耐热，56℃ 5min即可杀灭。但其所产生的外毒素——黄杆菌毒素A耐热性极强，120℃高压下，1h仍有毒性。故食用酵米面熟食品（面条、饺子、饼）仍发生中毒。此外，变质银耳中毒亦已被证明由此菌毒素引起。

（二）中毒原因

酵米面黄杆菌毒素食物中毒是属于灾害性的。除东北臭米面外，在陕西、新疆、内蒙古、广西、广东、湖北、四川、贵州等省区也相继有病例报道。作者曾遇两起食用凉粉中毒案，制凉粉的粉块加工，与臭米面相同，将70%~80%玉米及20%~30%绿豆或豌豆或其他豆类，水浸泡15~30天，湿磨成粉浆，用粗布过滤即得半干半湿的粉块，晾干保存，陆续取用制成凉粉食用。此外，用玉米、糯米制成的粘团子、炸糕，用发酵的红薯渣、豆腐渣制作的各种食物，均曾致食物中毒。值得注意的是，这些加工制作的食物为早民间广泛食用，大多数并不中毒，中毒是十分偶然的，因而令人难以置信。笔者所遇凉粉中毒案中一妇女，其丈夫买回粉块后，当天两人吃过一次未见中毒。几天后，听说有人吃凉粉中毒死亡，她不相信，亲自又取了些粉块做成凉粉，当时她不让丈夫和孩子吃，并说："我吃了不发生问题后，另做给你们吃。"吃后竟中毒死亡。

通过有关卫生防疫部门对臭米面中毒进行大量的调查研究，证实臭米面的毒性都是在晾晒保存过程中产生的。中毒是在臭米面制成后放置一段时期（最少3天）后发生的；而没有在臭米面制成后立即食用而发生中毒的。作者所遇凉粉中毒调查材料证明，5月1日至5月17日未发生中毒，但在5月12日已发现保存的粉块开始发热。5月18日有人因吃此剩余的粉块所制凉粉发生中毒，一周内先后陆续死亡12人。这也清楚地说明毒性是在晾晒保存过程中产生的。食品贮存条件，一般是温度高（20℃~25℃）、湿度大（相对湿度80%以上）、通风不良的地方，特别是在阴雨连绵的季节。故中毒有季节性，多发生在7、8两个月，其他月份也有。

（三）毒理作用

酵米面黄杆菌毒素A引起多器官损害主要损害。脑神经细胞，使发生变性、坏死；损害肝、肾、心肌等实质细胞，使之变性坏死，也损害胃肠及全身各脏器和血管内皮，继发弥漫性血管内凝血。

（四）中毒致死量

以臭米面为例，进食量25g发病率60%，50g发病率83.3%~100%；100g以上有

死亡；进食量越多，发病率越高，死亡率也高。

据综合15起311例中毒报告，引起食物中毒的臭米面（指水分含量为15%～20%的干面），人吃的中毒量约为0.1～0.5g/kg体重，致死量为1～2g/kg体重。中毒症状：潜状期最快1～2h，有的1天以上，以9～12h为多。初发症状多为胃肠系统症状，如胃区不适、恶心、呕吐、腹痛、腹胀，有的有轻微腹泻。继而出现神经症状，如无力、头痛、头晕、表情淡漠、嗜睡，严重者有谵语、昏迷、四肢抽搐。儿童多发病很急，突然抽搐、昏迷，且预后不良。成人有的有心悸、气短、多汗。体温一般不高，少数于数小时后有中等度发烧。白细胞均增加，中性粒细胞达80%～90%以上。

肾损害在起病早期就可出现，或在疾病进展过程中出现，表现为尿成分改变，少尿、无尿、血尿、浮肿，乃至急性肾功能衰竭。以后出现肝损害症状：肝大、肝功能改变、黄疸，严重者死前肝脏萎缩，深昏迷。出血倾向也是重要临床表现之一，可见呕血、便血，有的在皮肤、粘膜上也可见出血点。

有人将臭米面中毒的临床表现分为脑、肝、肾、混合等四型，实际上多以混合型形式出现，特别是肝、肾混合型为多。其中神经系统症候群的出现频率极高。

（五）尸体检查所见

根据有关臭米面中毒的病理报告，主要病变可归纳为以下几个方面：

（1）肝、肾、心等实质器官的变性及坏死：肝细胞普遍脂肪变性及急性坏死重者出现广泛坏死，类似急性黄色肝萎缩所见。病程迁延的病例，可见肝细胞再生及早期肝纤维化。肾近曲管上皮变性（颗粒变性，或伴有脂肪变性和水泡变性）虽重，但坏死可不明显。但有的病例髓质的远曲小管有明显的上皮细胞解离，很多小管上皮细胞坏死类似低部肾单位肾病的病理变化。心肌有脂肪变性或嗜碱变性（胞浆染色异常），较重病例可见心肌纤维发生灶性坏死，核固缩并有颗粒状崩解。

（2）脑神经细胞变性坏死：神经细胞普遍肿胀，尼氏小体溶解消失，细胞核浓缩、偏位，个别神经细胞坏变，病程长者还可见脑组织内有局灶性神经胶质细胞增生。

（3）胃肠道的改变：表现为胃肠道粘膜的急性炎，并常有胃肠粘膜小出血，致胃内容物呈咖啡色，结肠内积存柏油样便。还有一个值得注意的征象是，由于中毒后胃肠麻痹，胃内食物滞留时间明显延长。有人从中毒21h、32h、48h死亡病人尸检中发现胃内（或小肠上段）还有一定量的臭米面。从而说明，此类中毒患者早期彻底洗胃有重要意义。

（4）血管内皮的改变：脾、肠系膜淋巴结及一些器官的血管内皮细胞皆肿大增生，但轻重不一。

（5）出血性倾向：主要见于浆膜、粘膜和皮下，实质器官出血少见，有时见于脑及肾上腺等处。此外，还有肾上腺皮质细胞的类脂质减少、脑水肿、肺水肿、心肺轻度间质炎等改变。总之，病理变化是多种多样的。

作者检查1例中毒后4天死亡的尸体，发现主要病变为巩膜黄染，肝细胞普遍脂肪变性，肝小叶中央大片肝细胞坏死，有多数白细胞浸润，汇管区小胆管开始增生，白细

胞浸润。两肾增重、色黄，镜下见近曲管上皮明显水泡变性，肾小球瘀血，球囊内有蛋白性物质渗出，部分肾小管内含蛋白管型。心肌纤维轻度脂肪变性（苏丹Ⅲ证明），心肌间质瘀血及小灶状出血。脑膜和脑组织瘀血，神经细胞普遍变性。肾上腺皮质细胞内类脂质明显减少。肺瘀血、水肿合并支气管肺炎。心外膜、内膜下及肺胸膜下、胃肠粘膜下及肾盂粘膜均有点状出血。

（六）检材采取

将剩余酵米面送细菌培养及毒素检验。取肝、肾、脑等脏器及血、尿作毒物分析，排除化学性毒物。

第二节　真菌毒素食物中毒

一、一般介绍

真菌毒素食物中毒（mycotoxicosis）是由于摄入被某些产毒真菌菌株污染而发毒变质的食物所引起的中毒。

真菌的种类非常多，其中有一部分在适宜条件下可产生毒素，毒素有强大的抵抗力，食品污染后虽加热，只可杀死真菌，而不能灭毒，流水漂洗虽可除去一些毒性，但还难以完全去除，因而对人畜可引起中毒。例如目前研究最多的黄曲霉毒素（aflatoxin），就是很强的肝脏毒，系黄曲真菌（aspergillus flavus）中产毒菌株的代谢产物，不仅可引起急慢性中毒，且有致癌性。其他如黄绿青霉素（citereoviridin）、棕曲霉毒素（ochratoxin）、红色青霉素（rubratoxin）、赤真菌毒素（zeralenone，F2－毒素）及串株镰刀菌素（moniliformin）等约百余种。尽管如此，在几万种真菌中，产毒的真菌只是极少数，绝大多数真菌对人类健康无害，且有许多是可被利用的。

二、中毒原因

真菌的生长只需要糖和少量的氮及矿物盐，因此极易在含淀粉的食物和粮食上繁殖。粮食被真菌污染，可以发生在不同阶段：①谷物在生长过程中就感染真菌，在适宜的条件下蓄积起来，人吃了这种谷物可发生真菌性食物中毒，如赤真菌病小麦中毒，麦角中毒和食物中毒性白细胞减少症；②粮食在贮存阶段被真菌污染，如黄曲霉毒素中毒症、黄变米中毒和霉玉米中毒等。特别是黄曲真菌在自然界中普遍存在，此菌能在侵染

的粮食和油料等食物上生长繁殖，并产生黄曲霉毒素。其中最易受污染的食品是花生、玉米，其次是小麦、大麦、薯干及大米等。1960年，国外曾发生了约10万只火鸡幼雏在短短几个月内相继死亡的严重事故，后来查清由于吃了含有霉变花生饼粕的饲料而引起，并从中分离出黄曲霉产毒菌株。1993年，有个实验室曾遇一起用发霉饲料致90多头生猪全部中毒死亡事故。从饲料中分离出产毒黄曲真菌株并检测出黄曲霉毒素B_1。

霉变甘蔗中毒也是常见原因之一。发病地区多在我国北方。从南方运来的甘蔗贮存在地窖、仓库、庭院后越冬出售，这期间部分甘蔗霉变而引发中毒。致病菌为节菱孢（*arthrinium* sp.），其毒素为3－硝基丙酸（$O_2N—CH_2—CH_2—CO_2H$），称节菱孢毒素。

其他引起真菌毒素中毒的食物还有黑斑病甘薯（又称白薯、红薯、甜薯或地瓜）。由于贮存不当污染了甘薯黑斑病菌或茄病镰刀菌所致。毒素有薯萜酮、薯萜酮醇、薯素及薯醇等。

三、毒理作用

真菌毒素（mycotoxin）到目前为止已知有100种以上。有人将其分为肝脏毒、肾脏毒、神经毒、光过敏性皮肤炎物质及其他五部分。这种分类法只能是相对的，引起中毒的真菌毒素多属于肝脏毒，但又较早出现神经系统损害，稍晚才表现肝损害及伴随而来的肾损害。

真菌毒素作用的机制还不很清楚，各种真菌毒素均可抑制动物细胞内的蛋白质合成；有的毒素可改变细胞内酶的活性；还有一些毒素可改变细胞核的脱氧核糖核酸（DNA），导致DNA诱变、从而具有致癌性。如毒性最强的黄曲霉毒素，对动物有很强的诱发肝癌的作用。有人根据霉变甘蔗中毒的临床表现推测节菱孢毒素对机体作用的靶器官主要是中枢神经系统。甘薯黑斑病菌毒素中的薯萜酮及其衍生物薯帖酮醇对肝有一定的损害作用；薯素及薯醇则是肺水肿因子毒物。

四、中毒致死量

黄曲霉毒素B_1对狗的急性LD_{50}为0.5～1.0mg/kg；雏鸭为0.36mg/kg。纯节菱孢毒素动物实验，雄性小鼠一次灌胃LD_{50}为100mg/kg，雌性小鼠为68.1mg/kg。

五、中毒症状

黄曲霉毒素中毒患者出现胃部不适、食欲减退、恶心、腹胀、腹泻、里急后重、肝区疼痛等。重者出现黄疸、浮肿，甚至昏迷、抽搐而死亡。

有报道：当犊牛饲喂被黄曲真菌感染的花生粉，几周后出现失明、转圈和卧地不

起，耳朵抽搐和磨牙。大多数病例可见到严重的里急后重和直肠外翻，发作后2天内即可死亡。未致死的病例体况明显下降，恢复很慢。比较老龄的牛很少表现临床上的异常，但产乳量下降。黄曲霉毒素中毒的猪也显示黄疸，缺乏食欲，极度淡漠。

霉变甘蔗中毒的患者以神经系统症状表现突出。潜伏期可短至10余分钟，也可长达17小时。先有恶心、呕吐、头晕，继而昏迷、抽搐，眼球偏侧斜视。抽搐呈阵发性，每日发作次数至数十次，需与破伤风相鉴别。重症中毒患者一般在1~3天内死亡，病死率高达23.2%，多为小儿（占87.3%）。

黑斑病甘薯中毒患者多在24小时内出现症状，轻者恶心、呕吐、腹痛、腹泻，并有头晕、头疼；重者出现肌肉颤抖、痉挛、嗜睡、昏迷。严重者可于三四天内死亡。

六、尸体检查所见

真菌毒素中毒死亡尸体，主要表现肝损害：肝细胞变性，肝小叶中心坏死，有的有胆管增生，静脉闭合，乃至汇管区纤维增生。其他脏器充血、水肿及点、片状出血。据牛、猪尸检资料，黄曲霉毒素中毒病畜出现黄疸，肠系膜及肾周组织水肿明显，有腹水及肠卡他性炎症。霉变甘蔗中毒死者脑水肿明显。肝、肾、脾及肺也有充血、水肿。

七、检材采取

收集霉变粮食、饲料、剩余食物及中毒者的呕吐物、胃肠内容物及粪便等送真菌培养及毒素分离。用可疑有毒食物进行动物毒性反应，如喂动物，或将提取物灌胃、腹腔注射等，观察动物中毒症状和病理变化，以便对比参照。

对采取的检材还需进行毒物分析，以排除化学性毒物中毒的可能性。

第十六章　农药和鼠药中毒

第一节　农药中毒

一、有机磷农药中毒

（一）一般介绍

有机磷是目前我国广泛应用的农药，除用作杀虫剂外，尚用为杀菌剂及除草剂等。有机磷农药的品种很多，按其对人的毒性，大致可分为三类：（1）剧毒类：有甲拌磷（3911）、内吸磷（1059）和对硫磷（E 605）等，接触这类毒物不慎即可引起中毒。（2）高度毒性类：有苏化 203（硫特普）、甲基对硫磷和敌敌畏（DDVP）等。敌敌畏的毒性，约相当于 E 605 的十分之一，但仍为毒性较强的有机磷杀虫剂。（3）一般毒性类：如敌百虫、乐果及马拉硫磷（4049）等。这类农药虽然毒性较低，但若大量进入体内仍可发生中毒甚至死亡。其中乐果经口吸收的毒性较大，生产使用上的相对毒性低和进入体内的绝对毒性高，是乐果所具有毒性的两重性。目前对有机磷农药的研究，正朝着高效低毒、低残留量方向发展。

有机磷农药为有机磷酸酯类化合物。一般理化性状，纯品多数为油状液体，少数为结晶固体。大部分品种带有大蒜样臭味，难溶于水而易溶于大多数有机溶剂。遇强碱性物质能迅速分解破坏。有机磷农药的毒性也与溶剂有关，如 40%的乐果乳剂配方中，内含苯 50%，而苯亦具有显著毒性。有机磷农药的剂型有乳剂、油剂、粉剂、喷雾剂、颗粒剂等。

国外报道，有机磷农药中毒较为多见。日本自 1953～1969 年间有机磷农药中毒人数达 19436 人（包括 10031 例意外中毒，9405 例自杀或他杀），其中 9460 人中毒死亡。因有机磷农药污染食品而引起大批食物中毒事件的，印度、埃及、新加坡和墨西哥等国家也先后有过报道。

（二）中毒原因

有机磷农药中毒分为生产性中毒和非生产性中毒两类，以急性中毒为主。生产有机磷农药的工人，如防护不严密，毒物可长期小量地经皮肤和呼吸道吸收，造成慢性中毒。如发生意外事故，则可发生急性中毒。棉田或果园喷洒农药时，以皮肤污染为主。非生产性中毒多因误食、误用所致，以消化道侵入为主，常引起严重急性中毒。

近年来，有机磷农药中毒在法医检案工作中已成为最常见中毒之一。由于广泛应用敌敌畏防治害虫，目前在城镇的中毒案件，以急性敌敌畏中毒最为多见。在法医工作中，有机磷农药中毒的原因，除服毒自杀案例外，也有进行投毒暗害的，如有将农药掺入食物、饮料；或以治病为名进行注射、掺入中药等等。

因有机磷农药污染食品，误食而引起急性中毒的意外事故，开始时往往由于中毒性质不明，法医工作者需要协同卫生防疫部门，共同进行现场勘验、尸体剖验及毒物化验等工作，分析中毒原因，澄清事故性质，提供急救和预防措施。中毒事故的发生有下述几种情况：①装药容器被误用装食油、酱油或其他食品而引起食物中毒。②误食被有机磷农药毒死的耕畜、家禽或鱼类以及喷药不久留有残毒的粮食蔬菜，或拌过农药的种粮，均能引起中毒。③误用有机磷农药灭虱、治癣，经皮肤吸收而引起中毒。④误入喷洒有机磷农药后不久的田间割草、玩耍等也可引起中毒。⑤其他：以敌敌畏在室内灭蚊，如用药浓度过大，可经呼吸道吸入引起中毒；也有误将敌敌畏5毫升当作胎盘组织浆肌肉注射后引起重度中毒的病例。

（三）毒理作用

各种有机磷农药在体内的代谢不同。如对硫磷在肝内可氧化为毒性更强的对氧磷（E 600），也可分解产生对硝基酚，以游离状态或与葡萄糖醛酸结合自尿排泄。敌百虫在体内分解为三氯乙醇，亦可与葡萄糖醛酸结合自尿排出。此外，还有许多品种的代谢过程尚未研究清楚。

有机磷农药的中毒机理主要是抑制体内胆碱酯酶，使组织中乙酰胆碱过量蓄积，引起一系列以乙酰胆碱为传导介质的神经处于过度兴奋状态，最后转入抑制和衰竭。这是引起病理变化的基础，也是诊断和治疗的重要依据。

有机磷进入体内，有的能直接和体内胆碱酯酶结合，抑制其活性，是直接抑制剂，如敌敌畏；有的必须在体内经过活化，才能抑制胆碱酯酶，是间接抑制剂，如对硫磷、马拉硫磷等。都投予半数致死量时，间接抑制剂引起的胆碱酯酶抑制较慢，持续时间较长。

有机磷农药除能特异地抑制体内胆碱酯酶活性外，还能引起一些非特异作用，诸如：血清白蛋白下降，血糖增高，血胆固醇异常，血中过氧化氢酶、过氧化物酶、醛缩酶和脑、肝的单胺氧化酶活性改变，以及脑、胃肠、胰腺的细胞内核糖核酸含量降低等。

（四）中毒致死量

剧毒类有机磷农药如对硫磷对于成人的致死量约为120mg，相当于1～2滴原油。敌敌畏对人的致死量为25%乳剂10～14g。

（五）中毒症状

有机磷农药急性中毒的症状可归纳成毒蕈碱样作用、烟碱样作用和中枢神经作用三类：

1. 毒蕈碱样作用

主要表现为流涎、流泪、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、呼吸困难、肺水肿、紫绀、瞳孔缩小、视物模糊、出汗。

2. 烟碱样作用

急性中毒早期表现为小组横纹肌纤维不自主抽搐，肌张力增高；进一步发展是全身肌肉不协调的挛缩，逐渐转入松弛性瘫痪。如呼吸肌受累、更会加重缺氧。

3. 中枢神经作用

早期以兴奋为主，病人躁动，谵语，呼吸加速，血压及体温升高。晚期转入抑制，昏迷，呼吸麻痹，血压下降，大小便失禁。

急性中毒时，神经系统和红细胞乙酰胆碱酯酶的活力降低程度与中毒严重程度大体相符。但也因农药种类、进入途径和速度的不同而有所差异。如由于毒物侵人的途径不同，症状发生的顺序往往有所不同。由呼吸道吸人毒物引起中毒时，较快出现视力障碍和呼吸困难等症状。经皮肤中毒，大部分在4～6h开始出现症状，首先出现不安、流涎及大小便失禁。呼吸困难不明显，瞳孔不一定缩小。经口中毒时，首先出现胃肠道症状，严重病例亦可能以中枢神经系统抑制症状为主。

在法医检案工作中所见的有机磷农药中毒，绝大多数案例均系通过消化道吸收而引起中毒，中毒症状出现迅速而严重，主要表现：腹痛、恶心、呕吐、多汗、缩瞳及肌肉纤维性挛缩，继之呼吸困难（肺水肿）、口吐白沫、昏迷、痉挛而致死亡。曾统计14例对硫磷急性中毒尸检例的发病经过，大多数在15min到半小时内发病，经1～5h死亡；时间最短的一例，自服毒到死亡仅30min。在案情调查或观察病情时，要着重注意是否具有特异性意义的症状表现，如瞳孔缩小、肌束颤动、大汗及肺水肿等。

有机磷农药急性中毒的临床诊断，一般并无困难。但少数病例临床表现可能不典型，特别是接触史和中毒途径不明确时仍可发生误诊。如有将有机磷农药中毒误诊为急性胃肠炎或其他药物中毒（如砷中毒）。在8例诊断困难或误诊病例报告中，有5例是用有机磷灭虱，经皮肤吸收引起亚急性中毒，因接触史不清楚，又以某一类症状为突出表现（如以肌无力与意识障碍为突出表现），因之诊断发生困难，甚而误诊。

有机磷农药急性中毒病例，有时经治疗后病情好转，神智清醒，而后再度陷入昏

迷、肺水肿、窒息或突然呼吸心跳停止而死亡。目前一般认为出现病情反复甚至死亡，与下述因素有关：放松对病情的观察；没有及时洗胃或洗胃不彻底以致毒物在胃肠道内潴留再吸收；或身体某部被毒物污染，未除去污染源；停药过早或维持量过小等等。但也有经治疗初步好转，有的已基本恢复之后，病员行动、饮食皆已正常，而偶在第3～4天突然死亡的情况，以乐果经口中毒病例较多见。关于这种晚发性突然死亡的原因，尚待进一步探讨。

（六）尸体检查所见

据对175例各种中毒致死尸检案例的统计分析，其中有机磷农药急性中毒60例（包括敌敌畏33例，对硫磷22例，内吸磷3例，马拉硫磷及敌百虫各1例），占34.3%，在各类中毒中属第一位。现就上述尸检资料，结合有关报告，将有机磷农药中毒的尸检形态变化叙述如下：

从尸检观察，不同品种的有机磷农药中毒所引起的病理变化无明显差别。

1. 体表观察

尸斑显著，呈暗紫红色。尸僵甚强，部分案例尚见腓肠肌和肱二头肌显著挛缩。大多数尸检例有明显缩瞳现象，如检查15例对硫磷急性中毒尸体的瞳孔大小，其中直径0.2cm者8例，0.3cm者4例，0.4cm者仅3例。眼结膜有散在点状出血。口周围及鼻孔出现白色泡沫。如果在夏天，可见停留在粘液上的苍蝇，因有机磷的剧毒作用而立即死亡。口唇及指甲明显青紫。瞳孔的大小取决于睫状肌及虹膜肌的收缩或松弛。死后由于尸僵，睫状肌及虹膜肌发生强直，便可改变生前的瞳孔状态。这可解释阿托品中毒者尸体的瞳孔并无明显扩大；同理，吗啡中毒者的尸体瞳孔可不缩小。因此，一般在法医学上认为根据尸体上瞳孔的大小，不能用来判断临死时的瞳孔大小。但在有机磷农药急性中毒，大多数尸检例保持明显缩瞳现象。仅少数尸检例瞳孔不缩小，有的呈中等度扩大。

腓肠肌和肱二头肌的显著挛缩，在尸表检验时也是较特殊的征象。以敌敌畏急性中毒尸检例较多见。有的尚见股四头肌、腹直肌等部位骨胳肌也有明显挛缩。在法医尸检工作中（特别是未能了解到具体案情或在无主尸体检验时，通过尸表检查，看到明显缩瞳现象及腓肠肌、肱二头肌等显著挛缩，往往提示急性有机磷农药中毒的可能性，而后经尸检及毒物化验得到证实。

2. 胃肠道

在口服较大量毒物中毒致死的尸检例，当剪开胃时，从胃内容物可嗅到有机磷农药所具有的臭味（如对硫磷具有大蒜臭味，内吸磷、敌敌畏等也各具有不同的特殊臭味），这在尸检当时，对中毒鉴别上可提供有力的启示。

在毒物量进入机体较少（如对硫磷污染食物误食引起中毒）或已经大量洗胃液洗胃的案例，则胃内容物的农药臭味不明显，尚需结合死亡经过及全面尸检材料来考虑有机磷农药中毒的可能性。

如服毒量很大，胃内容物除有浓烈臭味外，有时尚见胃内容物液面浮现圆滴状的农药原液。

有机磷农药急性中毒所引起的胃粘膜变化，一般均见充血及散在性点状出血，少数尸检例呈弥漫性充血和密集的点状出血，十二指肠粘膜亦有类似变化。在敌敌畏原液引起急性中毒尸检例，由于敌敌畏对粘膜刺激性强，常见胃底部粘膜呈大片灰白色腐蚀性损害，伴有斑点状出血（往往在剖开腹腔时，已可看到胃底部浆膜面有灰白色改变）。镜下见胃粘膜表层坏死，点状出血，粘膜表面及腺体间有中性白细胞浸润。粘膜下层血管充血、结缔组织疏松水肿，并有少量中性白细胞浸润。

大多数有机磷农药急性中毒尸检例，肠壁肌层有明显收缩波出现，以小肠壁纵行肌层收缩较显著（可沿小肠壁的纵轴方向取材制成组织切片镜检）。

3. 呼吸系统

气管及支气管腔内均有多量白色泡沫状液体。肺胸膜散在点状出血，肺淤血，部分尸检例并有灶性肺泡内出血。大多数尸检例有程度不等的肺水肿。可见散在肺气肿区和肺不张区相间存在。部分尸检例可见细小支气管痉挛性收缩；管壁肌层增厚，支气管粘膜形成皱襞向腔内聚集，使管腔变窄，在横切面上呈花边状。少数尸检例并发轻度支气管肺炎。

4. 心、肝、肾等器官

右心房及右心室轻度扩张，右心及大静脉内充盈多量暗红色流动性血液。心肌间质血管充血，轻度水肿。肝淤血水肿。肾淤血及浊肿。说明心、肝、肾等实质性器官主要表现为急性血液循环障碍，而实质细胞的损害一般并不明显。

5. 中枢神经系统

软脑膜淤血水肿。脑内小血管扩张淤血，呈明显脑水肿；脑内小血管周围间隙显著增宽，有红染絮状的浆液积聚；有的尚见小血管周围脑组织出现疏松淡染区。少数尸检例有脑小血管周围渗出性出血。

有机磷农药急性中毒，若中毒病程迁延，有时尚可见脊髓等部位损害。曾见一例颈髓上段软化变扁（左右径 1.8cm，前后径 0.5cm），断面灰质和白质境界不清。镜检：脑淤血水肿，在基底节尚见小血管周围出血。基底节、脑干的血管壁或周围有少数淋巴细胞浸润。脑脊髓各部位神经细胞有程度不同的变性，以基底节、延脑、特别是颈髓上段为显著，有的尼氏小体溶解，有的呈细胞固缩或液化。在上述病变细胞处可见卫星或噬神经细胞现象。

6. 其他

在部分尸检例于颌下腺、腮腺及胰腺腺泡上皮细胞内有空泡形成。

综上所述，在有机磷农药急性中毒的尸检形态变化中，明显的瞳孔缩小、肠壁肌层有收缩波出现、细小支气管痉挛性收缩，以及颌下腺胰腺腺泡细胞内空泡形成等，均系有机磷农药的毒蕈碱样作用所致；腓肠肌及肱二头肌的显著挛缩是烟碱样作用所致；中毒性脑水肿等则为中枢神经作用所致；说明有机磷农药毒理作用的表现尚能在尸检时得到证实。因此，上述改变在急性有机磷农药中毒的尸检诊断上是具有参考价值的。

在尸体冷藏的条件下，尸体血液的胆碱酯酶有一定的稳定性。因此，尸检时抽取心血测定胆碱酯酶，若有显著降低，则有助于有机磷农药中毒的尸检诊断。如曾对3例对硫磷、1例内吸磷、1例马拉硫磷及4例敌敌畏中毒，在尸检时采取右心血液，测定血清或全血胆碱酯酶，结果均有不同程度的降低。

在有机磷农药中毒尸检例，尚可采取肋间肌标本做胆碱酯酶组织化学染色，可证明在运动终板的神经下装置（Subneural apparatus）胆碱酯酶有显著抑制，而对照尸体（患其他疾病引起死亡）的肋间肌标本则呈阳性反应。因此，胆碱酯酶染色在法医病理学上应用于尸检诊断，也是值得采用的方法。

Bergner还建议在疑为有机磷农药中毒的尸检例，采取肋间肌标本可分为二份，一份直接做组织化学染色，另一份先经浸入解磷定（2－PAM）或双解磷（TMB_4）溶液处理（24℃～29℃，30min），然后再做胆碱酯酶染色以作对照观察。从大鼠实验结果，解磷定和双解磷均能使已抑制的胆碱酯酶复活，而在相同浓度（$1\times10^{-3}M$）下，双解磷的作用比解磷定强。

胆碱酯酶组织化学染色，尚可配合组织匀浆的离心分部分离（centrifugal fractionation）等方法，用来研究胆碱酯酶在体内各器官组织的分布。并可采用改良的Cartesisn氏潜浮气体测定技术（Cartesian diver gasometric technique），进一步测定单个细胞或运动终板的胆碱酯酶含量；如用这种方法实验结果，发现小鼠腓肠肌运动终板的胆碱酯酶含量比膈肌的高。

在胆碱酯酶抑制剂和复活剂的研究工作中，胆碱酯酶染色也可作为探讨中毒机理、观察药物疗效和对不同药物进行疗效比较的一种方法。如报道家兔急性对硫磷中毒时海马结构内胆碱酯酶的变化。发现于2h内中毒死亡的动物，在H.E.染色切片上，海马结构内神经细胞尚无明显病理变化；但胆碱酯酶活性与对照组比较，已有明显抑制。

人体急性有机磷农药中毒的死因，主要是中枢性呼吸衰竭所导致的窒息，而肺水肿、呼吸肌麻痹、支气管痉挛及支气管腔内积聚粘液等则是加重呼吸衰竭促进死亡的因素。

严重的急性有机磷农药中毒经抢救治愈数天到数周后，个别病例可出现神经精神症状。

有机磷化合物中三邻甲酚磷酸酯（TOCP，triorthocresyl phosphate，一般不用作杀虫剂而用于机器润滑油）中毒可引起典型的周围神经炎。在国外，一般因商品用有机磷农药引起周围神经炎的很少见，仅有个别接触对硫磷或马拉硫磷后引起周围神经炎的报告。我国有少数严重的有机磷农药中毒后出现周围神经炎的病例报告，以敌敌畏、敌百虫中毒后较多见。关于有机磷引起周围神经损害，已有数篇实验病理报告。实验动物以选用鸡最为敏感，但仅有少数几种有机磷化合物能复制出周围神经病变。如Barnes以三种有机磷化合物：丙胺氟磷（mipafox）、丙氟磷（DFP）和三邻甲酚磷酸酯（TOCP）引起鸡的肢体瘫痪，病理检查发现周围神经和脊髓发生脱髓鞘变性。某些有机磷化合物产生上述迟发性神经毒作用的机理尚未完全阐明，可能因毒物引起神经原内某种代谢物质缺乏，或使神经组织中某种酯酶磷酸化所致。

接触有机磷农药尚能引起局部皮肤损害，以敌敌畏乳剂所致接触性皮炎较多见；对硫磷、内吸磷及敌百虫引起皮炎的病例、仅偶有发生。

（七）检材采取

有机磷农药急性中毒尸检例，毒物化验检材提取以胃及胃内容物和血液最好。因有机磷农药无论是通过注射途径或经皮肤吸收引起的中毒，尸体心腔内多充盈流动性血液，故易于抽取心腔内血液进行检验。如中毒病程稍长，也可同时采取十二指肠内容物送检。

有机磷农药通过其他途径吸收引起的中毒案例，如通过注射途径（皮下、肌肉注射等），则在体表检验时需注意寻找注射针孔，并切取局部皮肤、皮下及肌肉组织送检；又如毒物经皮肤吸收并已引起皮肤损害有水泡形成者，也可抽取水泡内液体送检。

在勘验中毒现场时，应提取呕吐物、剩余食物、可疑污染食物的容器、药瓶以及注射器等检材进行化验。

（八）治疗和预防

(1) 经口中毒者，应尽早催吐、洗胃及导泻。洗胃应反复进行，直至洗出的液体没有有机磷的气味为止。一般选用2%碳酸氢钠溶液、高锰酸钾液、淡食盐水或清水洗胃。但须注意敌百虫应选用清水洗胃；对硫磷、内吸磷、甲拌磷、马拉硫磷、乐果、苏化203不能用高锰酸钾液洗胃。禁用油类泻剂。

(2) 彻底清洗污染部位皮肤，一般（除敌百虫外）可用肥皂水冲洗，或3%～5%碳酸氢钠液彻底清洗，继用微温水冲洗干净；禁用热水或酒精选，以免增加吸收。

(3) 应用解毒药物：对于重症中毒，应用阿托品须早期、足量和反复给药，一般可每15～30min重复一次，以达到“阿托品化”为度。以后根据病情，决定用量和间隔时间。应用氯磷定、解磷定、双解磷、双复磷等复能剂，前二者毒性较小，最为常用。用时可任选一种，切勿二药或三药同用，以免毒性增大。复能剂可与阿托品合用，以取得协同效果。

有机磷农药中毒时，应根据病情严重程度、农药种类和病情变化而决定应用解毒药的品种、剂量与用法，不能拘泥于固定常规。在不同情况下解毒剂的用法和用量，可参阅《中毒急救手册》。

(4) 中草药治疗可酌用天仙子（含有莨菪碱）、曼陀罗（有类似阿托品作用），一般用量0.3～1.5g（一至五分），加水煎服。

(5) 其他对症治疗。在预防上必须加强安全使用有机磷农药的宣传教育，严格农药的保管和领用制度；装过有机磷农药的木箱、瓶、罐等容器，应由原供应单位予以回收，避免污染食物或容器；防止有机磷农药的流散和滥用，以预防中毒事故的发生。

二、有机氯农药中毒

（一）一般介绍

有机氯（氯化烃）农药中，滴滴涕是最早人工合成的杀虫剂，滴滴涕（DDT）又名二二三，化学名二氯二苯三氯乙烷（Dichlorodiphenyl - trichloroethane）。六六六化学名六氯环己烷（1，2，3，4，5，6 - hexachlorocyclohexane），六六六有多种异构体，杀虫效力最强的丙种异构体，提纯后，称为林丹。其他有机氯农药尚有氯丹、毒杀芬等，用量较少。有机氯农药一般为结晶或粘稠液体，性稳定，残效持久，不溶于水而易溶于多种有机溶剂、植物油和动物脂肪中。滴滴涕的毒性与溶剂有关，如煤油溶液较粉剂的毒性大数倍。六六六的工业品有酸霉味，一般加工成粉剂、可湿性粉剂、乳剂和烟熏剂等使用。

近10余年来，有机氯农药在有些国家的使用量已见减少，或已停止生产和使用。这是由于：（1）昆虫的抗药性增加；（2）在动、植物体内的贮存已引起环境污染；（3）在人体脂肪组织内的蓄积，其作用方式尚不清楚。此外，在动物实验研究中，已观察到可能具有致癌、致畸胎和抗生育等作用。

（二）中毒原因

滴滴涕和六六六对人、畜的毒性较低，在一般生产和使用情况下，很少见到中毒。但如使用不慎，仍可经皮肤吸收、口服或吸入而引起中毒。在法医工作中已有个别口服较大剂量引起急性中毒的自杀案件报告；也有误服中毒的意外事故发生。

（三）毒理作用

有机氯农药主要损害中枢神经系统的运动中枢、小脑、肝和肾等器官。其毒性与动物种属、农药的进入途径、剂型和所用的溶剂有关。有机氯农药为中枢神经刺激剂，急性中毒时中枢神经应激能显著增加，可出现上下肢及脸部抽搐，抽搐可反复发作，严重时呈癫痫样发作。当病程迁延时，则可引起肝、肾等实质器官的损害。

有机氯农药在吸收后易贮存于脂肪组织中，特别是肾周脂肪、大网膜脂肪等，其次是骨髓、肾上腺、卵巢、脑、肝、肾等，主要决定于它们的类脂含量。有机氯在人体脂肪组织内蓄积对人体是否有长期影响，还有待于进一步研究。

（四）中毒致死量

估计成人口服滴滴涕的致死量约为30g。六六六为28g。如国外曾报告一例，男性，

32岁，服20%滴滴涕乳剂后一小时被发现死亡。尸检从胃内容物检出滴滴涕乳剂170g，计算其滴滴涕内服量至少34g，相当于每千克体重500mg。有人报告误食林丹中毒的致死量约为250mg/kg。

（五）中毒症状

1. 急性中毒

以口服中毒为多见，多在半小时至数小时内发病。患者感全身倦怠无力、流涎、恶心、剧烈呕吐、腹痛、腹泻。继之出现中枢神经系统高度兴奋状态，呈头痛、头晕、烦躁不安、肌肉震颤、痉挛和共济失调。肌痉挛逐渐频繁和加重，发展为全身性大抽搐。严重时在剧烈和反复发作后陷于木僵、昏迷和呼吸衰竭。检查阳性体征不多，可见眼球震颤、肌肉颤动，有时心率加速和心律不齐。病程中可发生中枢性发热和肝、肾损害等。

2. 慢性中毒

长期接触有机氯农药可引起全身倦怠，四肢无力，头痛，头晕，肢体疼痛，食欲不振，震颤和肝、肾损害等。血象可见贫血，血细胞和血小板减少。有些病例可出现末梢神经炎。

3. 皮肤损害

六六六和氯丹可引起接触性皮炎。六六六所致接触性皮炎以红斑、丘疹为主，重者可出现水泡。大多数是由六六六的原发性刺激所致，少数是由过敏引起。在反复发生皮炎而对六六六产生敏感性的人，往往出现湿疹样损害。

（六）尸体检查所见

有机氯农药中毒的尸检资料较少。在大剂量经口引起急性中毒病例，可在短时间内发生急性死亡。如报告1例，19个月男孩，误服5%滴滴涕煤油溶液30ml后，于10min内即发生中毒，表现为咳嗽和剧烈呕吐，继之发生昏迷和痉挛，在误服毒物后4h死亡。尸检所见为肺水肿及肝、脾、肾等器官淤血，其死因可能是中枢性呼吸衰竭所致的肺水肿。作者等曾尸检一例滴滴涕煤油溶液经消化道吸收而引起急性中毒。患者有烦躁不安、昏迷等神经症状，于发病后22h死亡。尸检所见，主要表现为急性血液循环障碍，肝、肾等器官因有较显著死后自溶，其病变性质已不能确定。有支气管肺炎及多数肺小脓肿形成。

急性滴滴涕中毒，若病程迁延数天后死亡，则肝、肾等实质器官可出现明显损害。一例误服5%滴滴涕煤油溶液120ml，6天后死亡。尸检主要病变为中毒性肝炎及中毒性肾病。镜检：肝小叶中央区均呈广泛坏死，实质细胞完全坏死，仅留下少数网织纤维、染胆汁的细胞碎片及渗出的红细胞。门管区周围少数剩余的肝细胞亦呈严重脂肪变性。肾小管上皮细胞广泛变性坏死，以近曲小管病变较重。肾小管管腔内充满嗜酸性、染胆汁的胞浆碎屑和玻璃样小滴，也可见玻璃样和颗粒样管型。多处肾小管已有上皮细胞再

生。胃粘膜充血，有多数点状出血。并发支气管肺炎。大、小脑及脑干各部位切面未见明显形态改变。

急性六六六中毒的形态改变与滴滴涕相似。一例5岁女孩误服30%六六六溶液3h后死亡。尸检所见：肺水肿，心脏扩张，肝细胞脂肪变性，肺、肾、脑等器官小血管内皮细胞坏死。急性六六六中毒迁延性病例，亦可发生明显中毒性肝炎及中毒性肾病等病理变化。

关于有机氯农药慢性中毒，文献上多系实验研究资料，如慢性滴滴涕中毒的实验动物可见心肌、肝小叶中央区和肾近曲小管上皮细胞脂肪变性等病变，兹不赘述。

（七）检材采取

有机氯农药急性中毒尸检例，可采取胃内容物进行毒物化验。其他检材如血、尿及器官组织亦可。由于滴滴涕、六六六各具有特殊臭味，尸检时，从胃、肠内容物可嗅到其特殊臭味，在中毒鉴识上很有帮助。

（八）治疗

（1）口服中毒者立即催吐、洗胃及导泻。禁用油类泻药，以免加速毒物的吸收。

（2）可内服碳酸氢钠液以分解肠内毒物，因碱性药物能分解六氯环己烷，使之失去毒性作用。

（3）静滴10%葡萄糖液或5%葡萄糖生理盐水以促进毒物排泄。给予护肝药物，并以高蛋白饮食。

（4）针对抽搐、惊厥、肺水肿及呼吸衰竭等症状进行对症处理。

（5）滴滴涕中毒因其溶媒为煤油，须同时作煤油中毒的处理。

三、氟化物及有机氟农药中毒

（一）一般介绍

氟化物（fluoride）主要有氟化氢（HF）、氢氟酸（H_2F_2，液态氟化氢）、氟化钠、氟化钙、氟硅酸钠（Na_2SiF_6）等。其中氟化钠最常用，为一种白色结晶或无定形粉末，无臭无味，易溶于水，水溶液呈碱性；其次为氟硅酸钠，为细小的结晶体或无定形粉末，无臭无味，微溶于冷水，不溶于醇，饱和水溶液呈酸性。

近年来有机氟农药使用增加，主要有氟乙酰胺（FCH_2CONH_2，fluoroacetamide），也称敌蚜胺，为一种高效内吸性杀虫剂，白色针状结晶，无臭无味，易溶于水，有吸湿性，不溶于乙醚，加热后可升华。其他还有氟乙酸钠（FCH_2COONa，sodium fluoroac-

etate)，是一种剧毒的有机氟杀鼠剂，白色无定形粉末状结晶，无臭，易溶于水，微溶于有机溶剂，一般用1%水溶液，并加有颜色以防误用，而不采用粉剂。

无机氟盐及有机氟化物均广用作农业杀虫剂及杀鼠剂。氟化物在工业上的用途也很多，如氟化钠常用于木材防腐防蛀，并用以制造焊接剂、工业瓷器、不透明玻璃，用于轻金属电解、熔炼含铝合金等。医药上用以加入饮水及牙膏中以预防龋齿。

氟化钠及氟硅酸钠毒性较砷制剂小，在许多方面可代替砷制剂防治各种植物病虫害。

氟乙酰胺也可用来防治多种害虫，效能甚高，国内主要用于防治水稻三化螟、甘蔗棉蚜虫、柑桔果树害虫及毒杀田鼠、鼢鼠等。氟乙酸钠杀鼠有作用快和用量小的优点。

（二）中毒原因

在上述各种使用过程中，使用不当或保管不善均有造成误服中毒的危险，这是氟中毒的主要原因。国外文献记载，某医院误将含氟化钠的一种粉末（所谓蟑螂粉‘roach’powder）当作奶粉掺入炒鸡蛋，造成263例急性中毒，其中47例死亡。此鸡蛋食物中含氟化钠3.2%～13%。国内报告一起误将氟硅酸钠当作小苏打做包子发生集体中毒事件。

有机氟农药可以引起二次中毒，如猫、狗吃了田里被氟乙酰胺毒死的老鼠中毒死亡，又如人吃了中毒死亡的猫、狗、鸡也同样会中毒而死。氟乙酰胺还可通过皮肤吸收引起中毒，张振声（1975年）报告一例男性，42岁，因制作氟乙酰胺过程中发生意外，被农药污染下半身，患者在排除故障后，用水冲洗下肢（会阴部附近未冲洗），约1小时后出现中毒症状。

有吞服氟化物而自杀者。国外曾报告用氮化钠掺入饮料中而进行谋害的案例。

工业性氟化物中毒，主要是由于吸入氟化氢或氟化物粉尘所致。

由于氟化物在自然界中分布十分广泛，泥土中、水中均含有，在氟矿附近的水与植物含氟量特别高，可引起当地居民慢性中毒——地方性氟病。

（三）毒理作用

氟化物很快由胃肠吸收，对胃肠有强烈的刺激或腐蚀作用。氟化物被吸收后迅速进入血循环，约75%与白蛋白结合而运转，小部分氟离子也可穿过毛细血管壁到达组织或器官。在体内氟化物主要分布于骨胳、牙齿等硬组织，少量分布于主动脉、心、肺、肝、脾、肾等软组织。肾脏为氟的主要排泄器官，约85%自肾排出，12.6%～19.5%自粪便排出，7%～10%由汗腺排出，极微量的氟可通过毛发、指甲及乳腺排出。

氟化物在体内可干扰多种酶的活性。当前已了解，它能抑制烯醇化酶，影响糖代谢，并且还抑制琥珀酸脱氢酶，影响细胞呼吸功能。同时，它可与骨组织的羟磷灰石[$3Ca_3(PO_4)_2 \cdot Ca(OH)_2$]的羟基交换，并通过抑制骨磷酸化酶与体液中的钙离子结合成难溶性氟化钙，从而导致钙、磷代谢紊乱，引起低血钙症，直接或间接地影响中枢神经系统和心脏的活动。由于氟化钙从肾脏排泄，又可严重损害肾脏。

目前已证明有机氟农药对机体的糖代谢有破坏作用，其所含氟乙酸进入机体后，形

成氟代柠檬酸，后者为有毒物质。氟乙酸先与辅酶A结合，被活化后，与草酸乙酸作用，生成氟代柠檬酸，抑制在三羧酸循环中很重要的乌头酸酶，使三羧酸循环中断，结果由葡萄糖生成而参加三羧酸循环的柠檬酸不能进一步氧化，在组织中蓄积，阻碍能量的获得，最终造成神经系统的损害。中毒时所发生的痉挛和抽搐等，系氟代柠檬酸直接作用于中枢神经系统的结果，此外对心脏也有明显的损害，可导致各种心律失常，严重的可发生心室纤维颤动。

（四）中毒致死量

氟化钠口服致死量为2.5~10g。有报道服4.5~5g，4h内死亡；服17g，45min内死亡；也有服10g而治愈的。作者曾见一例，男性，22岁，服一匙（约5g）氯化钠，于75min死亡。氟硅酸钠对人毒性略低于氟化钠，5~15g可引起死亡，有报告误食氟硅酸钠5.2g，因呕吐三次，临床表现很轻，服0.88g无吐者反重。

氟乙酰胺毒性甚剧，大白鼠口服急性中毒半数致死量为5.3mg/kg体重，人口服致死量推断为2~10mg/kg体重。氟乙酸钠对大白鼠口服急性中毒半数致死量为0.22mg/kg体重，家鼠为8mg/kg体重，对人的致死量为70~100mg。

（五）中毒症状

1.急性中毒

吞服大量可溶性氟化物（氟化钠）引起剧烈的急性胃肠炎，服后立即呕吐，吐出物带血，剧烈腹绞疼，也可发生腹泻及血便。有机氟中毒与无机氟化物中毒相似，但症状发作较慢，潜伏期约1/2~2h。不论无机氟或有机氟化物，吸收后均以损害中枢神经系统及心脏的症状为主，早期表现有头疼、头昏、无力、烦躁、感觉障碍，以后发展肌肉颤动和肢体阵发性抽搐，进而全身抽搐、呼吸困难、心动过缓、室性期前收缩、血压下降、蛋白尿、昏迷，多在2~4h内死亡。死因主要为心力衰竭，昏迷患者也可因并发支气管肺炎，出现发热和肺水肿症状而死亡。

2.慢性中毒

典型所见为氟斑牙及氟骨症。牙齿失去正常光泽，变成混浊白色，随后呈淡棕色至深棕色斑点或斑块，齿质脆弱，易被磨损。氟骨症为一种骨质硬化症，个别也见骨质疏松症。这种病变以脊椎骨和骨盆出现最早，肋骨、胸骨次之，四肢长骨也可能累及。患者关节活动，特别是弯腰明显受限，甚至行动困难，重者驼背。

（六）尸体检查所见

（1）氟化物中毒死者尸僵出现快，腐败较慢。口服氟化物可致出血性胃肠炎，胃壁水肿，胃粘膜被腐蚀剥离，呈暗红色；小肠上段亦有同样变化，但较轻。肾小管上皮变性，其他器官可有出血或细胞变性，如肝、胸腺及甲状旁腺等均可累及。心肌小灶性坏

死。徐英含等在实验动物研究中发现氟化钠可引起中毒性脑炎，在人的尸体解剖中也证实了这一点。脑及脑膜充血、水肿。镜检：脑组织有软化灶及胶质细胞结节形成，血管周围有圆形细胞作围管性浸润，小血管内透明血栓形成。

（2）有机氟农药中毒尸检无特殊病变发现。如中毒病程迁延，昏迷患者可并发支气管肺炎。鉴定有赖于毒物分析。测定器官内、特别是肾脏内有过多柠檬酸，可作为鉴定依据。

（七）检材采取

取呕吐物、胃内容、血、尿、肾、骨胳及肝脏作检材。氟化物致死浓度在血中为0.3mg%，有的达2mg%，肝中为0.2mg%。

（八）治疗和预防

速用0.15%石灰水或1%氯化钙洗胃，因钙剂洗胃可将氟化钠转变成氟化钙，后者不易溶解，使毒性减轻。洗胃后再口服镁乳或牛乳。静脉注射钙剂以补偿血钙的降低，控制肌肉痉挛，同时给予镇静剂如苯巴比妥之类。静脉注射高渗葡萄糖以对抗肝糖原减少。用肾上腺素升压，同时也升高血糖。

解氟灵（乙酰胺，acetamide）是有机氟农药中毒特效解毒剂。乙酰胺在体内生成乙酰基，与氟乙酸竞争，解除后者的妨碍糖代谢的作用。一般用量：肌肉注射每次2.5～5g，每日2～4次，一般维持5～7天（为避免肌注后局部剧痛，每2.5g解氟灵加2%普鲁卡因2毫升混合后注射）。

饮酒疗法对氟乙酰胺中毒是一种简便经济有效的方法，因醇在体内可氧化为乙酸，与乙酰胺有相同的作用，但仅适于中毒较轻者。

用普鲁卡因酰胺治疗因心脏损害引起的多发性期前收缩较为有效。

为预防氟中毒，对含氟杀虫剂、杀鼠剂一定要严加保管。对中毒死亡的禽、畜要深埋，绝对禁止食用。

切实做好氟化物生产设备的密闭、防腐蚀措施，改进局部排风，并开展“三废”综合利用。空气中氟化氢最高容许浓度是3ppm。

四、有机氮农药（杀虫脒）中毒

（一）一般介绍

杀虫脒（chlordimeform）又名杀螨脒、杀螟螨、氯苯脒、克死螨等，属有机氮农药类。化学名N′－（4－氯－邻甲苯基）－N，N－二甲基甲脒，分子式为ClC_6H_3（CH_3）

N = CHN (CH_3)₂。是一种高效、广谱的杀虫杀螨剂，可用于防治对有机氯、有机磷和氨基甲酸酯类农药产生抗药性的害虫。常用其盐酸盐，纯品为白色片状结晶，工业品为淡黄色结晶，加工成25%或50%的水剂或粉剂。易溶于水、醇、丙酮和苯（1:1）混合溶剂，也能溶于氯仿、乙酸乙酯等有机溶剂。杀虫脒在弱酸、弱碱中易水解破坏。由于杀虫脒为强力致癌农药，国家有文禁止生产、使用。但屡禁不止，仍有私自制造和使用者，仍将此农药简要介绍。

（二）中毒原因

以服毒自杀多见，其次为误服，他杀少见报道。生产中防护不当，可经皮肤吸收引起中毒，由呼吸道吸入发生中毒的可能性小。曾有用杀虫脒投毒杀死蜜蜂52箱的案例。

（三）毒理作用

可经消化道、呼吸道、皮肤吸收。在体内的分布量依次为肝、肾、肺、脾、脑、心、胰、脂肪。代谢产物主要为对氯邻甲苯胺、脱甲基杀虫脒和其他苯胺类衍生物。动物实验证明，杀虫脒及其代谢产物能迅速从尿中排出。给药后24h，尿中的排出量，大鼠为85%，狗为70%～80%，奶羊为65%，公羊为80%。杀虫脒还能从胆道和乳汁排出。

杀虫脒引起中毒的机制尚不明了。它不引起胆碱酯酶的抑制，在中毒剂量时也不引起胆碱能神经兴奋，不产生骨胳肌胆碱能受体的刺激症状。一般认为杀虫脒具有作用于交感神经而对副交感神经没有影响的独特作用。有人认为杀虫脒及其代谢产物对氯邻甲苯胺能引起血红蛋白变性，成为正铁血红蛋白，失去携氧功能；能使细胞线粒体氧化磷酸化过程解偶联，并能激活三磷酸腺苷酶的活性；能直接或间接作用于心肌和血管平滑肌，导致心血管功能衰竭。

杀虫脒的主要代谢产物对氯邻甲丙胺，对膀胱有刺激作用是肯定的。对肝、肾也有损害作用。

（四）中毒致死量

属中等毒类。25%杀虫脒溶液150ml可使人中毒致死。急性经口 LD_{50}，大鼠为340～490mg/kg，小鼠为270～400mg/kg，大鼠经皮 LD_{50} 为2600mg/kg。

（五）中毒症状

主要为意识障碍、发绀及出血性膀胱炎三大症候群。表现神经兴奋、躁动、胸闷、心悸、恶心、呕吐、血尿。重者出现昏迷、抽搐、明显发绀，并有中毒性心肌炎、中毒性肝病。心血管功能衰竭是死亡的主要原因。致死过程迅速，存活者恢复也快。

（六）尸体检查所见

由于体内生物胺聚集，对胃肠道有刺激作用，可见口腔、胃肠粘膜腐蚀、糜烂，胃壁粘膜及粘膜下层有出血，十二指肠粘膜亦可累及。曾有1例口服杀虫脒25g引起中毒性肝病，于6天后死于肝性脑病。死后肝穿刺病理检查发现肝细胞浊肿、脂肪变性和灶性坏死（江西医学院报道）。此外，可见出血性膀胱炎。尿液可作镜检。

（七）检材采取

呕吐物、胃内容物及血液较好，尿液、肝、肾、脑内脏组织亦可作为检材。

五、氨基甲酸酯类农药中毒

（一）一般介绍

氨基甲酸酯类（carbamates）农药对昆虫有胃毒、触杀、熏蒸等毒作用，不仅能用作杀虫，而且还用于杀菌、除草、杀鼠等，具有选择性强、残效短、对人畜毒性低等优点。以呋喃丹中毒最为常见。

（二）中毒原因

多因服毒、意外，偶有投毒暗害，曾有1例诱服速灭威中毒后被推入水中，伪装自溺，终被揭露。意外多因防范不周，如一正在施用本类农药的妇女，没有洗手就哺乳婴儿，结果婴儿发生中毒。

（三）毒理作用

氨基甲酸酯类农药可经呼吸道、消化道和皮肤吸收。据研究，氨基甲酸酯农药进入机体后，迅速而均匀地分布于血液灌流良好的组织并被迅速消除。如用^{14}C标记呋喃丹给大鼠静脉注射或口服剂量50μg/kg，结果在静脉注射后$<3.3min$即均匀分布于血液循环良好的组织，口服后血浆含量到达峰值的时间$<7min$。

氨基甲酸酯类农药在体内易分解，排泄较快。一部分经水解、氧化或与葡萄糖醛酸结合而解毒，一部分以原形或代谢物形式迅速经肾排出。动物经口给药后，脏器内含量在15min左右最高，4h后几乎不再能测出，90%以上在24h内经肾排出。如卡巴立主要水解为1-萘酚，尿中排出1-萘酚的游离体或结合物为服入剂量的20%，可以作为暴

露于卡巴立的指标。没有暴露过的个体尿中 1-萘酚平均浓度 < 0.01mg/L，不超过 0.23mg/L。

氨基甲酸酯类中毒机制与有机磷的一样，也是抑制体内胆碱酯酶，且呈剂量-效应关系，中毒程度与红细胞胆碱酯酶受抑制程度呈正相关。它与有机磷抑制胆碱酯酶持续时间及复能速度上有所不同。闵建雄（1988）等报告，实验发现敌敌畏中毒后血胆碱酯酶活性下降比呋喃丹中毒的显著，而且在后者中，该酶复能很快。这是由于有机磷农药以磷酸基与胆碱酯酶结合牢固，所形成的磷酸化酶水解极慢，经过一定时间即脱烃产生不可逆转的“老化酶”；而氨基甲酸酯与胆碱酯酶结合形成的氨基甲酰化酶则水解相当迅速。因此这类农药对胆碱酯酶的抑制较弱，而且是可逆和暂时的。

（四）中毒致死量

氨基甲酸酯类农药毒性较低。一例 1 岁半的小儿误服卡巴立（1-萘基甲基氨基甲酸酯）（量不详）发生中等度中毒，经阿托品治疗，服后 18h 后收集尿液检验，发现含 1-萘酚 31mg/L。1 例成人口服卡巴立 250mg，引起严重中毒，经 3mg 阿托品处理后恢复。一男性口服 27g 卡巴立后昏迷 24h，经治疗存活，但致严重周围神经病达 9 月之久。氨基甲酸酯类农药人的致死量未见报道，日本一妇女及其 6 岁儿子分别口服灭多虫 2.75g 和 0.26g 引起中毒死亡。

不同品种的氨基甲酸酯农药的毒性差别很大。

（五）中毒症状

由于在人体吸收快，中毒发作也快，多在 30~60min 出现中毒，最快 10min。临床表现与有机磷农药中毒相似，出现头晕、头痛、视力模糊、流涎、出汗、恶心、呕吐、瞳孔缩小、抽搐等。死亡率较低，曾有 1 例，3 次被投予呋喃丹未死，最后被投毒有机磷而死亡。因特殊气味，迅速被揭露。

经皮肤吸收者，局部皮肤瘙痒、潮红，甚至出现丘疹。

查血液胆碱酯酶活力有诊断价值。文献曾记载：暴露于浓度为 $31mg/m^3$ 的工人可无症状，但可表现血液胆碱酯酶活力减退。

（六）尸体检查所见

出现一般窒息征象。瞳孔大小不定，大、小鱼际肌收缩，未见明显平滑肌、如细支气管或小肠壁平滑肌收缩征象。明显的表现是肺水肿、淤血或渗出性出血，还有脑水肿。

（七）检材采取

呕吐物、胃内容物最佳，血液不仅用于查氨基甲酸酯类农药，而且更重要的是查胆

碱酯酶活性，这是不可少的检材，尸体血液中胆碱酯酶尚稳定，4天后可检出；再者还可用中毒者的血液检测正常人的胆碱酯酶，经研究证明，利用中毒血体外抑制效应诊断胆碱酯酶抑制剂中毒是可行的。取死后空肠或肋间肌作胆碱脂酶组织化学检查，并设置对照也是很有价值的。取内脏或尿液检查毒物原形或代谢产物，如卡巴立中毒时的1-萘酚；呋喃丹中毒时的呋喃酚及残杀威中毒时的邻异丙氧基丙酚等均有鉴定意义。

六、其他类农药中毒

（一）拟除虫菊酯类农药

拟除虫菊酯类农药（synthetic pyrethroids）是一组人工合成的杀虫剂。目前已生产使用的商品主要有：氯氢菊酯、溴氢菊酯、氰戊菊酯（速灭杀丁）、氟氯氢菊酯（百树菊酯）、氟氰菊酯等。除具有天然除虫菊素活性基团的高效、速杀、广谱的杀虫作用外，对人畜安全、低毒。但含氰基者杀虫活性更高，毒性也较大，具有脂溶性，可通过粘膜、皮肤或吸入而中毒。在生产或使用中屡有急性中毒乃至死亡发生。误服、误用或自杀他杀者亦有发生。

经胃肠道进入体内后，分布全身各脏器，其排泄也很快。静脉注人比口服毒性要高得多，主要侵犯神经系统，是一种神经轴突毒剂，可完全阻断神经传导使昆虫迅速死亡。人或畜若一次大量口服后可于5~30min内出现症状。中毒后血中胆碱酯酶活性正常，此与有机磷中毒和氨基甲酸酯类农药中毒有所不同。

毒物经呼吸道吸入者可有鼻咽充血、流涕、咳嗽等刺激症状。中毒后可有神志恍惚、昏迷、瞳孔缩小、口鼻分泌物增多、心率加快、血压升高，肺有干湿啰音等。肌肉震颤与抽搐等神经系统症状比较显著，但应与其他中枢神经系统疾病相区别，主要依靠毒物分析鉴定结果。检材以呕吐物和胃内容物最佳，其次为脑，其它各内脏所含毒物因代谢太快不易检出。

（二）百草枯中毒

百草枯为白色固体，易溶于水，稍溶于丙酮和乙醇，不溶于碳氢化合物，在酸性中稳定，碱性中不稳定。百草枯为有机除草剂。对人、畜均有毒性。

1. 毒性及中毒症状

中毒机理尚不清楚。经消化道、呼吸道和皮肤接触均可吸收。对皮肤粘膜有刺激腐蚀作用。能刺激眼睛，损坏指甲，腐蚀皮肤。吸入后可使鼻孔出血。口服后，口腔、咽喉有烧灼感，并有呕吐。2~5天后则有咯血、尿少和粘膜溃疡。严重者一周后可出现发烧、黄疸、血尿、心动过速、呼吸窒息、发绀等症状。病程3周以上者，可继发肝、肾、肺损害，特别是迁延性肺纤维化。常死于肺功能失调。亦有急性昏迷后数小时死亡者。

2. 致死量

中毒致死量成人约1~2g，进入体内大部分以原形随尿液排出，尿中每小时排泄量可高于1mg以上。少量经乳腺排出。

3. 尸体检查所见

灶性心肌坏死，肺出血、水肿、肺泡透明膜形成、肺泡隔纤维母细胞增多、肺组织不同程度的纤维化，肾上腺皮质坏死，肾曲管坏死，肝小叶胆汁郁积。急性死亡者不出现上述病变。

（三）矮壮素中毒

矮壮素（cycocel）又名氯化氯胆碱，属季胺盐化合物，是一种防止植物倒伏，增强抗旱、抗寒、抗盐碱能力，使植物矮而壮的生长调节剂。为白色结晶，易溶于水和95%的乙醇中。在碱性条件下不易分解。用于农业后，误服、误用、自杀、投毒的案例已有发生，也有误作退热剂肌肉注射中毒死亡者。

口服易吸收，主要在肝中代谢，由肾排泄甚速。矮壮素易透过损伤的皮肤进入体内。中毒发病急速，表现为恶心、呕吐、重度头错、乏力、四肢麻木、流涎、口吐白沫、大小便失禁等。检查可见颜面皮肤口唇青紫、瞳孔缩小、四肢抽搐、昏迷、心动缓慢，严重中毒者可在1~24h内死亡。致死量尚未确定，据报道80mg/kg即可致死。有口服50%水溶液10~50ml后，30~50min内死亡的报告。

中毒后应与有机磷农药中毒相鉴别，主要依靠化验鉴定。检材采取血、尿、肝、肾、胃内容物或局部注射周围的组织。

第二节　杀鼠剂中毒

杀鼠剂（rodenticides）是指用于杀灭啮齿类动物（如仓鼠、田鼠和家鼠等）的药物。要求对鼠毒性大，而对人毒性低。广义上，也可归属于农药，不仅农业上需要灭鼠，而且许多药物既是杀鼠剂，又是农药杀虫剂，如无机氟化物及有机氟化物（氟乙酸钠、氟乙酰胺）、亚砷酸钠及氯化苦等。常用的杀鼠剂，按其化学特性可分为以下几类：

1. 熏蒸杀鼠剂

如氢氰酸、氯化苦、磷化氢和二硫化碳等。常用于消灭车箱、船舱、飞机货仓、货栈、建筑物及下水道等处的鼠类。因该类药物属剧毒类，施用时要特别注意个人防护。

2. 无机杀鼠剂

包括白磷、磷化锌、磷化铝和铊的盐类以及碳酸钡、亚砷酸钠等。除磷化锌外，其他因对人畜毒性大，目前已不用。

3. 有机合成杀鼠剂

种类甚多，又可归纳为以下几种：①硫脲类衍生物，如安妥；②有机氟类，属剧毒

类，已被淘汰，但又被非法生产；③茚满二酮类，如敌鼠（钠）、杀鼠酮、杀鼠灵等，为抗凝血类杀鼠剂。

4. 天然植物性杀鼠剂

如红海葱、马钱子碱类药物痉挛剂。

目前市场上销售的杀鼠剂名目繁多，有的冠以形形色色的商品名，如“三步跳”、“王中王”、“超级鼠药”等。临案时要注意，有的杀鼠剂是两种或两种以上的杀鼠剂混合配制；有的是将已淘汰的剧毒杀鼠剂又违法大量生产，流入民间。如氟乙酰胺即其中之一，造成人、畜中毒死亡，特别在农村多见。杀鼠剂中毒，在某些地区已占常见中毒第二位，仅次于有机磷农药中毒。

一、氟化物及有机氟杀鼠剂中毒

（一）一般介绍

氟化物（fluoride）主要有氟化氢（HF）、氢氟酸（H_2F_2，液态氟化氢）、氟化钠、氟化钙、氟硅酸钠（Na_2SiF_6）等。其中氟化钠最常用，为一种白色结晶或无定形粉末，无臭、无味，易溶于水，水溶液呈碱性；其次为氟硅酸钠，为细小的结晶体或无定形粉末，无臭、无味，微溶于冷水，不溶于醇，饱和水溶液呈酸性。

有机氟杀鼠剂，主要有氟乙酰胺（FCH_2CONH_2，fluoroacetamide），也称敌蚜胺、1081，为一种高效内吸性杀虫剂，近几年，氟乙酰胺中毒十分多见。纯品为白色针状结晶，无臭、无味，易溶于水，有吸湿性，不溶于乙醚，加热后可升华。其他还有氟乙酸钠（FCH_2COONa，sodium fluoroacetate，1080），是一种剧毒的有机氟杀鼠剂，白色无定形粉末状结晶，无臭，易溶于水，微溶于有机溶剂，一般用1%水溶液，并加有颜色以防误用，而不采用粉剂。

无机氟盐及有机氟化物除广泛用作农业杀虫剂及杀鼠剂外，在工业上的用途也很多，如氟化钠常用于木材防腐、防蛀，并用以制造焊接剂、工业瓷器、不透明玻璃，用于轻金属电解、熔炼含铝合金等。医药上用以加入饮水及牙膏中以预防龋齿。

氟化钠及氟硅酸钠毒性较砷制剂小，在许多方面可代替砷制剂防治各种植物病虫害。

氟乙酰胺也可用于防治多种害虫，效能甚高，国内主要用于防治水稻三化螟、甘蔗棉蚜虫、柑桔果树害虫及毒杀田鼠、鼢鼠等。氟乙酸钠杀鼠有作用快和用量小的优点。

（二）中毒原因

在上述各种使用过程中，使用不当或保管不善均有造成误服中毒的危险，这是氟中毒的主要原因。国外文献记载，某医院误将含氟化钠的一种粉末（蟑螂粉）当作奶粉掺

入炒鸡蛋，造成263例急性中毒，其中47例死亡。此鸡蛋食物中含氟化钠3.2%～13%。国内报告一起误将氟硅酸钠当作小苏打做包子，发生集体中毒事件。

有机氟农药可以引起二次中毒，如猫、狗吃了田里被氟乙酸胺毒死的老鼠中毒死亡，又如人吃了中毒死亡的猫、狗、鸡也同样会中毒而死。氟乙酰胺还可通过皮肤吸收引起中毒，张振声（1975年）报告1例男性，42岁，因制作氟乙酰胺过程中发生意外，被农药污染下半身，患者在排除故障后，用水冲洗下肢（会阴部附近未冲洗），约1h后出现中毒症状。

有吞服氟化物而自杀者。国外曾报告用氟化钠掺入饮料中而进行谋害的案例。国内曾发生一起多次投毒氟乙酰胺，造成14人死亡，上百人先后中毒的严重犯罪行为。

工业性氟化物中毒，主要是由于吸入氟化氢或氟化物粉尘所致。曾有某厂装有无水氟化氢气体的槽车，因输酸管被车撞断，氟化氢气体从断裂处喷出，造成15名作业工人中毒，1名当场昏倒，抢救无效，1h后死亡。

（三）毒理作用

氟化物很快由胃肠吸收，对胃肠有强烈的刺激或腐蚀作用。氟化物被吸收后迅速进入血循环，约75%与白蛋白结合而运转，小部分氟离子也可穿过毛细血管壁到达组织或器官。在体内氟化物主要分布于骨骼、牙齿等硬组织，少量分布于主动脉、心、肺、肝、脾、肾等软组织。肾脏为氟的主要排泄器官，约85%自肾排出，12.6%～19.5%自粪便排出，7%～10%由汗腺排出，极微量的氟可通过毛发、指甲及乳腺排出。

氟化物在体内可干扰多种酶的活性，它抑制烯醇化酶，影响糖代谢，并且抑制琥珀酸脱氢酶，影响细胞呼吸功能。同时，它可与骨组织的羟磷灰石［$3Ca_3(PO_4)_2 \cdot Ca(OH)_2$］的羟基交换，并通过抑制骨磷酸化酶与体液中的钙离子结合成难溶性氟化钙，从而导致钙、磷代谢紊乱，引起低血钙症，直接或间接地影响中枢神经系统和心脏的活动。由于氟化钙从肾脏排泄，又可严重损害肾脏。

有机氟杀鼠剂对机体的糖代谢有破坏作用。它经胃酸水解脱胺后生成的氟乙酸进入机体，形成氟柠檬酸，后者为有毒物质。氟乙酸先与辅酶A结合，被活化后，与草酰乙酸作用，生成氟柠檬酸，抑制在三羧酸循环中很重要的乌头酸酶，使三羧酸循环中断，柠檬酸在组织中大量聚积不能进一步氧化，阻碍能量的获得。由于氟柠檬酸与乌头酸酶的结合是不可逆的，故称这一毒性过程为“致死合成（lethal synthesis）”。

氟柠檬酸直接作用于中枢神经系统，此外对心脏也有明显的损害，可导致各种心律失常，严重的可发生心室纤维颤动。

（四）中毒致死量

氟化钠口服致死量为2.5～10g。有报道服4.5～5g，4h内死亡；服17g，45min内死亡；也有服10g而治愈的。作者曾见一例，男性，22岁，服一匙（约5g）氟化钠，于75min死亡。氟硅酸钠对人毒性略低于氟化钠，5～15g可引起死亡，有报告误食氟硅酸

钠 5.2g，因呕吐 3 次，临床表现很轻，服 0.88g 无呕吐者反而中毒症状重。

氟乙酰胺毒性甚剧，人口服致死量为 0.2～0.5g。大白鼠口服急性中毒半数致死量为 5.3mg/kg 体重。氟乙酸钠对大白鼠口服急性中毒半数致死量为 0.22mg/kg 体重，家鼠为 8mg/kg 体重，对人的致死量为 70～100mg。

（五）中毒症状

1. 急性中毒

吞服大量可溶性氟化物（氟化钠）引起剧烈的急性胃肠炎，服后立即呕吐，吐出物带血，剧烈腹绞痛，也可发生腹泻及血便。有机氟中毒与无机氟化物中毒相似，但症状发作较慢，潜伏期约 1/2～2h。不论无机氟或有机氟化物，吸收后均以损害中枢神经系统及心脏的症状为主，早期表现有头痛、头昏、无力、烦躁、感觉障碍，以后发展为肌肉颤动和肢体阵发性抽搐，进而全身抽搐、呼吸困难、心动过缓、室性期前收缩、血压下降、蛋白尿、昏迷，多在 2～4h 内死亡。死因主要为心力衰竭，昏迷患者也可因并发支气管肺炎，出现发热和肺水肿症状而死亡。

2. 慢性中毒

典型所见为氟斑牙及氟骨症。牙齿失去正常光泽，变成混浊白色，随后呈淡棕色至深棕色斑点或斑块，齿质脆弱，易被磨损。氟骨症为一种骨质硬化症，个别也见骨质疏松症。这种病变以脊椎骨和骨盆出现最早，肋骨、胸骨次之，四肢长骨也可能累及。患者关节活动，特别是弯腰明显受限，甚至行动困难，重者驼背。

（六）尸体检查所见

（1）氟化物中毒死者尸僵出现快，腐败较慢。口服氟化物可致出血性胃肠炎、胃壁水肿、胃粘膜被腐蚀剥离，呈暗红色；小肠上段亦有同样变化，但较轻。肾小管上皮变性，其他器官可有出血或细胞变性，如肝、胸腺及甲状旁腺等均可累及。心肌小灶性坏死。徐英含等在实验动物研究中发现氟化钠可引起中毒性脑炎，在人的尸体解剖中也证实了这一点。脑及脑膜充血、水肿。镜检：脑组织有软化灶及胶质细胞结节形成，血管周围有圆形细胞作围管性浸润，小血管内透明血栓形成。

（2）有机氟，包括氟乙酰胺中毒者，可见胃及十二指肠粘膜散在点片状出血，各脏器高度瘀血、水肿，脑水肿。如中毒病程迁延，可见神经细胞变性、肿胀，电镜下见细胞内线粒体肿胀，呈气球样变性。肝、肾亦变性，肝小叶中央区轻度坏死，肾小管上皮亦轻度坏死。昏迷患者可并发支气管肺炎。

（七）检材采取

取呕吐物、胃内容物、血、尿、肝、肾及骨作检材。

氟化物致死浓度在血中为 3mg/L，有的达 20mg/L，肝为 2mg/kg。

对氟乙酰胺等有机氟化物中毒，除检验内脏及体液中的毒物原形外，还应检验氟乙酸等含氟的代谢产物，以及脏器（特别是肾）中过多的柠檬酸。

二、磷化锌中毒

（一）一般介绍

磷化锌（Zn_3P_2，zinc phosphide）是由锌粉和红磷的混合物（比例3:1）在惰性气体中灼热而制成，为灰黑色粉末，带有电石气气味。含磷15%～25%，比重为4.76，不溶于水及乙醇，微溶于碱及油，易溶于酸而产生无色剧毒的磷化氢气体。磷化锌是常用的杀鼠剂，它对啮齿目动物的毒性很大，如对灰鼠的致死量为3～5毫克。磷化锌亦可在粮仓用作熏蒸杀虫剂。

（二）中毒原因

因目前磷化锌广泛用来配成毒饵杀鼠，如管理不善，含磷化锌的杀鼠毒饵被儿童误食或污染食物，均可引起中毒。武汉医学院法医学组检验11例磷化锌急性中毒案件，均系毒物经消化道吸收而致中毒，除服毒案例外，2例幼儿是拣拾磷化锌毒饵（1例是磷化锌和芝麻、小米炒拌制成的毒饵，另1例是磷化锌粉末塞入油条内制成的毒饵），误食引起急性中毒。另有1成人误食因磷化锌毒饵致死的兔肉及其内脏而引起中毒死亡。还有磷化锌毒饵污染红薯及大米，误食后引起全家4人中毒，其中3人死亡的事例。磷化锌也有用于他杀投毒的案例，多为掺入食物或中药内通过消化道吸收引起中毒。国外尚有磷化锌经阴道塞入引起中毒，于92小时后死于急性肾功能衰竭的案例报告。

因磷化锌（加酸）能产生磷化氢毒气，在粮仓使用作熏蒸杀虫剂，效果很好，但如使用不慎，可由呼吸道吸收引起急性中毒。因磷化氢为一挥发性气体，渗透力很强；在熏仓时，如仓房结构不好，有漏气现象，又与居民区没有适当间隔，则磷化氢毒气可渗透扩散到粮仓邻近居民区而引起中毒事故。

（三）毒理作用

磷化锌的毒性是由于它在胃内与胃酸相互作用，释出磷化氢所致。$Zn_3P_2 + 6HCl \rightarrow 2PH_3\uparrow + 3ZnCl_2$。此处产生的氯化锌量很少，对机体不致有显著影响。磷化氢的毒理作用不同于砷化氢，并不引起急性溶血。磷化氢从胃肠道被吸收入血，与由呼吸道吸入所引起的中毒相同。所不同的是：吸入中毒时，呼吸道及神经系统的症状发生较快；经口中毒时胃肠症状发生较早，亦较突出。

磷化氢被吸收后主要作用于中枢神经系统及心、肝、肾等实质性器官。有人认为磷化锌的毒理作用和中毒症状与黄磷急性中毒不完全一样。因为它不一定以显著的重症黄疸或肝肾功能不全为突出的表现；而有明显的中枢神经系统受累的症状、致死性休克和重度的急性紫癜型的出血现象。

也有人认为，磷化锌中毒时，胃肠道不仅有磷化氢吸收，也可有磷化锌的吸收。因为从中毒尸检的肝、肾组织中只有在酸化后才检出磷化氢，说明在肝、肾组织中为磷化锌。因此，磷化锌中毒早期症状和早期死亡病例与磷化氢中毒相似，而当病程迁延时，则引起心、肝、肾等内脏的损害。

（四）中毒致死量

磷化锌对大鼠的半数致死量为 40mg/kg。对人的致死量约为 2～2.6g。但也有口服 25g 和 50g 经救治而痊愈的病例。

（五）中毒症状

口服一定量磷化锌后多在 15min 到 2h 内出现中毒症状。表现为腹上部不适或伴有烧灼感、恶心、呕吐，呕吐物有时可见混有灰黑色泡沫或粉末，并可嗅到磷化氢所具有的电石气臭味。腹痛、口渴、头晕，重症病例可发生昏睡或昏迷，患者往往在休克状态下发生急性死亡。如上述 11 例磷化锌急性中毒尸检例中，有 10 例是在 12h 内死亡，其中时间最短的 1 例自误食毒物到死亡仅 1h。

若中毒病程迁延，则恶心、呕吐、腹痛等消化道症状稍有减轻，而出现心、肝、肾等实质器官损害的症状，重症病例患者可死于心肌损害、肝性脑病，或肝肾功能衰竭。

（六）尸体检查所见

曾检验 11 例磷化锌急性中毒尸检案例，其中 10 例中毒发病后 12h 内死亡，尸检见心肌间质淤血，肺淤血水肿及灶性出血，脑淤血水肿及小血管周围渗出性出血，肝、肾浊肿，部分病例肝细胞尚有轻度水样变及散在性小灶性坏死。11 例中的 1 例（女性，35 岁）在中毒发病初期有恶心、呕吐、腹痛等胃肠症状，经一般治疗后消化道症状稍有减轻，但肝脏渐肿大，第 2 日出现黄疸，第 3 天死于肝性脑病。尸检见肝脏肿大，质较软，切面实质肿胀，边缘轻度外翻，呈红黄相间的斑纹状。镜检见肝小叶外围带出血坏死，坏死区肝细胞已消失，仅残存少数核碎屑，有较多嗜酸性白细胞、中性白细胞及淋巴细胞浸润。肝细胞广泛脂肪变性及轻度郁胆，细胞核大小不等，双核多见。肝窦扩张淤血，少数毛细胆管内出现胆圆柱。肾近曲小管上皮细胞显著浊肿，细胞基底部出现多数细小的脂肪滴，部分细胞胞浆内有玻璃样变的小滴形成。心肌浊肿，多数心肌细胞胞浆内出现多数细小的脂肪滴。肺淤血、水肿及灶性出血。胃粘膜充血及点状出血。近回盲部的升结肠粘膜有多个大小不等的黄色浅表溃疡形成。另报告 2 例临床确诊的磷

化锌急性中毒，在病情发展中均有进行性肝肿大、化验证明有肝功能损害，分别于中毒发病后 50 及 72h 死亡，死后肝穿刺检查，其病变与上述病程 3 天后死亡的病例类似。国外报告的一例急性磷化锌中毒（女性，37 岁），在服毒（磷化锌 180g）后 41h 死亡。其临床表现除休克及心、肝、肾损害症状外，有重度代谢性酸中毒和低钙性手足抽搐。尸检亦可见心、肝、肾等器官病变：心肌间质水肿、灶状变性（特别是心内膜下心肌），并见 3 处有弥散性中性白细胞浸润。肝淤血，部分肝小叶中央区坏死。肾近曲小管上皮细胞呈急性斑点状坏死。上述尸检资料说明，急性磷化锌中毒病程迁延达 2～3 天以上者，心、肝、肾等实质器官均可发生显著损害。文献上对急性磷化氢中毒，多强调对中枢神经系统的毒性作用而较少提到对心、肝、肾等实质器官的损害问题。事实上急性磷化锌中毒时心、肝、肾等实质器官可有病变，其出现和程度，主要与中毒病程长短有关，和急性黄磷中毒的病理变化颇相类似。

磷化锌急性中毒所引起的中毒性肝炎，如临床上对病史缺乏深入的了解或案情不明时，就有可能误诊为急性暴发性传染性肝炎。如上述中毒后 3 天死于肝性脑病的病例，即系通过尸检、毒物化验及进一步现场勘验才得到确诊。国内其他地区也有类似因发生误诊而曾转传染病院的病例报告。因此，对磷化锌引起的中毒性肝炎与病毒性肝炎在临床和法医病理工作中是需要注意鉴别的。

一般病理学参考书和实验病理报告，都提到急性磷中毒时，肝细胞脂肪变性及坏死位于肝小叶外围带，且病变从外围带开始。但也有报告，根据 13 例急性磷中毒尸检资料的分析，认为磷中毒时肝细胞的变性坏死是自肝小叶中央区开始，随着病程迁延而累及整个肝小叶。

重症磷中毒引起的肝脏损害可继发肝硬变。1 例重症磷中毒后恢复者，在中毒后第 86 天及 191 天做肝穿刺活检，均见汇管区周围结缔组织明显增生，符合早期肝硬变的改变。另在 60 例坏死后性肝硬变的尸检报告中，有 1 例是因服含磷的蟑螂药粉中毒所引起的。

大剂量磷化锌中毒尸检例，胃肠内容物可发现灰黑色粉末，并可嗅到明显的磷化氢所具有的类似电石气臭味，因而在尸检当时，即可考虑到磷化锌急性中毒的可能性。胃及十二指肠粘膜除有充血、肿胀及散在的点状出血外，无粘膜坏死或溃疡形成，说明磷化锌对胃及十二指肠粘膜并无明显腐蚀作用。

（七）检材采取

尸检时可提取胃及胃内容物、血液及肝、肾组织作为毒物化验检材。由于磷化锌中毒患者往往因口渴喝人大量水，胃液被稀释，而磷化锌比重较大，多沉于胃液底部，因此在检材采取时如仅取少量胃液，常难于检出；宜采取整个胃组织，连同胃内容物送交化验，结果较为可靠。磷化锌中毒若迁延数天后死亡，由于磷在体内可慢慢氧化成为磷酸盐，就不易检出，需同时检验锌离子。有时未检出磷化氢，但锌离子强阳性，结合案情调查及尸检病理变化，仍可确定为磷化锌急性中毒。尚可采取肝、肾等组织用双硫腙法作锌的组织化学检查。曾有 1 例磷化锌多次投毒（混入饭菜或药物）致死案例，其尸

体已火化，死前仅保留一肝脏组织块。这一肝组织块是在中间一次投毒发病时，因急性腹痛并有休克症状住院，误诊为急腹症，剖腹探查，发现肝脏明显肿大，当时从肝边缘部分取的一块组织做病理切片检查。死后对死因有怀疑，用这一保存组织块再做组织化学检查，从肝细胞浆内检出锌，结合案情调查及其他检验资料，确定了死因，为揭露犯罪事实提供了有力的依据。

（八）治疗

（1）口服1%硫酸铜溶液，硫酸铜既可作催吐剂，又可使毒物变为无毒的磷化铜而沉淀。

（2）用高锰酸钾液洗胃，口服硫酸钠导泻。

（3）口服液体石蜡30～45ml，以溶解胃肠道的磷化物，且可不被胃肠道吸收。

（4）严禁食脂类食物，如牛奶、鸡蛋、脂肪、肉类及油类等，因磷能溶于脂肪中而被吸收。

（5）其他对症处理。

三、安妥中毒

（一）一般介绍

安妥是英文商品名Antu的译音，是一种常用而有效的杀鼠剂。它的化学名称为α－萘硫脲（α－naphthyl－thiourea）。分子式为$C_{10}H_7NHCSNH_2$。安妥的纯品为无色无臭的结晶，略带苦味。溶点198℃。不溶于水，可溶于一般有机溶剂，也能溶解在碱性溶液中，对热稳定。商品安妥为灰色或灰褐色的粉末。

安妥对黑鼠和褐鼠均具有选择性的毒杀效力，据国内资料，安妥对黑鼠的半数致死量为22mg/kg；对褐鼠为8.41mg/kg。

（二）中毒原因

安妥的毒性比磷化锌小，对人畜较为安全。在法医工作中可遇到吞服安妥自杀的案例，一般仅引起轻微中毒症状；但在较大剂量口服时，仍可引起急性中毒甚至死亡。

（三）毒理作用

安妥口服吸收后，主要分布在肺、肝、肾和神经系统；多由肾脏排出。安妥损害毛细血管，使毛细血管通透性增加，渗出大量液体积聚于肺泡腔内，引起重度肺水肿，可

因窒息而致死亡。在被安妥毒杀的实验动物，常见重度肺水肿及多量胸水形成。在狗或鼠等实验动物，安妥中毒能显著的升高血糖及降低肝糖原的含量，也可表现体温下降及血液浓缩等现象。

（四）中毒致死量

安妥对人的致死量尚无记载。国内报告的一死亡例，在中毒者宿舍内发现6只纸袋，内有灰色粉末（一般市售商品安妥，每包含量为0.5g）。但也有服用26包引起急性中毒，经急救治疗未死亡的案例。

（五）中毒症状

安妥在酸性胃液中只有少量溶解，而在碱性肠液中溶解度大，因此，中毒症状的出现不十分迅速。一般在口服后数小时引起中毒，表现为恶心、呕吐、全身无力、烦躁不安；在重症病例可渐次出现肺水肿症状，呼吸困难，紫绀，满肺听到湿性罗音，患者发生昏迷甚至死亡。

（六）尸体检查所见

安妥中毒致死的病理报告很少，国内已报告1例，作者亦曾见1例。尸检形态变化主要是：口唇及指甲呈青紫色。胸腔内有淡黄色积液。膀胱膨满，内有大量尿液潴留。气管及支气管腔内有多量白色泡沫状液体。肺体积增大，重量增加，肺胸膜有点状出血，两肺切面有多量水肿液体溢出。镜下见重度肺水肿，几乎所有肺泡腔内均充满水肿液，可并发支气管肺炎。心腔内血液呈暗红色流动性，心外膜点状出血。胃内容物中可检见未溶解的灰色安妥粉末。胃及十二指肠粘膜充血或有点状及片状出血。肝、肾浊肿，脑淤血水肿。

（七）检材采取

可取呕吐物、胃及胃内容物作为毒物化验检材。

（八）治疗

（1）催吐，用高锰酸钾液洗胃，并用硫酸镁导泻。禁用碱性溶液洗胃。
（2）应用半胱氨酸肌注，可以降低其毒性，剂量为100～150mg/kg。
（3）对症治疗，积极预防和治疗肺水肿。半卧位，必要时给氧。
（4）避免进食脂肪性食物，因脂肪可加速本品吸收。

四、敌鼠中毒

（一）一般介绍

敌鼠（diphacin，diphacinone）化学名为2－（2，2－二苯基乙酰基）－1，3－茚满二酮。敌鼠钠为其钠盐。

敌鼠是一种抗凝血的高效杀鼠剂，纯品为无臭的黄色针状结晶，工业品稍有一点气味，不溶于水而溶于丙酮、酒精等有机溶剂。敌鼠钠则可溶解于热水中。两者稳定性均较好，在水中和弱氧化剂作用下不易分解。

敌鼠钠是一种良好的家庭杀鼠剂，对鼠毒性大，杀鼠作用强，一般毒饵中含药量仅需万分之五，对人和家畜（牛、羊、猪）毒性较低，万一中毒，有比较理想的解毒药，维生素 K_1 能解救。敌鼠钠杀鼠作用较其他杀鼠剂慢，鼠类吞食毒饵后三天才开始死亡，需要连续几次投药诱杀，造成累积毒效。

与敌鼠类似的抗凝血杀鼠剂，还有华法令（warfarin）或称杀鼠灵，化学名为3－（丙酮基 代苄基）－4－羟香豆素 3－α－phenyl－β－acetylethy－4－hydroxycoumarin，毒性较低。

（二）中毒原因

敌鼠钠为国产新型杀鼠药，但近年来国内已有关于误食中毒和用以自杀的案例报告，作者曾见用敌鼠钠投毒他杀的案例。由于此药尚未在各地广泛使用，所以未获得普遍认识，加之本品中毒缓慢，服毒史不易追溯，可能造成漏诊，值得引起注意。敌鼠钠对猫、狗毒性也高，曾发现猫、狗吃了中毒死鼠，发生过二次中毒死亡现象。

（三）毒理作用

敌鼠是血液抗凝剂，其结构与维生素K相似，有竞争性抑制维生素K的作用，维生素K在体内有形成凝血酶原及凝血因子Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ的辅酶作用，维生素K被抑制后即影响这些因子的合成，使血中含量明显降低，而起抗凝血作用。此外，毒剂可直接损伤毛细血管壁，引起无菌性炎症，血管壁通透性及脆性增加而破裂出血。

（四）中毒致死量

敌鼠对小白鼠经口半数致死量为112.34～196.04mg/kg体重，其钠盐为61.26～100.65mg/kg体重，多次给毒时，毒性可增大10倍。

（五）中毒症状

此种杀鼠剂和其他杀鼠剂不同，症状多出现较慢，开始或仅有腹部不适，或有腹疼。服量大时，特别是空腹服下，也可很快（半小时左右）出现恶心、呕吐。3～4天后断续出现鼻衄及龈出血，皮肤出现紫癜，主要分布在前胸及下肢，为散在出血点，重者紫癜密集涌现，甚至融合成片。中毒者还可有咯血、尿血、便血、血性脑脊液及继发的贫血。耳垂刺血或臀部注射后，针眼徐徐流血可达10min之久。有的伴有下肢痛及关节痛。对肾脏损害较重，可发生急性肾功能衰竭。

实验室检查：血小板计数正常，出血时间、凝血时间及凝血酶原时间均延长。骨髓增生活跃，末梢血可见粒细胞中含中毒颗粒。

临床根据服毒史、上述各项检查及毒物化验可与其他出血性疾患相区别。一般只要治疗正确及时，预后良好。

（六）尸体检查所见

尚未见有关人的敌鼠中毒尸检报告。作者曾作动物实验：按100mg/kg体重给6只小白鼠灌胃，一日一次，连续灌3次。其中3只于第3天死亡，又3只第4天死亡；另有2只在同样饲养条件下作为对照，到第4天处死。解剖检查中毒死亡组有如下病理变化：①2只颈胸部显著皮下出血，片块状，蔓延至后项部及其下肌间，有1只左耳皮下出血；②均有肺胸膜下及心外膜下点片状出血，轻重不一；③均有肺出血，轻重不一；④4只胃肠道内充满黑红色血性内容物（胃肠道出血）；⑤1只有肝被膜下出血。镜检尚见个别动物心肌内灶性出血，蛛网膜下腔细小出血灶，肠粘膜表层出血性坏死，肺出血区组织坏死，出现白细胞反应并有代偿性肺气肿。证明敌鼠中毒的损害主要是皮下及各内脏出血，尤其是肺及消化道出血最为明显。

（七）检材采取

取呕吐物、胃肠内容物、血、尿及肝脏作为检材。

（八）治疗和预防

如及时发现，可立即催吐、洗胃和导泻。但往往因症状出现迟，多因粘膜出血，特别是明显鼻衄而就诊。静脉注射维生素K_1有特效。用量每次10～20mg，每日3次，持续3～5日。较重者还可加大剂量达每日总量120mg，或续以40～50mg加入10%葡萄糖溶液内静脉滴注，同时给予足量的维生素C及适量肾上腺皮质激素。也有用维生素K_3的，但效果差。

为预防敌鼠中毒，药品应有专人保管，家用需放置适当地方，严防小儿误服。配制毒饵时要防止污染。进行灭鼠区域要向群众宣传使用方法，鼠尸要深埋，以免污染食物、水源，发生二次中毒。

第十七章　毒物分析

第一节　毒物分析概述

一、毒物分析的任务、内容和意义

（一）毒物分析的任务

（1）证明检材（如尸体的内脏、活体的血尿等）是否含有毒物，从而肯定或否定中毒的存在。

（2）确定是何种毒物中毒。

（3）确定体内毒物的量是否足以引起中毒或死亡。

（4）研究毒物何时、从何途径进入体内。

（5）推断或确定中毒的性质（自杀、他杀、意外灾害、滥用药物或公害）。

（二）毒物分析的主要内容

法医毒物分析工作的主要内容包括：

（1）从组织和体液分离和纯化毒物及其代谢产物；

（2）毒物及其代谢产物的定性分析；

（3）组织和体液中毒物及其代谢物的定量。

（三）毒物分析的意义

毒物分析关系着法医案件的刑事责任。毒物是重要的物证，能为判案提供依据。特别是当尸检无特异发现，而中毒症状不易与疾病鉴别，但案情有中毒可疑时，毒物分析便成为法庭判案十分重要的根据，即使症状和尸检所见符合某一毒物中毒，也必须有毒

物分析的结果，作为判断是否中毒致死的重要依据之一。

二、检材的验收、保存和使用

检材是最重要的物证，一经消耗即不可复得。检材的验收、保存、使用必须十分慎重。

（一）检材的验收

检材要严格验收，根据送验清单清点、核对．不得有差错。要注意封签是否完整，是否与登记的相符，有无调错？所送检材（脏器和体液等）及其数量是否适当，并足供化验需要否？查明后要一一登记。如发现问题，应立即追查。在问题未查清之前，暂不能接受化验。

（二）检材的存放

最好冰冻后存放于冰箱内，以免毒物破坏，特别是避免挥发性毒物损失。要有专用的冰箱，不要与一般药品混在一起。挥发性毒物应尽早化验。

（三）检材的使用

检材一经消耗即不可复得，因此应慎重使用。特别注意重要的检材一定要保留三分之一，加上封签，冰冻保存，必要时可供其他专门机构复验之用。如果化验结果有毒物，而全部检材都用完，将造成无法核对的严重后果。这一点要十分注意。

检材的分配使用要根据分析方案及所采用的分离测定方法决定。如果采用气相色谱，检材仅需 100g 或更少些。如采用一般分离分析方法则需更多一些，但检材的取用量必须适当。过多，浪费检材，花费很多时间和药品。过少，分离出的毒物不能确证，不足以定量。

如症状和尸检表明有某类毒物中毒可能，预试验也表明有该类毒物中毒可能，即可以该类毒物为重点分配使用检材。但在制定分析方案时，应注意考虑有同时服用几种毒物的可能性。

总之，检材使用必须慎重。检材的取用量要根据所采用检测方法的灵敏度和可靠性而定。如过去一般采用的分离方法含杂质多，损耗大，测定方法的灵敏度在毫克范围。而现在采用薄层色谱和气相色谱，分离效率高，检测范围在微克和微克以下。这样前者取用检材达 100g，而后者只需 10g 或更少些。

三、毒物分析方案的制定

可靠的调查研究是制定分析方案的依据。必须详细了解：①中毒经过，②临床症状，③尸体剖验所见，④法医学的初步判断和意见，⑤检材的种类和数量特别是中毒经过要核实并慎重分析。

如果案情十分明确，中毒史，尸检所见，现场调查都表明某一毒物中毒可能性极大，即可将该类型毒物作为分析方案的重点，经过预试验，确含有该毒物，即可选用适宜的检材和分离鉴定方法进行该毒物的定性和定量分析。但应注意不要受假“线索”蒙蔽。如现场表明是煤气中毒，但也有可能在暴露于煤气之前曾给过某种毒物。此外，还应注意是否有同时服用几种药物的可能，是否同时饮酒，如同时饮酒，药物的中毒剂量远低于单纯服药。

如果案情强烈提示中毒，发病经过已知或不明，尸检不能确定死因，就要制定未知毒物系统分析的方案。根据尸检所见，或发病经过（如果已知），也可排除某些类型毒物。要了解死亡者可能得到的药物，要做好预试验，逐步缩小搜索的范围。

切忌不作调查研究而听信错误的“线索”，将仅有的少量检材用于某一毒物的化验，或无计划地进行试验，结果浪费了检材，造成不可弥补的损失。

四、毒物分离、分析方法的选择

免疫测定可直接测定尿和血清中某些类毒物。如吗啡、巴比妥类催眠药等。活化分析所用的检材也不需要经过处理。但一般检测生物组织中所含毒物，则需选择适当方法先从大量“杂质”中将毒物分离，才能分析鉴定，而这些毒物又多是未知的，并且检材一经消耗不可复得。因此，法医毒物分析具有一定的探索性和研究性。限于检材的一次性，必须选择分离效果好，回收率高的分离方法和可靠而灵敏度高的分析方法。

（一）分离方法的选择

一般常用的分离方法有下列几种（表17－1）。

表17－1　从组织（体液）中分离毒物的方法

方法	分离的毒物
蒸馏法 微量扩散法 液上气体分析法（顶气法）	挥发性毒物

续表

方法	分离的毒物
各种改进的 Stas – Otto 法（蛋白沉淀法） 有机溶剂直接提取法 非离子型树脂（或活性炭）吸附法	非挥发性有机毒物
灰化法 湿氧化法	金属毒
透析法或浸渍法	有毒阴离子
色谱法	挥发性及非挥发性有机毒物

要根据欲分离的毒物选用适宜的方法。各类毒物分离法都要先做回收率试验，即将毒物给予动物后，解剖取内脏、体液，分离测定毒物。做这一试验最好用标记化合物，或将已知量毒物加入到检材中，然后分离测定毒物，计算回收率。只有通过实践才能确实了解各种方法的优缺点，并对实际毒物分析结果做出适当的评论。

（二）分析方法

必须熟悉分析方法的专一性、灵敏度和干扰因素。最好先选用无损的（不破坏或消耗毒物）方法，如一些光谱法和色谱法。并应注意下列问题：

（1）确证试验最好能做为证物。如砷斑、结晶、光谱、色谱等。

（2）应注意仅靠一个非专一反应不能确证毒物的存在。

（3）定量分析除灵敏度、干扰因素外，还应知道它的测定误差范围，采用适当内标物对分析全过程进行质量控制是必要的。

（4）还可采用动物实验以佐鉴定，如青蛙实验、散瞳实验、皮肤发疱实验等，都是十分灵敏而有价值的方法。

（5）对成分不明，尚无满意的化学分析方法者，可采用实验中毒病理学方法，观察毒物对生物体的作用，包括中毒征候、生物化学及病理学等方面的变化，与案例做比对，以佐鉴定。

五、实验记录和报告书写

（一）实验记录

（1）记录必须详实。检材来源、封签标志、外观、重量等都应详细记录。

（2）每一操作均应随做随记。如试剂规格批号、仪器和方法以及参考资料都要记录。

（3）要有专用记录本，编印页码，不得涂改或撕掉，只能划掉重写。

（二）报告书写

（1）法医毒物分析报告是一份起法律作用的文件。报告书中应包括委托化验单位、送检日期、检材名称、数量、封签标志情况等。

（2）在检验部分应叙述化验方法，可仅引证方法名称；对较新的方法应列出文献。

定量的结果可以如下表示：mg（或 μg）/L，mg（或 μg）/kg，要标出测定误差范围、回收率等，并写明文献记载的数值以及该药的毒性（中毒量和致死量）等。胃内容物检出毒物应写明其浓度和总含量。采用浓度表示易与已知案例比较。

（3）报告无统一格式，但书写的内容和文字应能使专业人员看出分析方法的价值和结果的可靠性，同时又要使非专业人员能准确理解和明白易懂。

（4）根据分析结果，能作结论时，应作出明确的结论。不能作出结论，则提出分析性意见。

（5）由于许多因素能影响分析结果，阳性结果不一定能肯定中毒、阴性结果不一定能否定中毒，必须结合各方面材料进行评定。

第二节　毒物的分离

由于气相色谱、质谱仪等的采用，毒物的鉴定有了很大进展，可以检出微克以下的毒物。但从生物检材分离毒物的方法，仍嫌费时费事，并且不能普遍适用和包罗各类毒物，有的回收率不高。因此毒物分离是法医化学中亟待解决的一个问题。至今，选用一种溶剂，在一特定条件下，提取某一类型药物的分族提取法较满意，可供预试验时用以提示有某类毒物存在。但对未知毒物系统分析，尚需兼选几种分离方法，互相配合使用。近几年来，曾有试图以检材不经提取分离直接采用气相色谱法鉴定毒物的，除用于挥发性毒物外，尚属初步试探。

一、挥发性毒物的分离

如有气相色谱仪，可将检材（血、尿、胃内容物的离心上层液，或组织匀浆离心上层液）或提取液注入气相色谱仪进行检测。如检材不经提取直接注入，可先加等量 1% 十二烷基硫酸钠混匀。

（一）蒸馏法分离挥发性毒物

以胃内容物和脑为例，采用蒸馏法分离挥发性毒物，见表 17－2 至表 17－4。

脑是挥发性毒物适宜的检材。根据记载，从腐败尸体的脑中尚可检出氯仿。注意馏液的接受器必须高效冷却。如无气相色谱，即须取脑组织500克进行水蒸气蒸馏，然后将馏液再行分馏（表17－4）。

应注意：有时蒸馏液中检出的挥发性化合物不一定就是所服用的毒物。有的可能是药物的代谢物或分解产物，如1605中毒可检出其代谢产物对－硝基苯酚，三聚乙醛中毒可检出乙醛，水合氯醛中毒可检出氯仿，二甲苯可能是杀虫剂的溶剂等。

表17－2　胃内容物的蒸馏

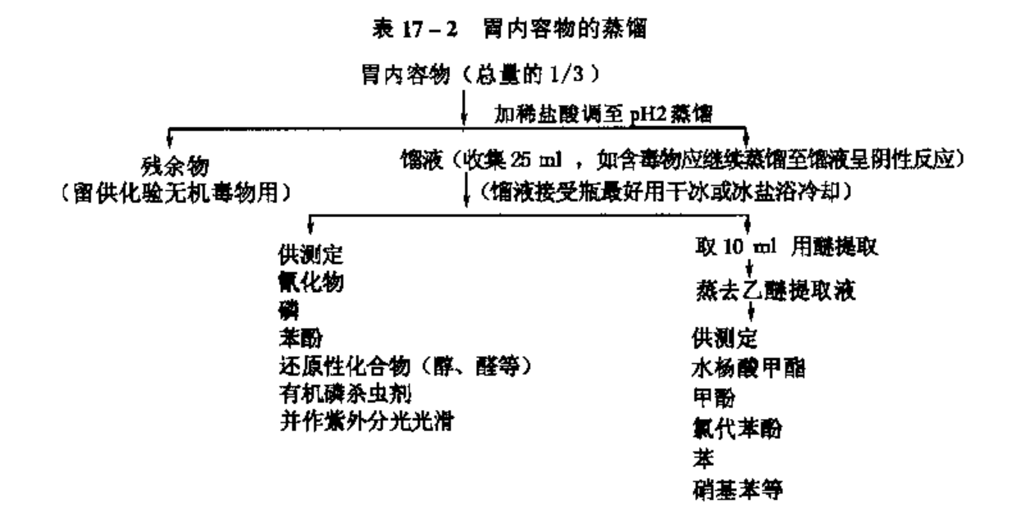


表17－3　脑组织的蒸馏

冰冻的脑100 g 捣碎加水至500 ml

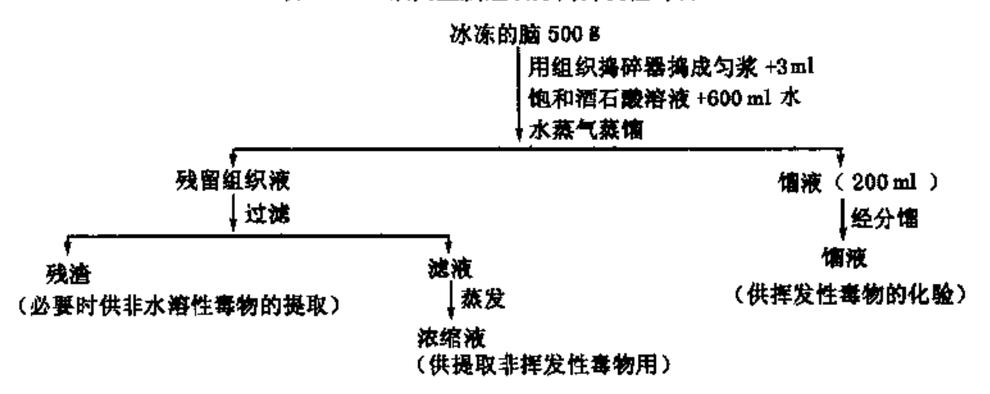
↓ 加25 ml 稀硫酸蒸馏

↓ 馏液接受瓶最好用干冰或冰盐浴冷却

馏液（收集3 ml）

- 2 mL 供气相色谱分析用
- 1 ml 供测定水合氯醛用

表17－4　从大量脑组织分离挥发性毒物



附:

水蒸气蒸馏

分离能随水蒸气挥发的毒物。这一类毒物多是分子量低，较简单的有机化合物，具有较高的蒸气压，可随同水蒸气在较低的温度沸腾蒸馏出来。仪器装置见图 17-1。

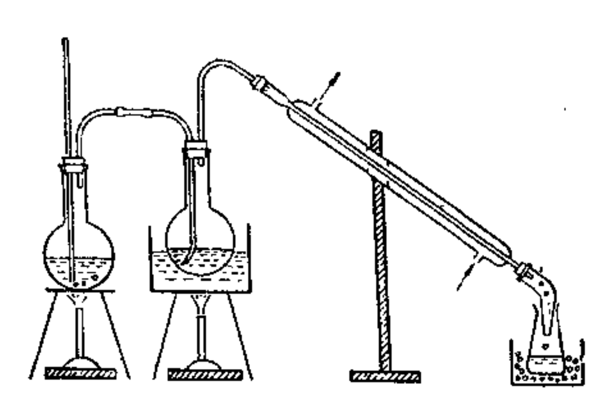


图 17-1 水蒸汽蒸馏装置

操作方法：见表 17-4。检材先用组织捣碎器捣碎，加水混合成稀糊状，装入大小适宜的烧瓶内，加酒石酸酸化。在作为水蒸气发生瓶的大烧瓶中倒入热水，投入数小块碎陶片，插上安全管（长约 60cm 的玻璃管），用连接管使二瓶相连，盛检材的瓶浸入水浴锅中，接冷凝管，于接受瓶中加约 5ml0.01N 氢氧化钠溶液，使接受管直接通到稀碱液中防止逸失。重要的是检查所有瓶塞及接头处都要严密不漏气，然后将水蒸气发生瓶及水浴锅同时加热，收集馏液。

（二）微量扩散法

可用来分离、测定挥发性毒物，如氢氰酸、苯酚、乙醇和一氧化碳等。仪器：微量扩散皿（Conway's cell）为一圆形平皿（图 17-2），中间有一圆槽（为内槽），外围环形槽（为外槽）。有瓷制、玻璃制和塑料制三种。常用平皿外径为 67mm，高 10mm。内槽直径 40mm，高 5mm。槽的边缘要求磨平，盖上盖玻璃后要严密不漏气。必要时可预先在外槽边缘上涂一层硅润滑脂。

重铬酸钾-硫酸试剂配法：取 0.37g 化学纯重铬酸钾溶于 15ml 水中，缓慢加入 28ml 浓硫酸，边加边搅拌，冷后加水至 50ml。氯化钯试剂配法：取 11mg 氯化钯溶于 25ml0.01N 盐酸中。

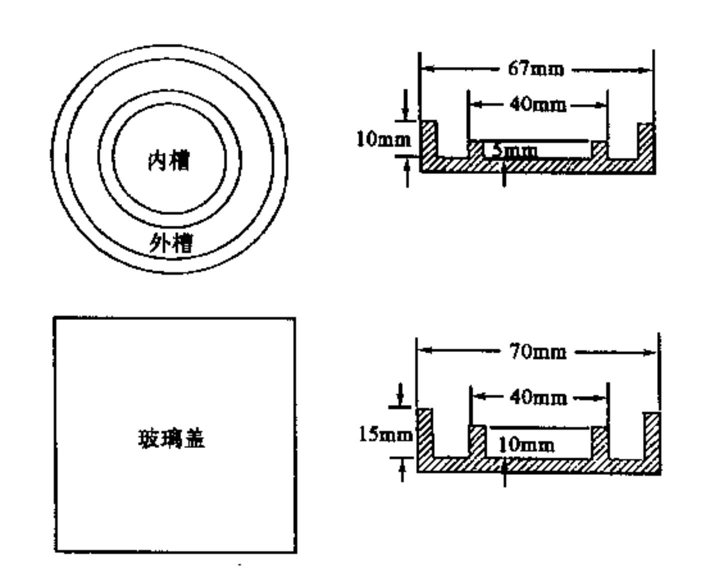


图 17-2 微量扩散皿

表 17-5 微量扩散法常用于下列各毒物的分析

名 称	外 槽		内 槽
	检 材	释 放 剂	吸收剂或反应剂
氰化物	血或尿 1ml 或组织匀浆 1g	10%硫酸 1ml	10%氢氧化钠溶液 2ml
苯 酚	同上	同上	同上
乙 醇	同上	饱和碳酸钠 1ml	重铬酸钾硫酸试剂 2ml
一氧化碳	同上	10%硫酸 1ml	氯化钯盐酸试剂 2ml

操作方法：先把吸收剂或反应剂放在内槽，在外槽一侧滴加释放剂，盖上盖玻璃，另一侧留出一个缝隙，从缝隙中滴加要分析的检材，检材滴入后立即把盖玻璃全部盖严密勿使漏气。借助倾斜旋转的动作使外槽的检材和释放剂均匀混合，开始扩散。在室温，血液需要 2h，组织浆等需要 3h，若提高温度还可缩短时间。扩散完毕，取开盖玻片，吸出内槽的溶液进行鉴定和比色测定。

（三）顶空分析法（或液上气体分析法，head space analysis）

液相和气相在密闭系统内保持恒定的温度，经过足够的时间可使挥发性物质在气液两相间达到平衡，取气相中的气体进行定性或定量分析称为顶空分析法。

（四）顶空气相色谱法

是将顶空分析法与气相色谱法联用进行定性定量分析的方法。

操作：取血样 1ml 放入 10ml 青霉素瓶中，加盖密闭，在 60℃烘箱加热 10min，用注射器针头插入液面上部，取蒸气 1ml 注入气相色谱仪。

现已有气体反应瓶商品专用设备，有的可自动控制时间温度并能自动抽取气体直接进入气相色谱仪。

二、非挥发性毒物的分离

（一）非挥发性毒物分离的一般原则

非挥发性有机毒物按其酸碱性可分为以下几类：

（1）酸性化合物：

①强酸性化合物——如水扬酸；

②弱酸性化合物——如巴比妥。

（2）碱性化合物——如生物碱。

（3）两性化合物——如吗啡。

（4）中性化合物——如眠尔通。

上述酸性化合物（如巴比妥）在加碱后即生成盐，而碱性化合物（如生物碱）则在加酸后生成盐。各种非挥发性有机毒物，其游离化合物一般均易溶于有机溶剂（如乙醚、氯仿），而仅稍溶于水；盐类则不溶于有机溶剂而易溶于水。

根据游离毒物及其盐的溶解度的差异，可用乙醚（或氯仿等）直接提取分离非挥发性有机毒物，其简单过程如图 17－3。

如果检材是组织匀浆，就要除去蛋白、脂肪、色素等杂质，制备成含有毒物的水溶液。为此，可在检材中加三氯化铝或硫酸铵使杂质沉淀析出。有些与蛋白质或葡糖醛酸结合的毒物，则可用盐酸加水分解，使毒物与杂质分开。传统的 Stas－Otto 法，沿用已一百多年，几经改良，其原理是将组织匀浆加酸变酸性，用乙醇提取。这时，碱性有机毒物生成盐，它和酸性或中性有机毒物都易溶于乙醇。而蛋白质、无机盐类等不溶于乙醇，即可过滤除去。然后将含有毒物的乙醇提出液蒸发，除去乙醇，加水溶解、过滤。脂类和色素等不溶于水即被除去。碱性毒物的盐易溶于水。至于一般酸性和中性有机毒物含量低（多在毫克以下），也可溶解在相当量的水中。这样即得到含有欲分离的毒物，而杂质较少的水溶液，即可按上述用乙醚等提取分离酸性、碱性和中性有机毒物。

然而，所谓蛋白质等杂质不溶于乙醇或色素等不溶于水是相对的，它们仍有极少量溶解，还有一定的量以胶体形式存在，很难滤除。因此采用有机溶剂从含有大量杂质的

生物检材提取分离微量毒物，过滤蒸发很费时，而所得提出物仍含较多的杂质，并且由于反复操作转移有些损失，毒物的回收率低。故上述方法至今不能令人满意。必须认真操作、熟悉，并待今后不断加以改进。在提取过程中大量使用易燃的乙醚，要十分注意。在使用乙醚，特别当蒸发乙醚时，室内严禁有明火，所用乙醚不得含有过氧化物。由于乙醚易燃并且对有些毒物溶解度不大，常选用对毒物溶解度好又不燃烧的氯仿。但应注意用氯仿提取酸性有机毒物时，不宜用盐酸而要加硫酸使水溶液变酸性，因为有些碱性毒物的盐酸盐如士的宁可溶于氯仿，以致从酸性水溶液中与酸性、中性有机毒物一起被提取出来，而得不到分离。

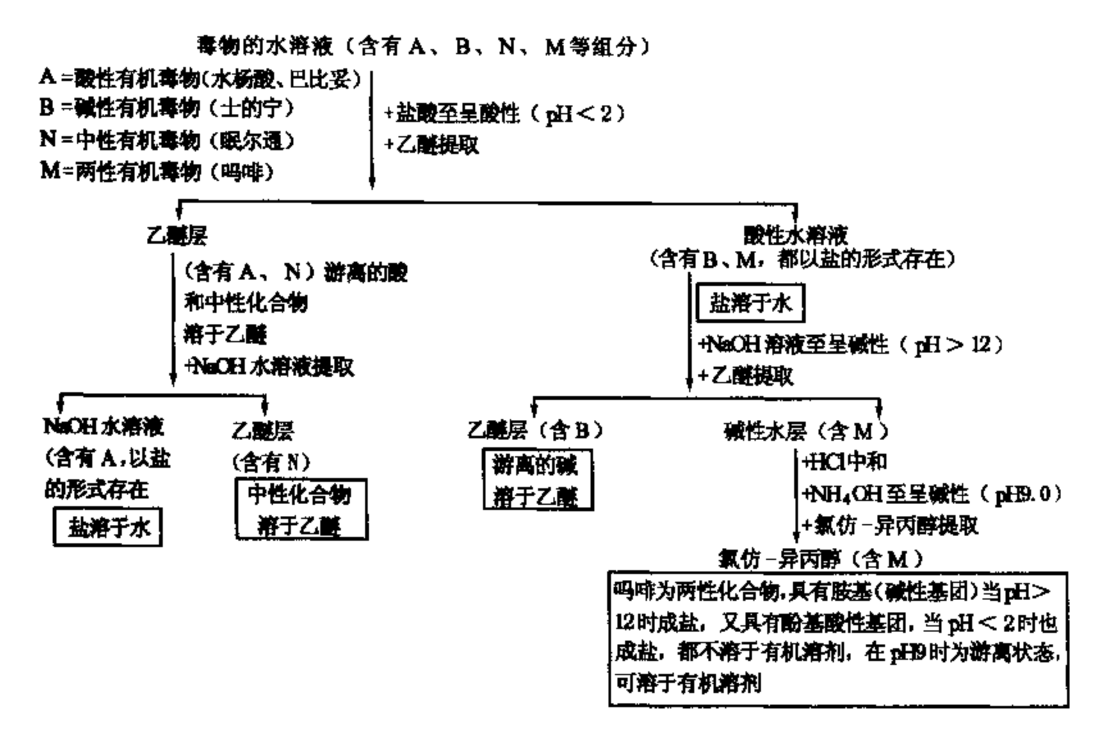


图 17-3　非挥发性毒物直接提取法

（二）以有机溶剂提取非挥发性有机毒物的方法

常用的有5种：

(1) 有机溶剂直接提取法。

(2) 三氯化铝（或钨酸钠）沉淀法。

(3) 硫酸铵沉淀法。

(4) 盐酸水解法。

(5) 乙醇提取法。

这几种方法的优缺点见表 17-6。

表 17－6　常用提取分离非挥发性有机毒物的方法

方　法	优　点	缺　点
1. 有机溶剂直接提取法	操作快，适于血、尿等小量检材，适于碱性药物回收率低	提取酸性和中性药物
2. 三氯化铝（或钨酸钠）沉淀法	操作快，需时短，所得滤液含杂质少，处理 10～100g 组织或血较简便，适宜物回收率低于分离酸性或中性有机药物	需用大量乙醚，易燃，危险，一些碱性药物回收率低
3. 硫酸铵沉淀法	操作快，提取碱性药物杂质少，适宜于各种检材、内脏、血、尿等	酸性药物回收率低，含杂质多
4. 盐酸加水分解法	适用于与蛋白质或葡糖醛酸结合的药物，使吗啡、巴比妥类药物和酚噻嗪类药物回收率提高	可使不耐热的药物或酸水解的药物如乌头碱、阿托品、安定等损失
5. 乙醇提取法（改良的 Stas－Otto 方法）	为一广泛通用的方法，绝大多数有机毒物都可溶于乙醇被提取出来	提取、过滤、蒸发费时，提出物含杂质多，回收率不高

由表 17－6 可以看出，常用的提取非挥发性有机毒物的方法各有优点和缺点。没有一种是十全十美的。所以进行未知毒物系统分析常须采用几种方法，相互补充，如①先采用三氯化铝（或钨酸钠）沉淀法，从血和肝脏提取分离非挥发性有机毒物，此法所需时间较短。②采用直接提取法从尿中提取分离非挥发性有机毒物，此法所需时间也比较短。以上两法都可比较早地得到线索，宜做为第一阶段的探索性试验。③采用盐酸水解法分离有机毒物，由于有些毒物如酚噻嗪类毒物和吗啡等在体内多与蛋白或葡糖醛酸结合，以结合形式存在，不能被有机溶剂提取出来，必须采用盐酸回流加热水解成游离的形式，才能用有机溶剂提取出来。经以上第一阶段采用需时较短的提取分离方法并进行了初步试验之后，根据所得线索，再做第二阶段的提取分离，包括④必要时采用减压连续提取法从肝脏分离非挥发性有机毒物。本法特别适用于易分解破坏的毒物如阿托品等。⑤胃内容物中非挥发性有机毒物的提取，可根据胃内容物的多少和性状（含食物种类和多少）采用适宜的方法。如胃内容物粘稠，含食物多，就先要经硫酸铵等沉淀蛋白，取滤液提取毒物。

前面已提过，由于非挥发性有机毒物种类繁多，性质差异很大，要从含有大量杂质的生物检材内提取分离毫克量甚至微克量此类物质，没有一种万能的方法可以高效地提取其中任何一种毒物。从 Stas 于 1851 年第一次提出大家熟知的提取方法以来，不断有所改进，对毒物分类（分族）提取效果较好，但也还不是普遍适用的方法。要完满地完

成任务，必须熟悉各种提取方法的优缺点、适用范围及对各类毒物的提取回收率；还要熟悉毒物的性质和在体内的代谢和分布，必要时用几种方法配合使用。

（三）非挥发性有机毒物提取分离举例

（1）有机溶剂直接提取法（图 17-4、图 17-5）：需时短，特别适用于第一阶段未知毒物初步探索性试验。

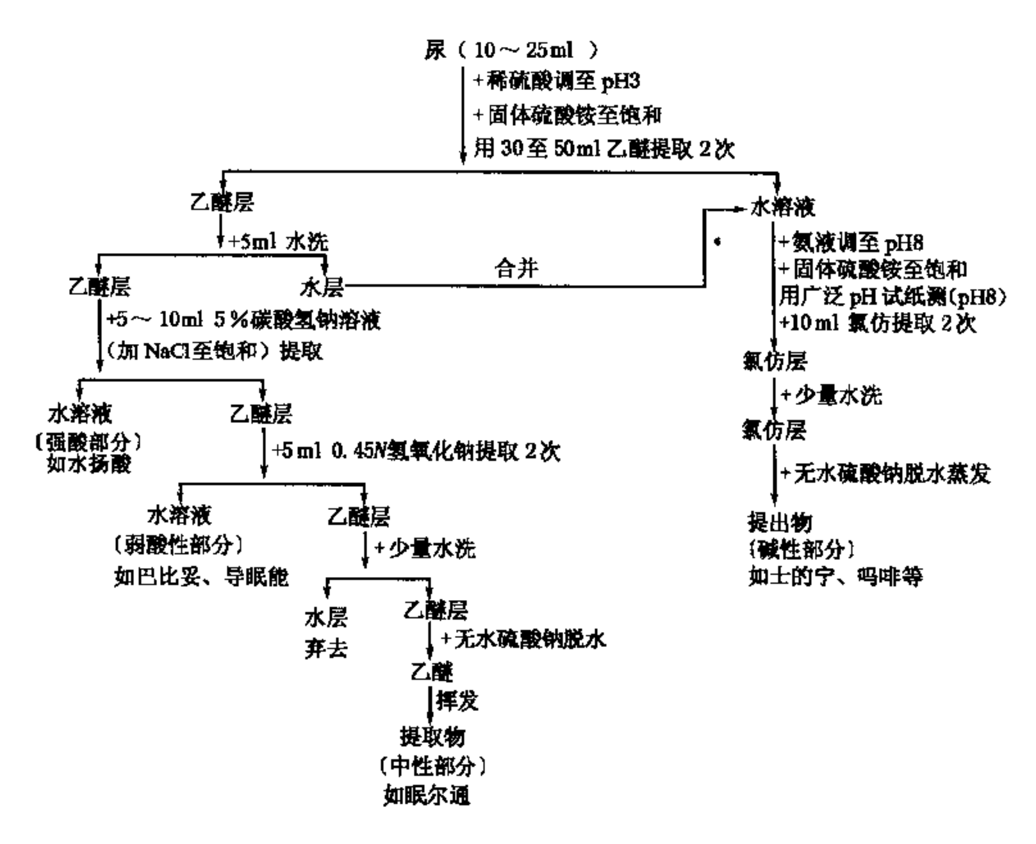


图 17-4 有机溶剂直接提取法

（2）三氯化铝沉淀法（图 17-6）：本法所需时间较短，适用于初步提取分离。本法对酸性和中性有机毒物回收率较高，对碱性毒物回收率较低。

（3）硫酸铵沉淀法（图 17-7）。

（4）盐酸水解法（图 17-8）：一些药物如酚噻嗪类、吗啡等进入体内，部分与蛋白或葡糖醛酸结合，以结合形式存在。按一般方法提取回收率低，如加盐酸加热水解，回收率显著提高。

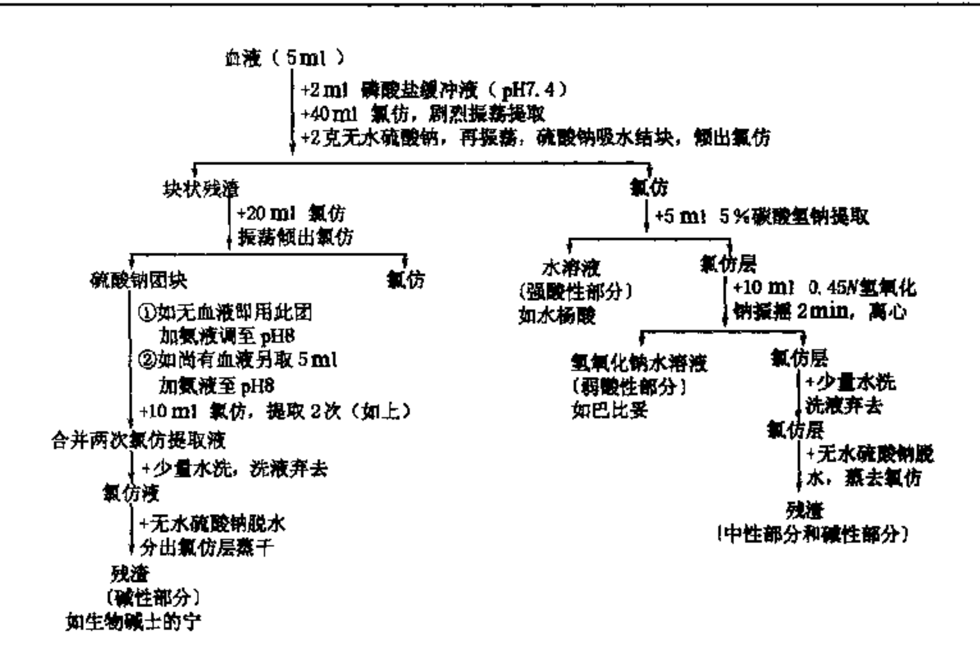


图 17－5　有机溶剂直接提取法

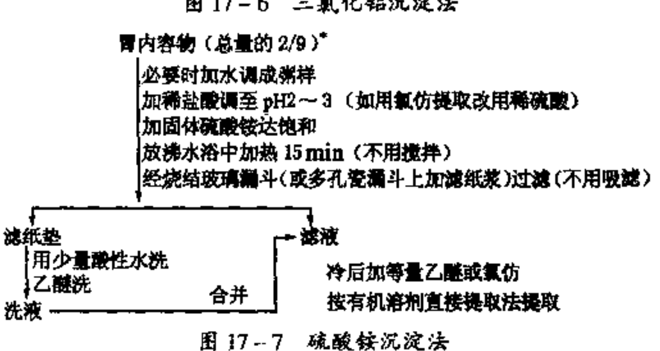


图 17－6　三氯化铝沉淀法

胃内容物（总量的2/9）*

必要时加水调成粥样
加稀盐酸调至pH2～3（如用氯仿提取改用稀硫酸）
加固体硫酸铵达饱和
放沸水浴中加热15min（不用搅拌）
经烧结玻璃漏斗（或多孔瓷漏斗上加滤纸浆）过滤（不用吸滤）

滤纸垫
用少量酸性水洗
乙醚洗
洗液　合并

滤液
冷后加等量乙醚或氯仿
按有机溶剂直接提取法提取

图 17－7　硫酸铵沉淀法

*根据血、尿和肝的初步提取试验的结果，取胃内容物总量的2/9，按具体情况采用以下4种方法之一提取非挥发性有机毒物：

①有机溶剂直接提取法。②硫酸铵沉淀蛋白质法（如上述）。③乙醇减压连续提取法。④盐酸水解法。如含有阿托品等，即采用第③法；如含氯丙嗪、吗啡等应采用第④法。

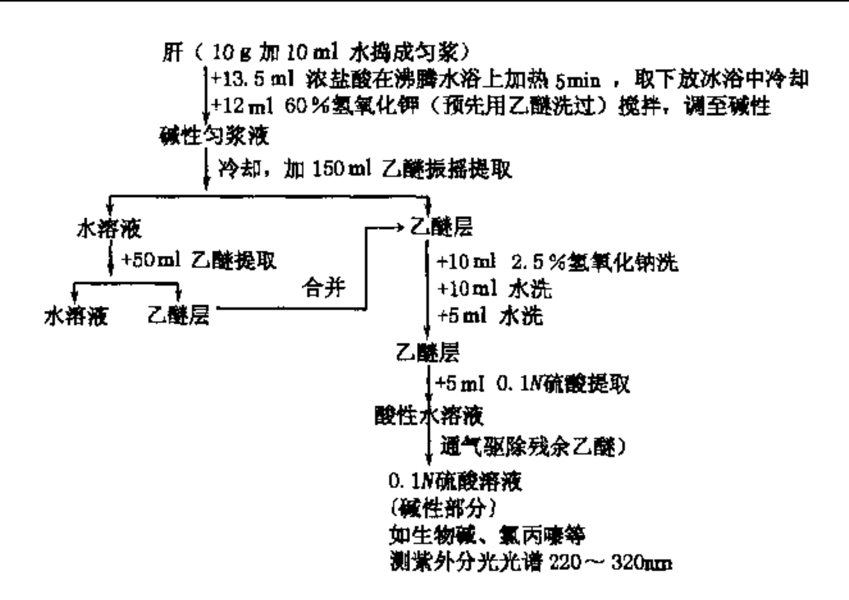


图 17－8 盐酸水解法

血、尿胃内容物的处理同上，加入的盐酸量最后应使溶液的盐酸浓度约达 5N。如血 10g 加 2ml 水混合加浓盐酸 8ml。浓盐酸为 12N，血加水加盐酸混合后盐酸的浓度 = $\frac{12 \times 8}{10+2+8} = 4.8N$（表 17－7）。

表 17－7 血中加入药物采用不同方法提取的回收率

加入药物	加入量 μg/ml 血	回 收 率（%）		
		钨酸钠沉淀法	三氯化铝沉淀法	5N 盐酸水解 8h
吗 啡	200	38	35	72
烟 碱	30	40	47	95
士的宁	15	15	52	61
氯丙嗪	20	5	60	43（乙醚提取）
氯丙嗪	20			0（氯仿提取）
苯丙胺	40	5	32	36（乙醚提取）
苯丙胺	50		11	0（氯仿提取）
可卡因	20	5	24	0
秋水仙碱	15	12	0	0
麻黄素	460	55	17*，57**	14*，90**

* 乙醚提出液用水洗。

** 乙醚提出液不用水洗。

由表 17－7 可以看出：

①吗啡、烟碱、士的宁、氯丙嗪等经盐酸水解后，回收率显著提高。

②一些易水解的药物如可卡因、秋水仙碱等（包括颠茄碱、乌头碱）经盐酸加热处理被分解。

③一些药物采用氯仿提取回收率高，但另一些药物用氯仿提取回收率极低，如氯丙嗪、苯丙胺。但士的宁用乙醚提取回收率极低而氯仿高。所以最好先用乙醚提取，然后再用氯仿提取。

④水溶性高的生物碱如麻黄素，其乙醚提出液用水洗可引起很大的损失。

所以毒物的提取分离不能简单化，还没有一种方法可以包罗万象，必须几种方法互相补充。按具体情况区别对待。

（5）乙醇减压连续提取法：提取所需时间短，温度低，特别适合用于提取对热不稳定的毒物，如颠茄碱、乌头碱和甙类如狄高辛、夹竹桃等。装置见图 17－9。

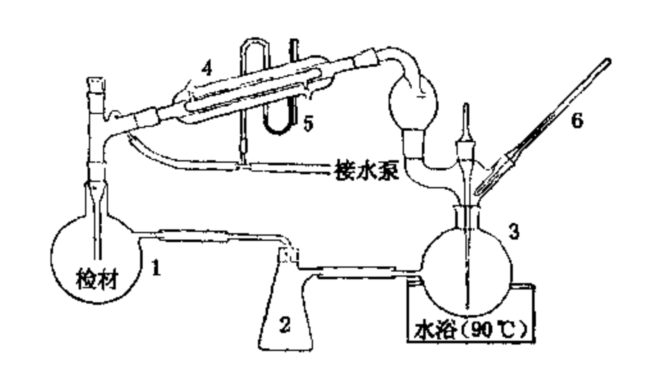


图 17－9　乙醇减压连续提取装置

1. 提取烧瓶；2. 锥形瓶；3. 蒸发烧瓶；4. 夹层冷凝管；5. 水银压力计；6. 温度计

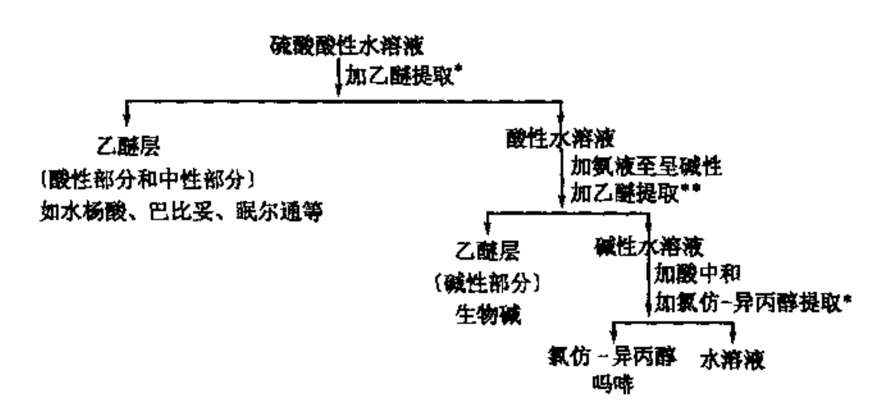


图 17－10　乙醇连续减压提取法

＊有机溶剂加入量，一般至少应与水溶液体积相等。其余分离操作同有机溶剂直接提取法。

＊＊如可疑为龙葵碱中毒，可用热的戊醇提取。

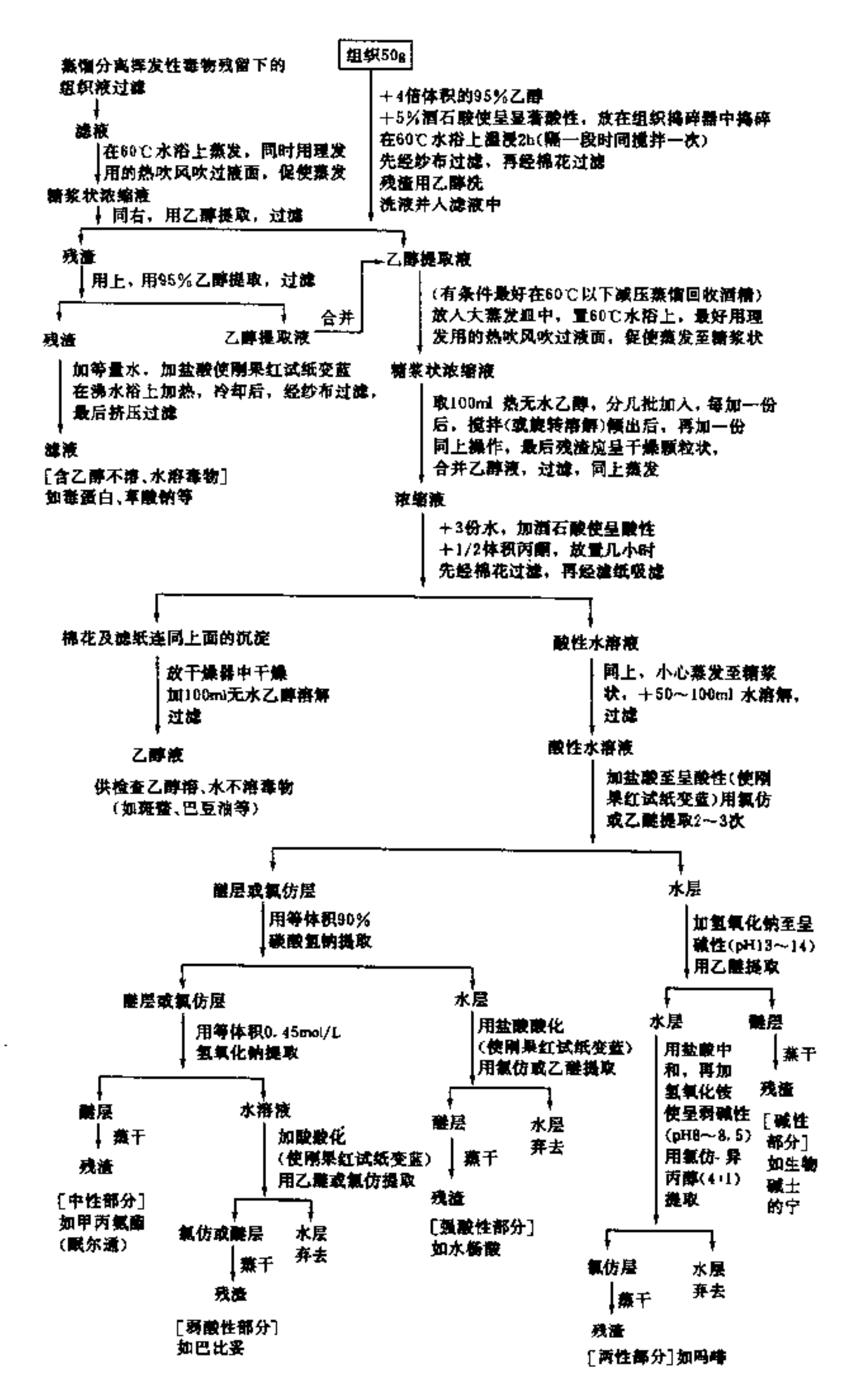


图 17-11　改良的 Stas-Otto 法

操作方法：捣碎的组织（如肝脏 250g）与 500ml 95%乙醇和 5g 酒石酸同置于图 17

-9左侧提取烧瓶中，瓶的容量为1L。所加乙醇刚达到能流入锥形瓶的水平，锥形瓶内放满无水乙醇。图右侧的蒸发烧瓶（容积为500ml），内放约3/4体积的无水乙醇，并置于90℃热水浴上。瓶口有一通气管直通瓶底使漏入微量气体，支管与夹层冷凝管连接，使通入提取瓶的组织下方。在提取瓶口有一支管与水泵连接，当减压至14cm汞柱时，右边蒸发烧瓶的乙醇沸腾，经过冷凝，清亮的乙醇从右向左循回流动。锥形瓶作为中间沉淀器。塑料管或橡皮管连接烧瓶之间易于装配。从冷凝管回到提取瓶的玻璃导管上有一小孔可平衡压力，使压力发生变动时，组织不致冲出或回吸。

这种简单的装置优点很多；由于减压提取，温度不会高于30℃~35℃，某些不稳定的生物碱如阿托品、可卡因以及甙类如狄高辛、夹竹桃等不致被破坏。最突出的优点是这种乙醇连续提取可在几小时之内完成，常压提取则需几天。

注意不要使压力降得太低，否则乙醇大量损失。流经冷凝管的水必须很冷，并尽可能快流以保证乙醇蒸气冷却，供给蒸发烧瓶的温度要足以保证溶剂迅速沸腾。

观察检材上液体颜色清亮，估计提取完毕，即可在减压下将蒸发瓶中的液体蒸干。然后加热无水乙醇提取残渣，提取液过滤，固体残渣再用150ml0.001N硫酸煮沸提取一次，过滤后，合并两次滤液，冷却后按图17-10提取。

（6）乙醇提取法：如无减压连续提取装置，可采用95%乙醇提取酸化的组织匀浆，乙醇提出液在除去乙醇后，再用无水乙醇处理一次，残渣溶于酸性水中，然后在适宜的pH条件下，用适宜的有机溶剂提取分离非挥发性有机毒物，亦即通常所用的改良的Stas-Otto法，见图17-11。

三、金属毒物的分离

分离金属毒物的方法主要是破坏有机物。根据采用高温电炉在450℃~500℃烧灼是否挥发损失，将金属分为挥发性金属如汞、砷、锑等和非挥发性金属如钡、铅、铬、铍等。非挥发性金属可采用较简便、快速的灰化法。在高温电炉中烧烬。挥发性金属可采用湿氧化法破坏有机物。

1.灰化法

操作方法：检材加饱和碳酸钠溶液润湿混匀，放坩埚内，烘干，加热炭化后，放入高温电炉中烧灼（温度宜在450℃~500℃）数小时，直至灰烬呈白色或灰色不再变深，灰烬加稀盐酸加热溶解，即可进行各种化验。此法简便，但对汞盐和含砷化合物不适用，因高热（450℃以上）可使之挥散损失。

2.湿氧化法

利用硝酸及硫酸加热以氧化破坏有机质，见图17-12。含砷、汞的检材破坏有机物的方法见砷、汞项下。

如检材含挥发性金属如汞、砷等，不用过氯酸，只加硝酸，在瓶口加一冷凝管或塞一团玻璃棉，等破坏有机物完毕后，玻璃棉上凝集的溶液用水洗涤，合并到以上水溶液中。

5～50g 切碎的组织（50～100ml 尿或 5～20g 血）

蒸发，烘干后，移入 100～300ml 凯氏烧瓶
加浓硫酸（组织加 1～5ml，尿加 1～3ml，血加 1～2ml）
加浓硝酸将检材淹没，放置暖处或在水浴上小心加温（勿过热）
检材液化后，如有脂肪，经玻璃棉滤除，加几颗玻璃珠
在通风橱中加热使缓缓沸腾，当溶液颜色变深，即滴加过氯酸－硝酸（2:1）混合液，直至溶液颜色不再变深
蒸去硝酸至产生 SO_3 白烟，移入烧杯，瓶中残液加少量水洗入烧杯
将杯扣在钟罩中，另取一烧杯装浓氨液也放在钟罩内
氨蒸气即将硫酸中和，加适量水稀释之

水溶液

供鉴定金属毒

图 17－12 湿氧化法破坏有机物

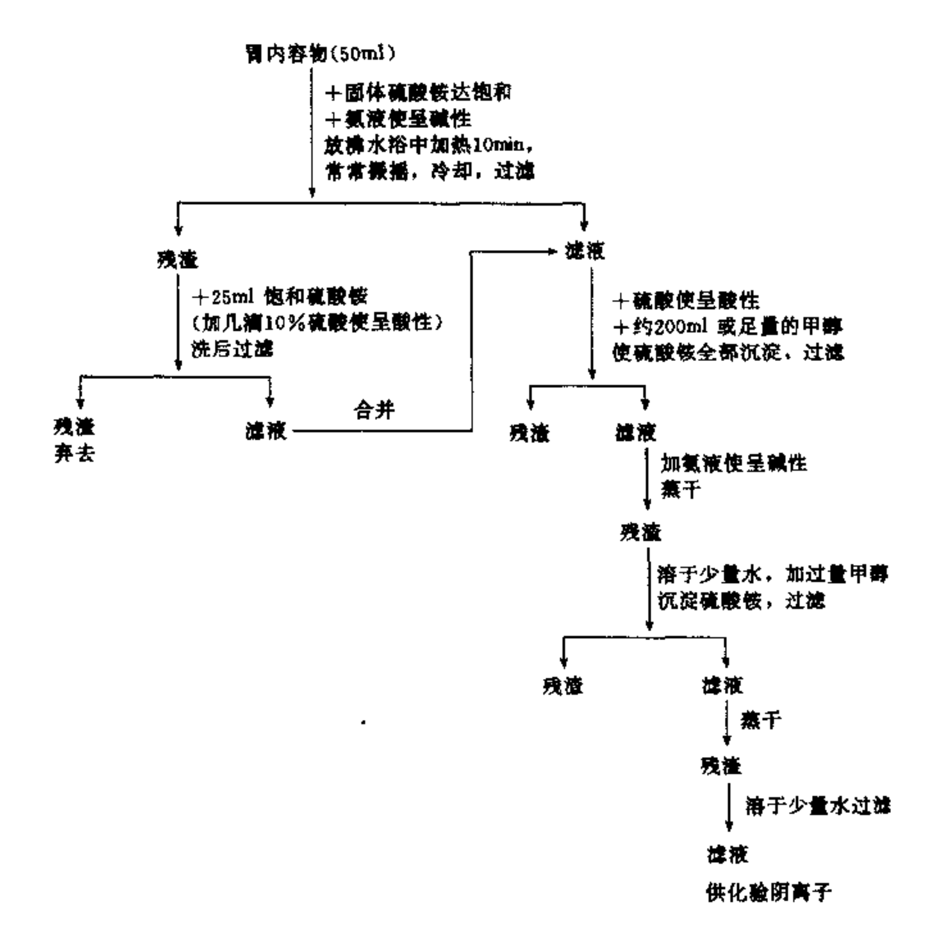


图 17－13 有毒阴离子的分离

四、有毒阴离子的分离

常见的有毒阴离子有草酸盐、氯酸盐、氟乙酸盐、亚硝酸盐、硝酸盐、硼酸盐、次亚磷酸盐、溴化物、碘化物等。

可取胃内容物1/9，和蒸馏分离挥发性毒物留下的残余物2/4进行透析，必要时还要取肾匀浆进行透析，因为服草酸盐等可能延迟几天死亡，此时消化道内容物已不能检出该毒物。

透析时胃内容物盛透析袋内，透析袋两端结扎放烧杯中浸在蒸馏水内，电磁搅拌，或将透析袋悬挂在电动搅拌器的搅拌棒上，低速转动。经2h，倾出杯内的水，必要时更换蒸馏水再透析一次。合并以上透析液，中和后蒸发至2ml，供化验阴离子用。

透析袋在装入检材前，应先试验是否漏水，即将一端拧紧折叠，加橡皮筋结扎，袋中盛水，小心加压，结扎端不应漏水。试验完毕后，将水倒出，装进检材，再将上端结扎。上端袋中应留有一部分空气，使袋放入水内悬浮于水中，不致沉底。

胃内容物也可以不经透析，而是加硫酸铵加热凝固蛋白质，过滤，取滤液供阴离子化验用，见图17-13。

第三节　毒物分析技术

随着科学技术的不断发展，毒物分析技术也越来越丰富、灵敏、准确。目前常用的有下列几类技术。

一、化学分析法

按毒物的性质进行分离提纯后，用无机或有机定性和定量分析方法对各个毒物进行鉴定。

二、组织化学检查

组织化学检查是将尸体组织，按一定程序制成组织切片，最好是冰冻切片，以避免加温和各种溶剂对化学反应的干扰。根据毒物的化学性质，使化学反应在组织切片上进行，通过化学反应，使毒物显现出来，然后在显微镜下观察其所在位置。这种方法能鉴识的毒物主要有金属毒，如砷、汞、锌、铋、铜等。此外，有机磷农药中毒抑制胆碱酯

酶，亦可通过组织化学来检查酶的活性。

组织化学检查由于它能直接证实毒物存在于机体组织中，表示毒物确已进入机体，所以在某些特殊的情况下，可作为中毒物证的重要依据。

三、动物试验

对于某一检材是否含有毒物，或对毒物可能属于哪一类，均毫无线索时，可先作动物试验，有时可获得有价值的结果。

某些毒物能引起某些动物的极敏锐的生物学反应。在这种情况下借助于动物试验，有时不仅为化学分析提供线索，而且也可得出一定的结论。例如士的宁能使蛙发生特有的痉挛，阿托品能散大猫的瞳孔等。

尚有许多毒物至今还未了解其化学成分，或未有特异的毒物化验方法，也可通过动物试验进行毒性检查。

动物试验时可以不受检材纯度的影响。例如可将怀疑含毒的食物或饮料直接饲养动物或给动物灌胃。必要时也可将检材提取分离，所得残渣溶解，制成中性水溶液，再给动物灌胃或注射，以求得更高的灵敏度。

许多毒物常具有相似的生理作用，所引起的中毒症状可以大致相同，所以不能单纯依靠动物试验来判断毒物的种类。动物试验不能代替化学检验，必须与化学检验密切配合，才能作出恰当的结论。

供试验用的动物很多。主要有小白鼠、青蛙、家兔、猫和狗，常用灌胃法。

四、仪器分析

毒物分析的常规仪器有薄层扫描仪、紫外-可见分光光度计、荧光光谱仪、气相色谱仪等。这些分析仪器都各有其优缺点，能基本满足毒物分析的要求。近年来，气相色谱/质谱、高效液相色谱、傅立叶变换红外光谱/磁共振等先进分析仪器在毒物分析领域中的应用，极大地提高了毒物分析的速度、灵敏度与准确性。尤其是这些先进仪器的联用，互为补充，在毒物代谢产物以及未知毒物的结构鉴定方面显示了无比的优越性。

（一）光谱法（spectrometry）

在现代仪器分析中，凡是根据物质与辐射能间的相互作用所建立起来的定性、定量和结构分析的方法，均可称为光学分析法。根据物质与辐射能作用的性质不同，又可分为光谱法和非光谱法两类。

当物质与辐射能相互作用时，物质内部发生能级跃迁。记录由能级跃迁所产生的辐射能强度随波长的变化，所得到的图谱称为光谱。利用物质的光谱进行定性、定量和结

构分析的方法称为光谱分析法，简称光谱法。例如，原子吸收光谱法、原子荧光光谱法、紫外-可见吸收光谱法、红外吸收光谱法、核磁共振波谱法等。

光谱法按不同的角度，可归属为不同分类。按物质与辐射能的转换方向（能级跃迁方向），可分为吸收光谱法和发射光谱法两大类。按被作用物是分子或原子，可分为分子光谱法与原子光谱法；按辐射源的波长，可分为γ射线光谱法、X线光谱法、紫外可见光谱法、红外光谱法、微波谱法、核磁共振波谱等。

1. **紫外分光光度法**（ultraviolet spectrophotometry，UV）

紫外吸收光谱又称电子光谱，它是由电子跃迁所产生的。它的波长范围可分为100~200nm（远紫外）、200~400nm（近紫外）、400~700nm（可见光）。

远紫外又称真空紫外，由于它经过空气中时能被氧吸收，因此必须在真空中测定，条件要求较高，且只能用于测定有机分子中的饱和键。可见光区能量较低，其光谱特征性不强。在近紫外区所得到的分子吸收连续光谱，可提供有机分子共轭体系的结构信息和某些分子的基本骨架图谱形状特征。这在鉴定有机分子结构方面较为有用。通常所说的紫外吸收光谱是指近紫外光区的吸收图谱。

（1）紫外分光光度计

测量紫外吸收光谱图的分光光度计主要由光源、单色器、吸收池、光度计4部分组成。常用的光源为氘灯和钨灯，氘灯用于190~400nm的紫外光范围，钨灯可用于350~1000nm范围。单色器的作用是用色散器将从光源发射的混合光中分出所需的单色光。常用的色散元件有棱镜和光栅。吸收池以熔融石英为材料制成，液池厚度一般为1cm。仪器通常备有2个或多个相同的吸收池，其中1个为参比池也称空白池，用来盛装空白溶液，其余为样品池，用来盛装样品溶液。光度计由检测器、信号放大器、显示记录器等组成。检测器可将光能转化为电能。检测器大多使用不能分辨光波长的光电倍增管。近些年又发展出能分辨波长的阵列二极管检测器。

分光光度计按检测方式可分为狭缝分光检测与二极管全谱检测。

一般测定毒物的紫外吸收光谱图是在溶液中进行的。溶解毒物的溶剂应具有较好的透光性。另外许多溶剂本身在紫外区有吸收峰，所以选用的溶剂应不干扰被测物的测定。溶剂的极性常能影响物质的紫外吸收光谱。溶剂不同时，吸收光谱的形状和峰位均可发生变化。

（2）定性

利用紫外与可见分光光度法对有机化合物进行定性鉴别的主要依据是多数有机化合物具有吸收光谱特征。如吸收光谱形状、吸收峰数目、各吸收峰的波长位置、强度和相应的吸光系数值等。结构完全相同的化合物应有完全相同的吸收光谱，但吸收光谱完全相同的化合物不一定是同一化合物。因为紫外吸收光谱只有1个或几个宽吸收带。曲线的形状变化不多，在成千上万的有机化合物中，不相同的化合物可以有相近的吸收光谱。若两种化合物的吸收光谱有明显差别时，可以肯定它们不是同一种物质。

一般采用对比法用紫外可见分光光度法进行定性鉴别。所谓对比法，是将样品化合物的吸收光谱特征与标准化合物的吸收光谱特征进行对照比较，或用文献记载的紫外可见标准图谱进行核对。

(3) 定量

用紫外－可见分光光度计进行定量的依据是朗伯－比尔定律。

①单一物质的定量：单一物质是指某一单独的物质，先测定物质的吸收光谱，然后选择最大吸收峰处的波长 λ_{max}进行定量分析。若该物质有几个吸收峰时，可选择吸收峰较高、在此吸收峰处吸收度随波长变化小，并且其他物质没有吸收的波长作为定量条件。这样既可提高定量的准确性，又可保证测定灵敏度。一般不选择末端吸收作为定量测定的波长。常用的测定方法有：a. 标准曲线法：在物质最大吸收波长处分别测定不同浓度标准溶液的吸收度，以吸收度对浓度作图绘制该物质的标准曲线。然后在该浓度范围内测定样品溶液的吸收度，由标准曲线上可求出样品溶液的浓度。b. 比较法：将试样溶液与标准溶液在最大波长处测得的吸收值，进行比较，可直接求得样品的含量。

②混合物的定量：两种以上组分的定量，可根据其吸收峰的互相干扰情况，依据朗伯－比尔定律关于吸光度的加和性进行定量。

若混合样品中的两种或两种以上的吸光物质，彼此间不发生化学反应，且它们的紫外吸收光谱并不互相重叠，这时可采用单组分分析的方法，分别在这两组分的最大吸收波长处进行测定。

如果其吸收光谱互相重叠，而每种吸收物质均为已知物，则可利用朗伯－比尔定律，在某一波长测得的吸收值等于各组分在此波长吸收度的总和这一关系，对混合物中的各组分进行定量测定。也可利用解线性方程组法或双波长分光光度法等。采用双波长分光光度法可测定吸收光谱重叠的混合组分，不需要用空白做参比，因此没有参比溶液所引起的误差。这使测定的灵敏度和准确度有显著提高。

(4) 应用

紫外吸收光谱大多应用于鉴定含有双键、尤其是共轭体系的化合物，如含羰基、醛基、羧基、硝基等的脂肪族化合物，以及含苯环的芳香族化合物。而毒物中绝大多数是有机化合物。其中除少数饱和化合物以外，一般都含有芳环结构或脂肪族不饱和结构，都具有紫外吸收。因此紫外光谱法在法医毒物分析中应用较为广泛。但是由于分子的紫外吸收光谱是宽谱带吸收，所能提供的分了结构的信息量少，同时由于对检材的纯净度要求较高，若检材分离不彻底，极易引入干扰杂质，这些又限制了紫外光谱法在法庭毒物分析中的应用。

分子对紫外及可见光的吸收性质，基本上是分子中生色基团和助色基团的特性，不是整个分子的特性。分子中不能吸收紫外光的那部分结构在紫外光谱中无反映或反映不明显，所以紫外光谱上的特征只是分子中部分结构的信息，其特征性是有限的。单独从紫外吸收光谱往往不能决定分子的结构，因此，不能依靠紫外光谱鉴定未知物。

紫外光谱虽有一定的局限性，但作为一种对样品无损的分析方法，其操作简便，设备易于得到，且许多毒物都有较强的紫外吸收，灵敏度较高。只要经过一定的分离步骤，使杂质的吸收不完全盖没毒物的吸收，可以作为初步鉴定，从中得到有关毒物的信息，例如，有没有紫外吸收，有几个吸收峰，在哪些波段有吸收，在不同溶剂或不同酸碱性的溶液中吸收有无改变等等，这些信息常可提供重要线索，也是预实验和筛选实验中重要的方法之一

2. 红外光谱法（infrared spectrophotometry，IR）

物质分子有选择地吸收了红外辐射光的能量后，引起分子内部振动能级和转动能级的跃迁。用红外光谱仪记录下单位波长能量的变化过程，就得到了该物质的红外吸收光谱。又称振动光谱或振－转光谱。

在红外光谱图中常采用微米（μm）或波数（cm^{-1}）来表征波长。其波长范围从0.75～1000μm，可划分为三个区域：近红外区（0.75～2.5μm）；中红外区（2.5～25μm）；远红外区（25～1000μm）。红外光谱一般指的是中红外区的光谱。

（1）红外光谱的表示方法

一般都用百分透光率（T%）为纵坐标，用波长cm的倒数cm^{-1}为横坐标，绘出红外光谱图。苯酚的红外光谱图如图17－14所示。

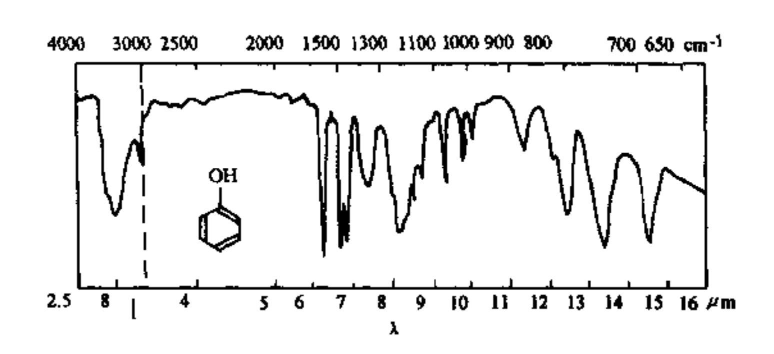


图17－14 苯酚的红外光栅光谱（T－σ）曲线

红外光谱是振－转光谱。每个官能团都有几种振动形式，在中红外区相应产生几个吸收峰，因而光谱复杂，特征性强。除了极个别化合物外，每个化合物都有其特征的红外光谱。因此红外光谱主要用于定性鉴别和物质的结构分析，是分子结构研究的主要手段之一。红外分析也依据朗伯－比尔定律，进行定量测定。由于其光谱的复杂性等原因，红外光谱定量的水平无法达到紫外－可见分光光度法的水平，准确度较低，多用于异构体的相对含量确定。

（2）红外样品的制备

红外光谱对样品的主要要求：①样品的纯度需＞98%，以便与纯化合物光谱对照（Sadtler纯化合物光谱，由纯度＞98%的样品测得）。若为商业规格的样品，所测得的光谱需与商业光谱对照。②样品应不含水分，若含水（结晶水或游离水）则对羟基峰有干扰，样品更不能是水溶液。若制成溶液，需按红外光谱所要求的溶剂配制。

气、液及固态样品皆可测定其红外光谱，但以固态样品最方便。一般采用压片法、糊剂法及薄膜法。其中以压片法较为实用。如溴化钾片，取200目光谱纯干燥的溴化钾粉末200mg，样品1～2mg，在玛瑙乳钵中研匀后装入压片模具，边抽气边压片，至压力8t并维持10min，卸掉压力，测得厚约1mm的透明溴化钾样品片。这是毒物分析中较常用的方法。

由于每种有机化合物都有其特定的红外吸收光谱，因此红外吸收光谱是定性分析的有力工具。但对于一个待定结构的新化合物，常常需配合紫外吸收光谱、核磁共振光谱、质谱等，进行综合光谱解析。

(3) 红外分光光度计

红外光谱仪的主要部件有：

①光源：一般采用纳恩斯特灯（Nernst filament；由氧化锆、氧化钇和氧化钍的混合物烧结制成的棒），能发射连续的红外光谱，工作时电热至1750℃左右；或用电热至1200℃的碳化硅棒作为光源。

②单色器：选用氯化钠棱镜，因为玻璃、石英均不能透过红外线。有些红外仪采用光栅作为色散元件。

③吸收池：红外光谱测定用的样品池可由氯化钠或其他卤素盐制成。

④检测器：红外分光光度计的检测器是热敏元件。最常用的检测器是真空热电偶，它是利用不同导体构成回路时的温差电现象，将温差转变为电位差的装置。另一种是电阻丝，利用电阻随温度的改变来测量光的强度。

(4) 应用

红外光谱与紫外光谱相比，中红外线波长较长，能量低，只能引起分子的振动能级与转动能级的跃迁。在中红外区，可测得所有有机化合物的特征红外光谱，而不受紫外光谱法仅能测定芳香族或具有共轭结构的不饱和脂肪族化合物以及某些无机物，不适用于饱和有机化合物测定的限制，而且红外光谱还可用于研究某些无机物。紫外分光光度法测定对象的物态一般为溶液和少数物质的蒸气，而红外吸收光谱可以测定气、液及固体样品，其中以固体样品最为方便。红外光谱的特征性比紫外光谱强。红外光谱法对样品的纯净度要求较高，在法医毒物分析中一般只适用于体外检材的检测。

3. 荧光光谱法（fluorometry）

某些物质吸收了与它本身的特征频率相同的光量子后，其分子被激发到较高能级，从而产生吸收光谱；而另有一些物质，当用紫外光照射时，它除了吸收某种波长的光以外，还会发射出比原来吸收波长更长的光。而当紫外光停止照射后，这种光线也随之消失，这种光线称为“荧光”。荧光的波长比吸收的紫外光波长要长一些。由于分子的结构不同，所吸收的紫外光与发射的荧光波长也有所不同，利用这一特性，可以鉴别物质。同一种分子结构的物质，用同一种波长的紫外光照射，可发射相同波长的荧光，荧光的强弱与物质的浓度成正比关系。利用这一性质可以进行定量测定，这就是荧光光谱法。

(1) 激发光谱与荧光光谱

荧光物质吸收紫外光后被激发出荧光，如果将激发荧光的光源用单色器使其分光后，测定每一波长的激发光所发射的荧光，以荧光强度对激发光波长作图，可得到荧光物质的激发光谱。实际上，激发光谱就是荧光物质的吸收光谱。激发光谱中的最高峰对应的波长，能使荧光物质发出最强烈的荧光。

如果使激发光的波长和强度不变，而让物质所产生的荧光通过单色器色散，依次将不同波长的荧光照射于接受器上，并依次测定其荧光强度，然后以荧光强度对相应的荧

光波长作图，即得到该物质的荧光光谱。能被试样吸收的光都可做荧光的激发光，改变激发光波长只能改变荧光的强弱，而不能改变荧光光谱的位置和基本形状。

激发光谱与荧光光谱是鉴定物质的依据，也是定量测定时最灵敏的光谱条件。

(2) 荧光分光光度计

荧光分光光度计的光源一般常采用氙灯，它可发射紫外到可见光区的连续光谱，发光强度高。光源发射的光进入激发光单色器的狭缝，经色散元件（光栅）分散后，选取所需波长的光经出光狭缝投射于样品池，样品所发荧光再经荧光单色器分光后进入光电倍增管，最后经放大后显示、记录或绘图（图 17-15）。

荧光分光光度计中的两个单色器可供分别选定最佳波长的激发光和所检测的荧光，可在较大的范围内提高荧光光度计的灵敏度。若选定荧光检测波长后，用激发光单色器进行波长扫描，可得到激发光谱。固定激发光单色器的波长，用荧光单色器扫描，可得到荧光光谱。

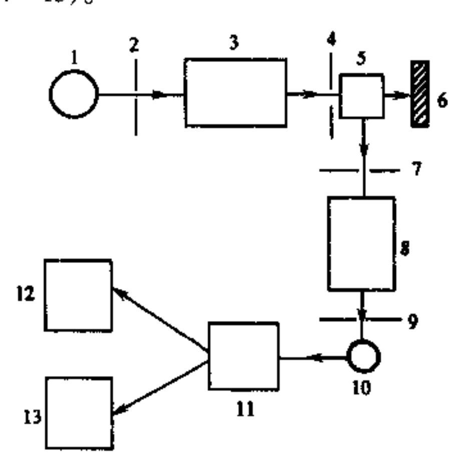


图 17-15　荧光分光光度计结构示意图

1. 光源；2、4. 狭缝；3. 激发单色器；4、5. 样品池；6. 表面吸光物质；7、9. 狭缝；8. 发射单色器；10. 检测器；11. 放大器；12. 指示器；13. 记录器

(3) 应用

荧光分析最主要的优点是检测灵敏度高(可检测量达微克级以下，荧光强的物质可达纳克级水平)，选择性较强，具有一定的专属性，适用于微量和痕量分析。

能产生荧光的物质要能吸收紫外光，同时要具有较高的荧光效率。一般物质分子中都含有共轭双键体系。

虽然能产生荧光的物质数量不多，但毒物中，如巴比妥类、苯二氮䓬类、香豆素衍生物及一些生物碱都可用荧光法检测。而且荧光衍生剂的使用又更扩大了荧光法的使用范围，因而在药、毒物分析中荧光法亦有特殊的重要性。

荧光分析法很容易受到较多干扰，生物检材中含有许多有荧光的物质，人体的分泌物如汗液、唾液等也有荧光，试剂中存在的杂质也可有荧光，所以使用荧光分析时一定要防止污染。另外，被测试样的环境因素和测定的操作条件都会对测定产生明显的影响。

在薄层色谱法和高效液相色谱法中，荧光检测法是较灵敏的检测法之一，应用较为广泛。

4. **原子吸收光谱**（atomic absorption spectrophotometry，AAS）

(1) 原理

绝大多数的化合物在加热到足够高的温度时，可解离成为气态原子或离子，其中，气态自由原子在外界作用下，能吸收具有特征性的谱线而形成谱线很窄的锐线光谱。原子光谱是基于从光源辐射出具有待测元素特征谱线的光，通过试样蒸气时，被蒸气中待

测元素基态原子所吸收，由辐射谱线被减弱的程度来测定试样中待测元素含量的方法。

(2) 原子吸收分光光度计

通常是由光源部分、原子化器、单色器及检测系统组成。

①光源：一般采用空心阴极灯，它能发射被测元素基态原子所吸收的特征共振辐射，是锐线光源。若空心阴极灯的强度不够，则可使用无极放电灯。

②原子化器：它是将试样中的被测元素转化成所需的基态原子，使被测元素转变成气相，即进行原子化的装置。试样中被测元素的原子化的方法主要是热解，根据热源的不同可分为火焰原子化法和非火焰原子化法，即石墨炉原子化法。

a.火焰原子化法：火焰原子化的装置是燃烧器，大致可分为两种：一种是将试样溶液直接喷雾进入火焰的全喷雾型燃烧器；另一种是将试样溶液吹入喷雾室，除掉大的粒子，仅将细小而均匀的粒子进入火焰的预混合型燃烧器。

火焰原子化使用的燃料气体主要是乙炔。

b.石墨炉原子化法：是用高纯度石墨做成的管，规格不一。石墨管两端连接电源，石墨炉是用电源装置供电并可控制温度、加热时间的设备。石墨炉装在仪器上，光束能从石墨管中通过，试样溶液用微量进样器由石墨管上端小孔注人，由电源装置控制逐渐提高石墨管温度，使试样溶液在石墨管内干燥、灰化、原子化。石墨炉原子化法，不需燃料气体，灵敏度高，但是干扰也较大。

③波长选择器：一般用光栅或棱镜，从光源发射出的谱线光谱中选择需要的分析线。根据被测元素的不同，可改变狭缝宽度。

④检测系统：包括检测器、放大器以及指示计，测定原子蒸气对分析线的吸光程度。

现代的原子吸收分光光度计多应用电子计算技术使仪器性能大大改善。

(3) 应用

原子吸收光谱法能够检测各种样品中几乎所有的金属元素和一些类金属元素，目前已成为物质元素分析的重要的常规分析方法。具有灵敏度高、操作简便、分析速度快、准确度和精密度高等特点，适合于鉴定金属毒物中毒之用。但原子吸收光谱只能反映出试样中所存在的一些元素，不能测知元素的化合状态，因此原子吸收光谱不能鉴别化合物。

(二) 色谱法 (chromatography)

色谱法又称色层法、层析法，是一种广泛应用的物理化学分离分析方法。开始由分离植物色素而得名，后来也用于分离无色物质。

在分析化学中，现已发展了许多准确而灵敏的成分测定方法。但在分析混合物时，就会遇到困难，因为多数测定方法的选择性都比较差，存在着干扰问题，特别是有机物分析中大量同分异构体的存在，使得分离问题愈加突出。而色谱法不但是一种分析方法，同时又具备出色的分离能力，因此它在法医毒物分析鉴定工作中占有举足轻重的地位。

色谱法的分离原理可概述为：当将样品混合物注入固定相上（或流路中），并由另一流动相流过此固定相时（固定相可以是固体，也可以是涂布在载体上的不流动的液体），由于样品混合物中各组分在不同的两相中溶解、解析，吸附、脱附，或其他亲和作用性能上的差异，当两相作相对运动时，使各组分在两相中反复多次受到上述各作用力的作用，因而各组分以不同的速度在固定相上移动，从而得到互相分离。最后可采用各种检测手段对各组分进行定性与定量分析。

色谱法有多种类型，各具特色。根据装载固定相的形式不同可分为柱色谱法、薄层色谱法、纸色谱法等等。

1. 薄层色谱法（thin layer chromatography，TLC）

（1）原理

薄层色谱法是将固定相（吸附剂或担体）均匀地涂铺在表面光洁的玻璃或惰性材料板（称薄层板）上，把待分析的样品滴加在薄层的一端（称点样），然后放在密闭的容器（称层析缸或展开槽）中用合适的溶剂（展开剂）展开。借助于薄层板上吸附剂的毛细管作用，溶剂会载着被分离组分向前移动进行展开。展开时，各组分在吸附剂和展开剂之间发生连续不断地吸附、解吸附。由于吸附剂对不同组分的吸附亲和力不同，易被吸附的组分（固定相对其保留作用强）相对移动得慢一些；而难被吸附的组分（固定相对其保留作用弱）则相对移动得快一些。经过一段时间的展开后，吸附能力大小不同的组分最后形成相互分离的斑点。如组分为无色物质，可用物理或化学方法显色定位。

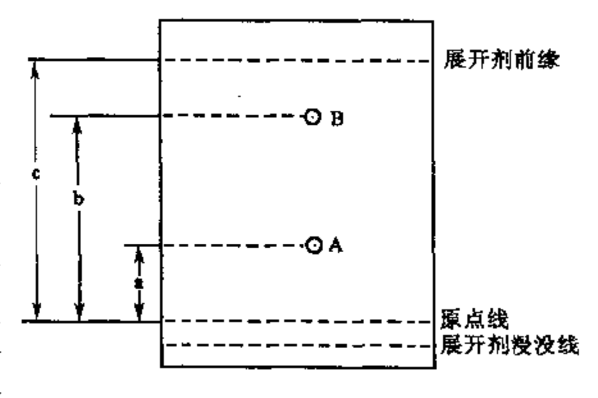


图 17-16　R_f 值的测量

试样经薄层层析后各组分在薄层上的斑点位置通常可用比移值（R_f）来描述。例如，由 A、B 组成的混合试样，经展开后测得物质 A 与 B 的 R_f 值（如图 17-16 所示）分别为：

R_f = 原点至斑点中心的距离/原点至溶剂前沿的距离

R_f（A） = a/c　　R_f（B） = b/c

在一定的色谱条件下，同一物质具有一定的 R_f 值，所以 R_f 值可作于定性鉴别。分离良好的斑点中应只含单一组分，根据斑点的面积、色泽浓淡或利用其他方法可以测知斑点中物质的量。

（2）固定相

薄层色谱的固定相（吸附剂）常用硅胶、氧化铝和聚酰胺。吸附剂粒度很小，多采用 160～240 目的颗粒。吸附剂吸附力的大小依硅胶、氧化铝和聚酰胺依次减弱。

（3）展开剂

薄层色谱中展开剂的选择应从被分离组分的极性、吸附剂的活性和展开剂的极性三

个因素进行综合考虑。

大多数展开剂或被分离的物质都具有强弱不等的极性。分子的极性主要由分子结构决定，同时也受周围极性分子的诱导力影响。

展开剂的极性大小顺序是：己烷（石油醚）＜环己烷＜四氯化碳＜苯＜乙醚＜氯仿＜丙酮＜乙醇＜甲醇＜水

薄层色谱中展开剂的选择遵循“相似相溶”的原则，因为溶质在与其分子结构相似的溶剂中溶解度较大。这里指的结构相似是指有相同母核的同系物，或有极性相似的取代基团。所以在薄层色谱分析中，若被测组分极性较大，应选用吸附性能较弱的吸附剂，极性较大的展开剂，这样混合试样中极性较大的组分易被展开分离。反之亦然。

实际工作中选择展开剂常通过实验来摸索。一般是先用单一溶剂进行展开，根据待测组分在薄层板上的分离效果，进一步考虑改变展开剂的极性或用多种混合溶剂按一定比例进行实验，直到能分离为止。一般组分的最佳 R_f 值范围在 0.3～0.6 之间，可用 R_f 值范围为 0.2～0.8。混合物中各组分的 R_f 值之间应大于 0.05，否则斑点会互相重叠。

薄层色谱用的吸附剂和展开剂还可以直接从文献上查到，在参考前人经验的基础上，必要时加以改进，可较快地找到合适的展开剂。

(4) 薄层色谱的操作技术

薄层色谱的操作程序分为制板、点样、展开和显色 4 个步骤。

①薄层板的制备：将吸附剂均匀地铺在平整、光洁的玻璃或金属、塑料平板上的过程称薄层板的涂铺。要求涂铺好的薄层板吸附剂薄层要均匀，厚度要一致。

薄层板的大小可根据不同实验要求和展开缸的大小而裁制成不同尺寸，常用的有长方形和正方形，如有 20cm×20cm、15cm×5cm、10cm×5cm、5cm×2.5cm 等。

薄层板的种类很多，根据制板方式的不同，有硬板和软板。用吸附剂不加粘合剂的薄层板称软板，其制备简便，但薄层不牢固，分离斑点较易扩散，操作必须小心，因而应用较少。吸附剂中加粘合剂涂铺而成的薄层板称为硬板，其性能好应用也较为广泛。

制做硬板时，可作粘合剂的有煅石膏和羧甲基纤维素钠，分别用 G 和 CMC 表示。

硬板的制作分调制匀浆、涂布薄层、固化、活化 4 个步骤。

调制匀浆是将掺有粘合剂的吸附剂与适量的水混合调成匀浆状。通常煅石膏（G）的用量为吸附剂的 10%～15%，市售硅胶 G 含煅石膏 13%～15%，可直接加水调制成糊状。用 CMC 粘合时，应先制备含羧甲基纤维素钠 0.5%～1%的水溶液，再加入吸附剂调成匀浆，制成的匀浆中不应夹杂气泡。

涂布薄层时应在水平台面上进行，可直接将匀浆倾注于底板上，摇动和抖动底板，使匀浆均匀地遍布于薄层板上。也可用专门用于制备薄层板用的涂布器，这样便于大量制备和控制薄层板厚度。

涂布完毕的薄层板应防尘放置，等待粘合剂吸收水分使薄层固定化，然后即可进行活化处理。

根据活性要求置烘箱中在一定温度下烘烤一定时间进行活化。硅胶 G 板在 150℃烘烤 3～4h 可得到强活性。通常硅胶薄层板在 110℃烘烤 0.5～1h 即可。然后放冷备用。

②点样：将样品溶液滴加在薄层板上的操作称为点样。选择能溶解样品且易挥发的

有机溶剂溶解样品，也可用展开剂作溶剂。用一端磨平的毛细管蘸取样品溶液后，轻轻接触薄层板面，使样品自然渗入吸附剂，形成一圆整小斑，其直径约为2mm，不宜超过3mm，点样的位置在距板的底端2cm处的起始线上，点间距离约1.5～2cm左右。点样量要适中，过大会引起拖尾，过小则不易检出。操作时应避免损坏吸附剂表面，以免展开后斑点变形。试样溶液过稀时，可待薄层上溶剂挥发干后再在原处点一次，可重复多次。

③展开：点样后溶剂挥发干后即可进行展开。展开用的展开缸应磨口密闭。

常用的展开方式有上行和下行展开。通常使用较为方便的上行展开法。

展开时将薄层底端浸入展开剂，迅速加盖进行展开。待展开剂通过试样原点移行至展开剂前沿（薄层板高度的9/10）即可取出，挥发干溶剂后显色。

④定位：有色物质可根据颜色对组分斑点定位，能产生荧光的物质，可在紫外灯下观察到荧光斑点的色泽和位置。

对无色物质可用显色的方法定位。用化学试剂使斑点中物质显色是常用的定位方法。绝大多数的化学显色法是将试剂用喷雾器均匀地喷洒在薄层板上实行的。少数显色法用气态试剂，是将薄层板置于有气态溶剂的环境中显色的。显色反应所显颜色多不能持久，显色后应及时勾画出斑点的轮廓和中心，以便估算 R_f 值。

(5) 定性

薄层色谱法的定性依据是组分的 R_f 值。在同一薄层色谱板上将样品与标准品同时展开，或样品、标准品、样品加标准品、空白检材同时进行色谱展开，以资核对。

目前由于色谱技术的发展，已可用薄层扫描仪或采用联机形式（TLC－MS或TLC－IR）进行较为准确的定性。

(6) 定量

①目视比较定量法：将不同量的标准品作成系列，和样品点在同一薄层板上展开。显色后，以目视比较斑点大小和颜色深浅，估计样品近似含量。若严格控制条件，可作为常规分析手段，精密度可达±10%。

②测定斑点面积定量法：根据薄层斑点面积的平方根A与样品中被测组分质量的对数（lgm）成正比关系，测定斑点面积计算出组分的含量。

③洗脱定量法：在薄层板的起始线上，定量地点上样品溶液，并于两边点上已知纯品作为定位标记，展开后定位时，则只对两边纯品喷洒显色剂。定位后，如为不粘合板，可将被测物质的区带用捕集器收集；如为粘合板，可用工具将样品区带的吸附剂定量取下，再用溶剂把被测组分从吸附剂上洗脱下来，然后用分光光度法或其他方法进行测定。

④薄层扫描定量法：用薄层扫描仪扫描测定薄层分离后样品斑点中组分含量的方法，已成为薄层定量的主要方法。

扫描仪分单波长扫描和双波长扫描。扫描轨迹有直线扫描、圆形扫描和锯齿状扫描，因此，它能适应形状不规则的斑点。描记出的峰面积可用现代仪器积分计算，并由微处理机处理数据，所以此法先进、快速、准确。

(7) 应用

薄层色谱法是一种快速、灵敏、高效地分离鉴别混合物中微量物质的工具。由于所用仪器简单，操作容易，因此广泛用于工业以及医药等各个领域，是色谱法中应用最广泛的分离检测方法，是法医毒物分析中不可缺少的基础分析方法。

2. **气相色谱法**（gas chromatography，GC）

气相色谱法是以气体为流动相的色谱法，也称气相层析法。分析的试样须成气体状态然后再进行分析，通常须加热保温。气相色谱法所用试样量少，分离出组分的量可达到纳克级，具有微量、灵敏、快速等优点。

气相色谱法所用固定相可以是固体的吸附剂，也可以是一种惰性固体材料（担体）表面涂上一层极薄的高沸点有机化合物的液膜（固定液）。根据所用固定液不同，气相色谱可分为气固色谱和气液色谱两种。用于药、毒物分离检测的主要是气液色谱，而气固色谱法多用于气体和低分子量化合物的分析。气相色谱法就其操作形式而言，属于柱色谱。

（1）气相色谱法的一般流程

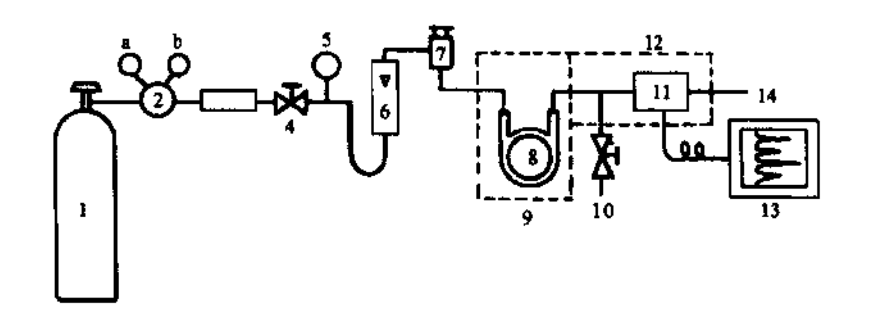


图 17－17　气相色谱仪结构示意图

1. 载气瓶；2. 压力调节器（a. 瓶压，b. 输出压力）；3. 净化器；4. 稳压阀；5. 柱前压力表；6. 转子流量计；7. 进样器；8. 色谱柱；9. 色谱柱恒温箱；10. 馏分收集口（柱后分流阀）；11. 检测器；12. 检测器恒温箱；13. 记录器；14. 尾气出口

如图 17－17 所示。由高压气瓶提供的载气，经压力调节器降压，气体净化器净化，由稳压阀调至适宜的流量而进入色谱柱。待流量、温度及基线稳定后，即可进样。液态样品用微量进样器注入气化室，在气化室瞬间气化后的样品在载气流带动下被送入色谱柱，根据样品中各组分在流动相（载气）和固定相（色谱柱中的填料）之间具有不同的分配系数或溶解度，当其随载气流动时，在两相间进行反复多次的分配，这样使其在移动速度上产生差别，从而使各组分达到相互分离，先后流出色谱柱进入检测器，检测器是对被测组分敏感的元件，它能将载气中所含被测组分的数量或浓度变换成相应强度的电信号输出。电信号经放大、处理后由记录仪描绘成色谱图。根据色谱峰的保留时间可对各组分进行鉴别，而峰高或峰面积的大小则代表相应组分在样品中的含量。

（2）气相色谱法的特点

①高效能：在较短的时间内能同时完成分离和测定较为复杂的混合物。

②高选择性：能分离结构极为相似的异构体。

③高灵敏度：高灵敏度检测器的使用使其可以检出 $10^{-11} \sim 10^{-12}$g 物质。

④分析速度快：一般只需几分钟或几十分钟就可以完成一个分析周期。

气相色谱法可以分析气体以及具有一定挥发性或能转化为易挥发的液体或固体化合物。增加待分析样品的挥发性可以采用制备衍生物或裂解的方式，这样可以扩大气相色谱的检测范围，但这样也增加了操作上的麻烦。而且样品不易复原。具统计，能用气相色谱法直接分析的有机物约占全部有机物的 20%，因此受样品蒸气压限制以及定性困难是气相色谱法的缺点。

气相色谱法虽然具有很高的分离效能，但很难分析未知物，如果没有已知的纯品与其相对照，就很难判断某一色谱峰究竟是代表什么物质。近些年发展起来的色谱与质谱或光谱的联用技术，如气相色谱－质谱联用仪（GC－MS）、气相色谱－傅立叶红外仪（GC－FTIR），就克服了这一缺点可用来分析复杂样品中未知组分的结构和含量，这样就使气相色谱发挥了更大的作用。

（3）保留值

保留值是气相色谱中的定性参数，用来描述试样中各组分在色谱柱中的滞留时间，即在色谱图上位置的物理量。它反映了各组分在两相间的分配情况。在气相色谱中，由于流动相一般为 H_2、N_2 或 He 等惰性气体，与组分分子间的相互作用力可以忽略，所以保留值实际上主要反映组分和固定相分子之间的相互作用力，它与物质的热力学性质有关。保留值通常用各组分流出色谱柱所需要的时间或载气体积来表示。

（4）色谱柱

在气相色谱分析中，样品组分的分离是在色谱柱中进行的，因此色谱柱就好比色谱仪的心脏部分，样品组分在色谱柱中的分离效果，主要取决于色谱柱的柱效和选择性。

色谱柱由固定相和柱管组成，按柱管和固定相的填充方法，将色谱柱分为填充柱和毛细管柱两类。

①填充色谱柱：用金属（不锈钢、铜和铝等）或玻璃制成，其内径一般为 3～6mm，长度为 2～6m，柱形有 U 形、螺旋形等。填料可以是多孔性颗粒状吸附剂或均匀地涂敷了一层很薄固定液膜的惰性载体。填充柱因为制备简单方便，可供选择的担体、固定液和吸附剂种类多，可解决各种各样的分离问题。因而应用较为普遍。

②毛细管色谱柱：用玻璃或石英、金属拉制成螺旋形，内径一般为 0.1～0.5mm，长度为 30～300m。按填充方式可分为开口毛细管柱、填充毛细管柱及微填充柱等。开口毛细管柱又可分为涂壁毛细管柱（WCOT）及担体涂层毛细管柱（SCOT）两种。WCOT 柱是将固定液涂在毛细管壁或经过处理（加表面活性剂或硅烷化等）的毛细管壁上。这种柱因易流失而寿命短。SCOT 柱是先将担体（多用硅藻土）粘着在厚壁玻璃管内壁上，而后加热拉制成毛细管，担体均匀分布在毛细管内壁上，再涂上固定液即成。这种柱克服了 WCOT 的缺点，是目前应用最广泛的毛细管柱。毛细管柱与一般填充柱相比，柱效较高，分析速度较快。

（5）检测器

气相色谱检测器是将流出色谱柱的载气中被分离组分的浓度（或量）的变化，转换

为电信号（电压或电流）变化的装置。它与色谱柱构成气相色谱仪的两个主要部分。

气相色谱中最常用的检测器是热导检测器、氢火焰离子化检测器、电子捕获检测器、氮磷检测器等。

①热导检测器（TCD）：是根据被检测组分与载气的热导率不同来检测组分的浓度变化。具有结构简单、测定范围宽、操作方便、对各种能作色谱分析的物质均有响应、不破坏样品等优点。但由于绝大多数气体的热导率都在同一数量级，相互间差别不大，因此热导检测器的灵敏度较低。为获得较高的灵敏度，可选氢气或氦气。因为氢气与氦气的热导率比一般气体的热导率可大数倍至数十倍。

②氢火焰离子化检测器（FID）：是利用有机物在氢火焰的作用下，化学电离而形成离子流，借助于测定离子流的强度来进行检测。具有灵敏度高、响应快、线性范围宽、对操作参数（载气流速、检测器温度、助燃气流速等）的要求不甚严格、操作简单、稳定可靠等优点，是目前最常用的检测器之一。缺点是只能测定含碳有机物，而对非烃类、无机气体和在火焰中难电离或不电离的物质，响应较低或无反应。因此不适宜于永久性气体和水、氨、一氧化碳、二氧化碳、硫化氢、氢氰酸、甲醛、甲酸等的检测。检测时样品被破坏。

③氮磷检测器（NPD）：在一般火焰电离检测器的上方或喷嘴上附加一个金属盐圈或盐片。常用的碱金属盐有 NaF、Na_2SO4、CsBr、Rb_2SO4 等。原理为：在火焰里燃烧含电负性原子的有机物时，会增加碱盐的蒸发和化学离解，从而使收集的离子流和所得信号大为增加。这种检测器能选择性地检测含电负性原子特别是氮、磷等的有机物。

④电子捕获检测器（ECD）：是一种高灵敏度浓度型检测器。但它只对具有电负性的物质有信号，对卤化物，含磷、硫、氧的化合物，硝基化合物具有较高的灵敏度，其灵敏度随物质电负性的增加而增加。

（6）定性

气相色谱法是一种分离方法，又是一种分析方法。故对已知范围的多组分混合物进行一次测定，可以同时得到一个组分的定性和定量结果。但对一个范围未知的混合物，单纯用气相色谱法定性就困难了，常需与其他方法相配合加以确证。

①用纯物质对照定性：这是一种常用而简便的定性方法。它是根据同一物质在同一色谱柱上，在相同的实验条件下，其保留值相同的原理进行定性。测定时只要在相同的条件下，分别测得组分和纯物质的保留值，如果被测组分与纯物质的保留值相同，则可以认为它们是同一物质。

②加入纯物质增加峰高法定性：若样品较为复杂，峰间距离太近，或因操作条件不容易控制稳定，要准确确定保留值有一定的困难。此时在样品中加入纯物质，对比加入前后的色谱图，若被测组分的峰高增加，则表明样品中可能含有该纯物质的成分。

以上两种方法简单方便，但不十分可靠，因为不同物质有可能在同一色谱柱上具有相同的保留值。此时可以换一根与原色谱柱极性相差较大的色谱柱，进一步加以验证。如果样品组分与纯物质不论在哪一根色谱柱中都可得到相同的保留值与峰重叠，则可认为是同一物质。

③利用文献保留值数据定性：在实际工作中碰到的样品是多种多样的，若没有纯物

质做对照时，可利用文献发表的保留值进行定性。通常用相对保留值和保留指数，只要严格重现文献中的条件，这些定性数据还是可靠的。

（7）定量

①归一化法：组分的含量与其峰面积成正比，因此对于含 n 个组分的混合物中组分 i 的百分浓度，等于它的色谱峰面积在总峰面积中所占的百分比。

归一化法简便、准确，定量结果与进样量无关（在色谱柱不超载的范围内）。操作条件变化时对结果影响较小。如果样品中主要成分是同分异构体具有近似或相同的校正因子时，可将面积直接归一化。使用这种方法的条件是，样品中所有的组分都要流出色谱柱，而且在检测器上均能产生信号。

②内标法：即在样品中加入一定量的某一纯物质作为内标，然后进行色谱分析，根据被测物和内标物的重量及其相应的峰面积之比，求出组分 i 的含量。

内标法是一种常用的比较准确的定量方法。当样品组分不能全部流出，检测器对各组分不能都产生信号，且只需测定其中几个组分时，可采用内标法。对内标物的一般要求是既能和样品互溶，又能在色谱图上与样品中的各组分分开，内标物峰与被测物峰要比较接近，内标物的性质与加入量也要尽可能接近被测组分。

③外标法：配制一系列已知浓度的标准样品，取一定体积进行色谱分析，用峰面积或峰高对标准样含量做标准曲线。分析样品时，加入相同的体积，由所得峰面积或峰高从标准曲线上查出组分的百分含量。

外标法的优点是操作简单和计算方便，不必用校正因子，也不必加内标物，因此常用于日常控制分析。分析结果的准确性主要取决于进样的重现性和操作条件的稳定程度。

当被测样品中各组分浓度变化范围不大时，可不必做标准曲线，只要求配制一个和被测组分含量接近的标准样，定量进样，由被测组分和标准样的峰面积（或峰高）之比，求出被测组分的含量。

3.高效液相色谱法（high performance liquid chromatography，HPLC）

高效液相色谱法，又称高压或高速液相色谱法。它是于60年代在经典柱色谱的基础上，引用了气相色谱的理论，在技术上采用高压泵、高效固定相和高灵敏度的检测器而发展起来的一种分离分析技术。具有分析速度快、分离效率高、检测灵敏等特点，而且能与其他仪器如质谱与红外光谱等联机使用。因此，在许多领域中得到了广泛的应用。

高效液相色谱法只要求样品能制成溶液，而不需要气化，因此不受样品挥发性的约束。对于挥发性低、热稳定性差、分子量大的高分子化合物以及离子型化合物，如氨基酸、蛋白质、生物碱、核酸、甾体、类脂、维生素、抗生素等尤为有利。分子量较大、沸点较高的合成药物以及无机盐类，也都可用高效液相色谱法进行分离分析。

高效液相色谱法的分类，与经典液相色谱法的分类相同。按固定相的聚集状态可分为液－液色谱与液－固色谱两大类。其中应用最广泛的是液－液分配色谱，特别是化学键合相色谱，它在现代液相色谱中占重要地位，几乎大部分分离问题都可以用它来解决。根据键合相与流动相之间相对极性的强弱，可将键合相色谱分为正相色谱与反相色谱。

极性键合相色谱一般称做正相色谱，固定相表面键合极性有机基团，如氰基、氨

基、双羟基等；流动相多用非极性或极性小的溶剂，它适合分离极性化合物。

非极性键合色谱一般称为反相色谱，其固定相表面键合极性很小的烷基如十八烷基、辛烷基、苯基等；而流动相大多采用极性强的溶剂（如水、甲醇等）或无机盐的缓冲溶液，适合分离非极性或极性弱的化合物。目前反相色谱应用最为广泛，约有 3/4 的液相色谱分离是用反相色谱完成的。

高效液相色谱仪一般由四部分组成：高压输送系统、进样系统、分离系统和检测系统。高效液相色谱的结构示意图如图 17－18 所示。其分析流程如下：流动相溶剂在高压泵的带动下送入色谱柱，样品则通过进样器加入，在流动相溶剂的带动下通过色谱柱，并在色谱柱内分离成单一组分后进入检测器。利用样品与流动相电学、光学、热学或电化学性质上的差别，检测器能给出一个表达物质浓度或量的信号。此信号经放大系统放大后，由记录器以图形方式记录下来或用计算机处理，以色谱图或数据的形式打印出来。根据物质的保留时间可以定性，根据物质的峰高或峰面积可以进行定量。

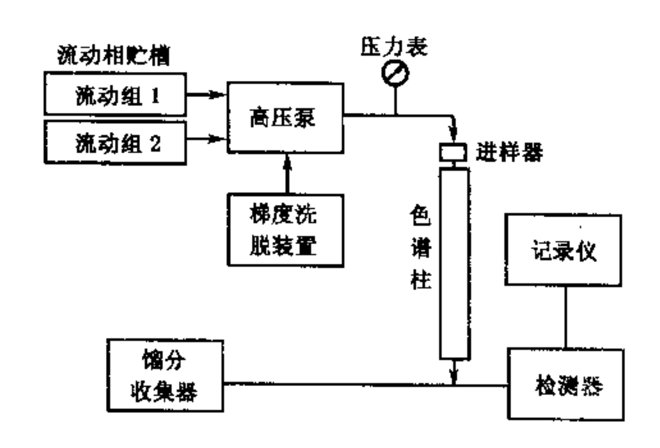


图 17－18 高效液相色谱仪结构示意图

(1) 固定相

①液固吸附色谱法固定相：多数是具有吸附活性的吸附剂，常用的有硅胶、氧化铝、分子筛、聚酰胺等。

②液－液分配色谱法固定相：全多孔微粒型填料和表面多孔型填料，不仅可作为液－固色谱的固定相，而且也可作为液－液色谱的担体，一般用硅胶制成。液－液分配色谱的固定相是在担体上涂渍适当的固定液，初期是将固定液机械地涂渍在担体上，这样涂渍的固定液易溶于流动相而流失，现已不使用。

近年来发展起来了一种新型的固定相－化学键合固定相，利用化学反应的方法通过化学键将各种不同的有机分子键合到担体（硅胶）表面上，形成所需固定相。根据在硅胶表面的键合反应不同，键合固定相主要有两种类型。

a. 酯化型（Si—O—C）键合相：利用醇与硅胶表面的硅醇基直接进行酯化反应，生成 Si—O—C 键的固定相。这类键合相的缺点是易水解、醇解、热稳定性差，当用水

或醇为流动相时，Si—O—C键容易断裂。因此仅适用于极性小的流动相，用于分离极性化合物。

b. 硅烷化型（Si—O—Si—C）键合相：利用有机氯硅烷与硅醇基进行硅烷化反应，生成Si—O—Si—C键的固定相。这类键合固定相性质稳定，不易吸水，耐有机溶剂，能在70℃以下，pH2～8范围内正常工作，因此应用特别广泛，特别是十八烷基键合相（简称ODS或C_{18}）应用最为广泛。

③离子交换色谱法固定相：离子交换色谱法是利用离子交换的原理和液相色谱技术，测定溶液中阴离子和阳离子的一种分析方法。

④凝胶色谱固定相：又称分子排阻色谱法。与其他液相色谱方法不同，它是基于试样分子尺寸和形状不同来实现分离的，分离的主要依据在于物质相对分子质量，即分子大小的差别。

（2）流动相

（在气相色谱法中，可供选择的流动相（载气）只有三四种，且其性质差别不大，所以提高柱效主要是改变固定相的性质。而在高效液相色谱过程中，对流动相的一般要求：①化学性质稳定，对样品要有适当的溶解度，且有合适的分配系数。②不与固定相发生化学反应，且不互溶，样品在流动相和固定相之间能建立稳定的平衡状态。③溶剂的粘度较小，可降低色谱柱的阻力。④必须与检测器相适应，例如用紫外检测器就不能选对紫外有吸收的溶剂。另外也要考虑溶剂应易精制纯化，使用安全，价格低廉等因素。

高效液相色谱法中，流动相的选择虽然有一些一般的原则，但主要靠实践经验，显然，溶剂的极性是重要的依据，为此，必须掌握溶剂的极性顺序，常用溶剂的极性顺序排列如下：

水（极性最大）、甲酰胺、乙腈、甲醇、乙醇、丙醇、丙酮、二氧六环、四氢呋喃、乙酸乙酯、乙醚、二氯甲烷、氯仿、苯、甲苯、四氯化碳、环己烷、己烷、庚烷、煤油。

在正相液－液分配色谱中，先选中等极性溶剂作为流动相，若组分的保留时间太短，表示溶剂的极性太大，改用极性较弱的溶剂，若组分的保留时间太长，则再选极性在两者之间的溶剂。经过多次实践，选出最适宜的溶剂。

在反相色谱中，一般以水为流动相的主体，再加入不同配比的溶剂做调节剂。

（3）检测器

对高效液相色谱检测器的要求是灵敏度高、线性范围宽、应答快、死体积小、对温度及流量的变化不敏感。

高效液相色谱所用的检测器有很多，按其性质可分为两大类：一类是溶质性质检测器，即仅对被分离组分的物理或物理化学特性有响应，如紫外检测器、荧光检测器、电化学检测器等；另一类是总体性质检测器，它对试样或洗脱液总的物理或物理化学性质有响应，如示差检测器、介电常数检测器等。下面简要介绍几种常用的检测器：

①紫外检测器：紫外检测器是目前应用最为广泛的检测器。灵敏度和检测精密度都比较好。最小检测浓度可达10^{-9}g/ml，对温度和流速不敏感，可用于梯度洗脱法中。缺点是只能用于对紫外光有吸收的组分的检测，溶剂的选择受到限制。紫外检测器的测定原理是基于待测组分对特定波长紫外光的选择性吸收，试样的浓度与吸收度的关系服从

朗伯－比尔定律。紫外检测器由光源、流通池（相当于比色池）、接受器（常用光电管或光电倍增管）及记录器组成。

②荧光检测器：荧光检测器的检测原理是基于某些待测物质吸收一定波长的紫外光后发射出荧光，在一定条件下其荧光强度与浓度成正比，通过检测荧光强度来进行测定。荧光检测器的灵敏度比紫外检测器高，检测限可达 10^{-12}g/ml，适用于痕量分析，而且可用于梯度洗脱，适于能产生荧光或其衍生物为荧光的物质。

③示差检测器：不同物质对光可有不同的折射率。溶质与溶剂折射率不同时，溶液的折射率随浓度而改变。同时测定溶剂的折射率和溶液的折射率，以两者之差作为检测色谱洗脱液中组分的方法，就是示差折射率检测法。示差检测器是一种中等灵敏度的通用型检测器，操作方便，最小检出限为 10^{-7}g/ml，对温度变化敏感，不能用梯度洗脱。

（三）质谱法与气－质联用

1. 质谱法（mass spectrometry，MS）

质谱法就方法原理而论，不属于光学分析范畴。但由于在有机化合物的结构测定中，常与核磁共振光谱、红外及紫外吸收光谱等光学方法配合解析，关系密切，且质谱的获得与光谱有类同之处，因而习惯上常与光谱法并提。

（1）原理

质谱法是在高度真空的环境中以一定的能量轰击分子，使分子失去一个电子成为分子离子，同时又将分子击碎生成一些碎片离子。这些带正电荷的，不同质量的离子受电场加速作用向一个方向飞行。在飞行途中受质量分析器的作用将不同质量的离子分散，并使所有离子按其质量大小的顺序依次进入检测器，由检测器分别检测各不同质量离子的存在和它们的数量，并记录描绘出质谱图。

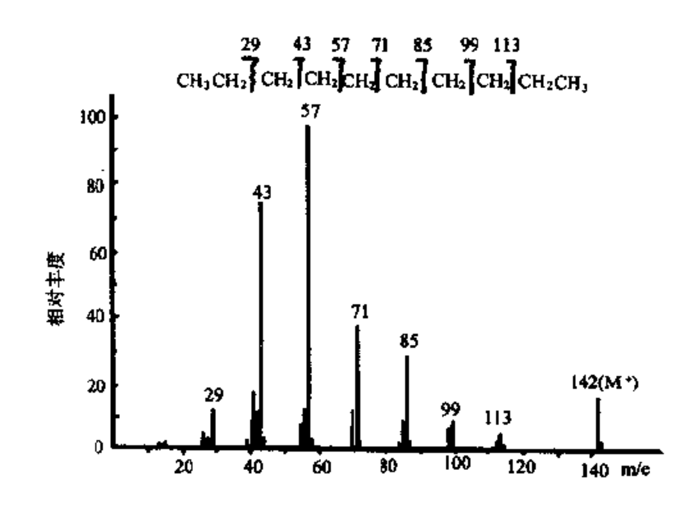


图 17－19　癸烷的质谱图

质谱图的横坐标标记离子的质核比（m/z 或 m/e），绝大多数离子只带一个电荷，所以也可以说横坐标是质量数；纵坐标标记的是各种离子的数量，因为只能标出相对值，所以称丰度，并以丰度最大的一个作为 100%，称之为基峰。其余的峰，按峰高的比例计算相对的百分数。图 17 - 19 为癸烷的质谱图。

根据质谱图可以作元素分析、分子量的测定、分子式的确定和分子结构的推断。因为分子受能量轰击裂解成碎片离子的过程有一定的规律性，根据对碎片离子的解析可以判断化合物的结构。不同化合物各有不同的质谱图，因此，可以得到确切可靠的鉴定。

质谱分析具有灵敏度高、准确度高、测定对象广等优点。检测限一般为纳克（10^{-9} g）级，最高可达 10^{-12}g。不仅可以测定气体、液体样品，也可以测定固体样品，只要样品在室温下能具有 10^{-7}Pa 甚至于更低的蒸气压就可测定，因而还可以测定低熔点金属及高分子化合物，如多肽。

（2）质谱仪

质谱仪的工作原理是：首先样品导入离子源，电离为各种质核比的离子，然后被加速进入质量分析管。在磁场中，离子的运动半径与其质核比的平方根成正比，因而使不同质核比的离子在磁场中被分离。依次改变磁场强度，可使各种离子按质核比的大小，依次抵达检测器（收集极）而获得质谱。

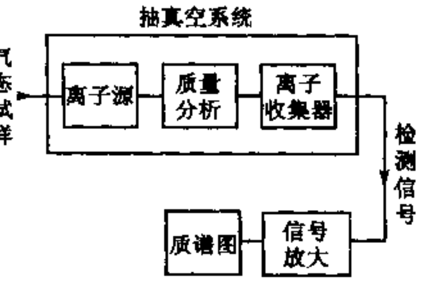


图 17 - 20　质谱仪流程简示框图

质谱分析的流程见图 17 - 20。质谱仪由进样系统、离子源、质量分析器、检测器、记录系统、真空系统及计算机等组成。质谱分析必须在一个逐级抽空的高度真空系统中进行，所以抽真空设备是质谱仪的主要部件之一，质谱仪的检测器是一个离子收集极，将收集到的离子数量输出相应的电信号，再经放大后记录绘图。

质谱在化合物的结构分析中发挥着很大的作用。它首先提供了化合物的精确分子量，其次是分子式及主要碎片的元素组成，而分子量、分子式是结构分析的基础。初步得出一个化合物的结构式后，这种结构是否可靠，还要用质谱中的碎片离子峰做最后的确证，看其是否与质谱的开裂所产生的各个碎片质量相符。质谱主要用于定性及测定分子结构，也可用于混合物的含量测定。由于质谱的复杂性，重复性不如核磁共振光谱和红外光谱，以及人们对于质谱规律的掌握还有一些不足之处，因而在四大光谱中，质谱主要用于测定分子量、分子式和作为光谱解析结论的佐证。对于一些较简单的化合物，单靠质谱也可确定分子结构。

2. 气相色谱 - 质谱联用技术（GC - MS）

质谱法对微量或痕量物质有很高的鉴别和测定效能，与分离效率高的色谱方法联合使用，对复杂试样中痕量组分的分离鉴定可得到准确可靠的结果。质谱与气相色谱的联用仪器（GC - MS），简称气 - 质联用，应用已久，已相当成熟。质谱与高效液相色谱的联用仪器（HPLC - MS）也已问世。近年来一种可用来直接分析复杂混合物的方法多级质谱（MS/MS）也正以惊人的速度发展起来。在法医毒物分析工作中，对于疑难问题的

最后确证，对于新分析方法可靠性的论证以及对于研究工作，GC/MS 都是很有力的工具。

色谱分析具有高的柱效与选择性，可以对复杂的成分进行有效的分离。化合物的定性并不是很方便的，一般鉴别色谱峰的组成需要标准样品，若无标准样品或未知的新化合物，则需要利用各种手段分离出纯品并经其他方法确证结构后作为标样留用。因此，严格地说，色谱应看作是一种高效的分离手段而不算是典型的分析仪器。而质谱分析则具有灵敏度高、可得到有特定离子的质谱图和分子量、分子式等数据，对化合物具有强的定性鉴别的能力。目前已积累了于几万张标准质谱图可以对照，这些图谱存于计算机内可自动进行检索扫描。分析未知物时，可由计算机根据被测物的质谱图自动进行检索核对，提出与被测物相符合可能性最大的几种化合物的名称与化学组成。但质谱对样品的纯净度要求较高，因此若将两种仪器结合在一起，各取其所长，构成一种联用仪器一定会发挥效能。色谱/质谱联用正是这样出现的（图 17－21）

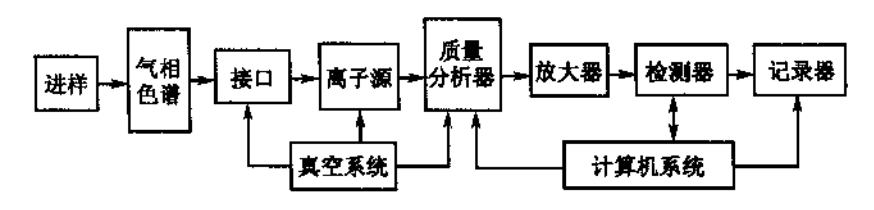


图 17－21　气质联用流程示意图

色谱联用技术具有分析灵敏度高、快速的特点，对毒物的鉴定非常有效。可以快速而准确地鉴定出体液或组织中毒物的种类。从而有针对性的对中毒者采取恰当的应急措施，尽快治疗，或对死亡原因作出正确的判断。

五、毒物免疫测定

利用抗原抗体反应的经典免疫化学程序应用于毒物的检测称为毒物免疫测定（immunoassay of poison）。由于大部分毒物为低分子化合物，缺乏抗原性或仅为半抗原，不能引起免疫应答。必须与大分子蛋白或合成的多肽等结合后才成为完全抗原，用它来免疫动物可产生对该毒物具有特异性的抗体。利用此特异性抗体可直接测定血、尿等生物检材中的毒物含量。采用此种测定法，测定尿或血清中的毒物，不需要经过分离提取、操作简便、快速、灵敏度高。如放射免疫测定法的灵敏度较一般常用方法提高 1 万至 100 万倍以上，可达 10－2μg。已用作吗啡、大麻、苯丙胺、巴比妥类催眠药以及麻醉剂等中毒的筛选试验或微量测定。作为阴性排除试验尤为简便。因任何一种毒物都可通过免疫技术产生一种特异抗体，故从理论上讲任何一种毒物都能用免疫技术测定。

毒物免疫测定的方法第一代技术是放射免疫测定法，第二代技术是酶联免疫测定法，现已进入第三代免疫放大技术，即 ABC 法。

（一）放射免疫测定（radio - immunoassay，RIA）

1. 原理

放射免疫测定的原理建立在标记抗原（Ag＊）和非标记抗原（Ag）对特异性抗体（Ab）的竞争性的抑制反应，因标记抗原和非标记抗原免疫性完全相同，故与特异性抗体具有相同的亲和能力。当只有标记抗原和特异抗体时，则产生 Ag＊ - Ab 复合物，此反应物保持可逆的动态平衡，如果在反应液中同时加入非标记抗原，因标记抗原和特异性抗体的量是已知的，并保持着恒定的比例，Ag＊ - Ab 复合物的量和非标记抗原的量呈相反的关系，即非标记抗原的量越多，Ag 和 Ab 结合位置的能力就越大。因 Ag - Ab 复合物的增多，势必使 Ag＊ - Ab 复合物减少；反之，如非标记抗原量减少，Ag 和 Ab 结合位置的竞争能力就小，Ag - Ab 量的减少而 Ag＊ - Ab 复合物的量就必然相对增多。因此在免疫测定技术中，用已知浓度的标准物质和一定量的 Ag＊ - Ab 复合物反应即可测出在该标准物质各浓度时 Ag＊ - Ab 复合物的结合百分率，以结合百分率为纵坐标，标准物质的浓度为横坐标绘成曲线称为竞争抑制反应剂量曲线。

2. 方法

（1）抗原的制备：半抗原与载体蛋白的结合，按照半抗原的化学结构有各种不同的方法。在常见毒物的结构中通常含有酚羟基、醇羟基、羧基、氨基、羰基等基团，通过这些基团可直接或间接与载体蛋白结合。例如先用 β - 氯醋酸钠在无水乙醇中将吗啡变为羧甲基吗啡，再与牛血清白蛋白在有碳二亚胺的水溶液中进行结合，即可制得人工吗啡抗原。

（2）抗体的制备：

①多克隆抗体：用人工注射抗原的方法，免疫动物获得抗血清。多克隆抗体常缺乏待测半抗原的特异性，可能出现交叉反应而不够专一。

②单克隆抗体：利用杂交瘤技术获得。单克隆抗体是针对某种特定抗原簇的特异性抗体，具有高度单一性和均一性、高效价，免疫时抗原不需提纯便可获得纯抗体等优点。

③抗原的标记：将抗原用放射性核素标记，一般常用的核素有^{3}H、^{14}C、^{125}I 等，^{125}I 及^{3}H 较为常用。

④分离技术：在 RIA 测定中要把抗原 - 抗体复合物与游离抗原分离，这一技术除要求使二者完全分离外，还不能影响它们测定的准确性、敏感性和特异性。

⑤测定：如用^{125}I，用 γ 闪烁计数器；如用^{3}H 标记者则用液体闪烁计数器。

（二）酶联免疫测定（ELISA）

ELISA 基本方法有三类，即间接法、双抗体法和抗原竞争法。常用的是抗原竞争法。

酶联免疫测定和放射免疫测定一样，必须制备人工抗原和特异抗体，制备的方法也

相同。不同的是不用放射性核素标记抗原，而改用酶作为标记。目前广泛使用的酶有过氧化物酶、碱性磷酸酶及辣根过氧化酶等。

测定：将已知抗体包被在聚苯乙烯微量反应板的凹孔中，洗去未结合的抗体。将待测的半抗原样品与相应的酶标半抗原以适当比例混合后加到致敏的凹孔中，将缓冲液与同样比例的酶标半抗原加到另一凹孔中作为对照。待测样品中如有相应半抗原存在，必与标记半抗原竞争抗体，其竞争力的大小与样品中半抗原的量成正比。再次洗涤，除去标记的和未标记的游离半抗原，加底物使之显色，经一定时间终止反应。颜色深浅与待测半抗原的含量成反比，可用酶标仪进行定量测定。

为了提高 ELISA 的灵敏度，可采用亲合素（avidin）－生物素（biotin）复合物（complex）法来代替直接将酶标记在半抗原或抗体上的方法（ABC 法）。

有一种监测治疗药物的商品系统，称为 Abbort TDX 系统，它利用游离、流动的小分子抗原是非极性的，而与抗体结合的复合物分子是极性的原理。所以游离抗原与荧光标记抗原的比例可通过观察荧光的极化程度进行测量。

这种测定法快速、简便，也不需要分离步骤，但是它们受来自检材的荧光物质的干扰。改良测定法解决了这一问题。例如用铕螯合物（europium chelate）标记抗原，这些稀土族螯合物的荧光比大多数生物分子的荧光能保持的时间长几千倍，所以测定延缓的荧光可大大减少干扰。

第四节 毒物的分析鉴定

一、强酸中毒的分析鉴定

1. 分离方法

取中毒者的呕吐物、胃内容物、残留毒物或衣服沾污处加蒸馏水浸泡、过滤，滤液即可用以试验，或用透析法更佳。

2. 一般试验

游离酸的试法是取水浸液或透析液 1 滴于刚果红试纸上，如含游离酸则红色试纸变成深蓝色。有机酸无此作用。

3. 定性方法

（1）硫酸的反应：①检液可使蓝色石蕊试纸变红。检液加蔗糖数小粒，在水浴上蒸发，可使糖炭化，残渣呈褐色或黑色。②检液 1ml 加 10% 氯化钡溶液 1～2 滴，即生成白色沉淀，加 1ml 硝酸，沉淀不溶解。

（2）盐酸的反应：①检液可使石蕊试纸变红。遇浓氨可产生白烟生成氯化铵。操作方法可将一玻棒蘸检液后，置浓氨水瓶口上，如含盐酸，则自玻棒周围冒出白烟。②检

液加1ml10%硝酸银和1ml硝酸，则产生白色氯化银沉淀，后者可溶于氨而不溶于水和硝酸。

本反应为一切氯离子所共有，只有原检材呈强酸性才有意义，因正常胃内容物中就含有0.2%~0.5%稀盐酸。

（3）硝酸的反应：①可使蓝色石蕊试纸变红。浓硝酸可使组织变黄。②检液1滴加二苯胺的浓硫酸溶液1~2滴，显蓝色。灵敏度1:1000000。③检液1~2滴，加少量马钱子碱的硫酸盐使之溶解，于玻片上，近旁滴加1~2滴浓硫酸，弹抖玻片使二液滴接触，接界面显红色。④检液少量于试管中加稀硫酸使成酸性，加入数滴硫酸亚铁使溶解，小心沿管壁加入浓硫酸使之沉积于下部，两液面间出现棕色环。浓度限为1:20000。

4.定量方法

取一定量检液用0.1mol/L标准氢氧化钠液滴定，以酚酞为指示剂作 为容量分析，以确定盐酸、硝酸或硫酸含量。例如：

$$\text{盐酸含量（\%）}=\frac{0.1\text{mol/L NaOH 毫升数}\times 0.00365}{\text{检液毫升数（或克数）}}\times 100$$

二、苯酚中毒的分析鉴定

1.分离及纯化方法

检体可采取水蒸气蒸馏法进行分离，收集馏液供试。定量时须长时间蒸馏，含量多时煤酚以油滴沉于水底，量少时浑浊，此时可先以碳酸氢钠中和以去其挥发性有机酸，后用乙醚提取数次，将醚液蒸发，残渣以蒸馏水或其他溶剂处理溶解后，供试化学反应、薄层色谱或气相色谱分析。

2.定性方法

（1）二氯醌氯亚胺快速法

原理：酚类加热后挥发，所产生的蒸气和2，6-二氯苯醌-4-氯亚胺反应生成靛酚，遇碱后呈现蓝色。反应灵敏度为5~10μg。

试剂：10%酒石酸溶液。二氯醌氯亚胺试纸：将滤纸浸入1%2，6-二氯苯醌-4氯亚胺醇液中，取出晾干。浓氨水。

操作：取检体适量，捣碎，于100ml三角烧瓶中，加水调成糊状，并加酒石酸使之显酸性，在三角烧瓶瓶口盖上一张二氯醌氯亚胺试纸，小火缓缓加热三角烧瓶至沸，取下滤纸，立即熏氨。

结果：如含酚或甲酚，则试纸显蓝色。

（2）三氯化铁反应

原理：酚类和三氯化铁反应生成蓝紫色络合物。反应灵敏度1:1000。

试剂：1%三氯化铁试剂。

操作：取经水蒸气蒸馏的馏液1~2ml于试管中，加1滴1%三氯化铁试剂。

结果：如含酚则出现蓝色或蓝紫色。

注意事项：三氯化铁应新鲜配制。因三氯化铁在水中易水解成碱性盐。

$$FeCl_3 + HOH \longrightarrow FeCl_2(OH) + HCl$$

(3) 密龙试剂反应

原理：酚或甲酚与密龙试剂（汞在亚硝酸和硝酸中的混合溶液）反应，生成有色化合物；与酚反应呈深红色；与邻甲酚、间甲酚、对甲酚分别呈浅橙色、黄色、绿黄色。反应灵敏度 1:10000。

试剂：密龙试剂：取汞 1ml，加 9ml 硝酸溶解，再加等容的蒸馏水稀释即成。操作应在通风橱内进行。

操作：收集馏液 2ml 于试管中，加数滴密龙试剂，微热。

结果：如含酚及来苏儿，溶液即呈现红色。

(4) 薄层层析法

取馏液加数克氯化钠，并加盐酸酸化，然后用乙醚提取，乙醚提取液经无水硫酸钠脱水，挥发去乙醚，浓缩点样、展开、显色，进行薄层层析。

吸附剂：硅胶 G。展开剂：苯或氯仿。显色剂：0.5%2，6-二氯苯醌-4-氯亚胺醇液，氨试液。

操作：层析后的板稍干后，即喷显色剂二氯醌氯亚胺醇液，再熏氨。

结果：酚及来苏儿显蓝色斑，背景为无色或浅紫褐色，来苏儿因含多种甲酚可显 2~4 个斑点。

R_f 值：酚 2.0；邻甲酚 2.7。

(5) 紫外分光光度法

酚在乙醇溶液中，测定紫外吸收，在 272nm 处呈最大吸收。如以氢氧化钠溶液，则 λmax 在 286nm 处。

3. 定量方法（气相色谱法）

取尿液的水蒸气馏出液约 50ml，放入分液漏斗中，加浓盐酸 7ml、5g 氯化钠，用乙醚振摇提取，将尿液分出后，醚层中加 6ml 2mol/L 氢氧化钠反提醚层中的酚，使之转入碱液中，将碱液移入 25ml 磨口比色管中，加硫酸二甲酯 1.0ml，混匀后，室温下放置 30min，过量的硫酸二甲酯加入 0.5ml 500g/L 氢氧化钠振摇除去之。冷却后加入氯化钠使之饱和，再用 0.6ml 乙醚振摇，提取已被甲基化的酚，此提取液可供气相分析进样。

色谱条件：仪器 氢火焰离子检测器气相色谱仪。固定相 10%（三甲苯磷酸盐+阿皮松）。担体 Chromosorb W。色谱柱 3.5mm×1.5m。柱温 120℃。N_2 流速 40ml/min。H_2 流速 50ml/min。空气流速 600~800ml/min。进样量 5μl。

注意事项：

(1) 尿馏出液在酸性及有盐类存在下，直接用乙醚提取后即可进样。但条件要改变，柱温要提高到 150℃，而且出峰时间要长。

(2) 甲基化之目的是为了使苯酚转化成沸点较低的化合物，以缩短酚的出峰时间。

三、强碱中毒的分析鉴定

1.分离方法

用浸渍法或透析法进行分离，如创面水洗液为检验识别是否为苛性碱损伤的重要检材，应在受害当时，即用不含二氧化碳的水清洗提取。

2.筛选试验

于洗液中加入酚酞指示剂应呈红色，再加入氯化钡溶液足量，红色应不退去。红色若退去，则为碳酸碱。因碳酸碱也能使酚酞变红，氯化钡可使碳酸盐成碳酸钡沉淀，氯化钡虽也可与苛性碱作用，但产物氢氧化钡仍属强碱，故酚酞不会褪色。

$$2NaOH + BaCl_2 = Ba(OH)_2 + 2NaCl$$

$$Na_2CO_3 + BaCl_2 = BaCO_3 \downarrow + 2NaCl$$

3.定性方法

(1) 钠离子的检识

试剂：醋酸氧铀锌溶液的配制

A.10g 醋酸氧铀 $[UO_2(C_2H_3O_2)]_2 \cdot 2H_2O$ 溶于 20ml 冰醋酸内，加水 50ml 并加热使其溶解。

B.30g 醋酸锌 $[Zn(C_2H_3O_2)2 \cdot 3H_2O]$ 溶于 10ml 冰醋酸，加水 50ml 并加热使其溶解。

取 20ml A 液，20ml B 液，均匀混合后加一小粒氯化钠使其产生沉淀，静置 24h，过滤即可应用。

操作：取检液 1ml，用醋酸中和成中性或弱酸性，加醋酸氧铀锌溶液数滴，用玻璃棒搅拌，如有钠离子存在则生成黄色混浊或沉淀。用空白及已知钠盐作对比。

$$Na^+Zn(UO_2)_3(CH_3COO)_8 + CH_3COOH + 9H_2O \longrightarrow NaZn(UO_2)_3(CH_3COO)_8 \cdot 9H_2O \downarrow + H^+$$

反应产物具有荧光性，在紫外灯下可见黄色荧光，须用空白试验对照。检测限约 10μg。

(2) 钾离子的检识

中性或醋酸酸性的浓缩检液少量，加 1 滴硝酸银溶液与固体亚硝酸钴钠数粒，混匀，生成黄色结晶性沉淀，浓度限 1:50000，可检出 1μg。铵盐有相似反应，可于检液中加碱后煮沸除去氨，再加醋酸成酸性后再试。

4.定量方法

操作：浸出液分为两份，一份用 0.1mol/L 盐酸滴定，用甲基橙作指示剂，滴定值

代表总碱量。另一份加氯化钡沉淀碳酸盐后，取滤液用0.1mol/L盐酸滴定，滴定值代表游离碱量。

注意事项：钾、钠等离子均属正常成分之列。检验必须取未受侵害的部位的组织作对照。有必要测定组织中钾或钠的含量时，可用直接灰化法或其他方法破坏有机质后测定，所用试剂应不含被测物。

四、氨及铵盐中毒的分析鉴定

1. 分离方法

蒸馏、透析或微量扩散。

2. 铵离子的检识

原理：铵盐与碱性碘化汞钾（Nessler试剂）作用产生黄色至橙黄色沉淀，其色度与含量成正比（在0~20mg/L范围内近直线）。

试剂：Nessler试剂：称5g碘化钾溶于3.5ml无氨蒸馏水中（对Nessler试剂无颜色反应的蒸馏水），加入饱和氯化高汞溶液并不停搅拌，直至产生朱红色沉淀不再溶解为止。

另取14g氢氧化钠溶于无氨蒸馏水中，并稀释至约40ml，加入上述溶液内，最后用蒸馏水稀释到100ml。静置24h，移出上层溶液，贮于溶剂瓶中。用时取上层透明溶液。

操作：取1ml血置微量扩散皿外槽中，内槽放1.5ml 0.1mol/L硫酸作为吸收剂。于外槽另一侧加1ml 400g/L碳酸钾（K_2CO_3），盖好盖后，轻轻旋转倾斜使与血混合，室温扩散30min后，取出内槽吸收液加1ml Nessler试剂，在390nm处测吸收度，从标准曲线上求出含量。

五、砷中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

检验砷化合物的检材一般多系脏器组织或食物，因含较多的蛋白质，这些蛋白质常与金属作用而形成复杂而牢固的变性蛋白质化合物，它们多以难溶解出的大分子状态存在，不能直接参与化学反应，因而需要进行有机质破坏、分解，以除去蛋白质，使金属游离出，方可进行检验。

（1）碱熔融法

取切细的检体10~15g，加入35mL饱和硝酸镁溶液，再加固体氧化镁使成碱性。在微火上加热炭化，然后再大火灼热，使之灰化。残渣加水使成糊状，缓缓加盐酸，使成酸性，使残渣溶解，过滤，滤液供试砷。

（2）湿氧化法破坏有机质

①检材100g切细（最好在110℃干燥），移入锥形瓶，加浓硝酸掩盖，放1~2h，在

水浴上加热5～6h，放冷，一层脂肪浮于面上，经玻璃棉滤去。

②硝酸溶液移入Kjeldahl烧瓶，加10ml浓硫酸和几颗玻璃珠，加热微沸，当颜色加深，缓缓加5ml浓硝酸，继续加热。如此反复加硝酸处理，直至颜色不再变深。

③继续加热至发生白烟，冷后加水稀释，供分析有毒金属。如检验汞，在加热时，瓶口应加一回流冷凝管以防汞挥发损失。

（3）一般对于未经机体吸收的检材，可选用雷因希（Reinsch）试验法预测其中砷的存在。

2. 筛选试验——雷因希试验

原理：在盐酸溶液中，砷、汞等金属能与金属铜作用而沉积于铜的表面，使其变色，表面沉积物的色泽因元素的不同而异，可初步对毒物予以识别。

$$As_2O_3 + 6HCl \longrightarrow 2AsCl_3 + 3H_2O$$

$$2AsCl_3 + 3Cu \longrightarrow 3CuCl_2 + 2As\downarrow \text{（黑色）}$$

$$2AsCl_3 + 6Cu \longrightarrow 3CuCl_2 + Cu_3As_2 \text{（黑色）}$$

试剂：铜片或铜丝：化学纯。无砷盐酸。酸性氯化亚锡溶液：取氯化亚锡2g溶于120ml浓盐酸中（棕色瓶中保存）。

操作：取检材5g于100ml小烧杯中，加蒸馏水10ml，加酸性氯化亚锡溶液0.5ml及无砷盐酸2.5ml，搅拌均匀后，加一铜片（0.5cm×1cm）或铜丝（8～10cm），小火煮沸约15～30min。

结果：观察铜表面是否变色，如不变色，可否定砷的存在，如变黑，则可能含砷。

注意事项：

（1）除砷以外，汞、锑、铋、硒、硫等化合物亦可在同样条件下与铜作用使之变色，尤其是硫化物普遍存在于腐败检体中，经常干扰反应，因而当反应呈阳性时，还需进一步做砷的确证试验。金属毒物使铜片变色的情况如下所示：

铜片或铜丝变色情况	可能存在的金属毒物
黑色	砷化合物
灰紫色	锑化合物
黑色	铋化合物
银白色	汞化合物
灰白色	银化合物
黑色	亚硫酸盐　硫化物

（2）试验中必须保持溶液含2%～8%盐酸，不应用氧化力较强的硝酸或硫酸，以免酸度过高，砷、汞等会挥发损失，过低则反应不能进行，易造成假阴性结果。

(3) 反应过程中若发现铜片明显变黑，即可停止加热，取出铜片，防止长时间煮沸造成沉积物脱落，反而造成错误的阴性判断。

(4) 对于蛋白质或油脂过多的检材，不一定得到阳性结果。此时须经有机质破坏后再行试验。

(5) 所用试剂均不含砷（或汞），应同时作空白及已知样品的对照试验。

(6) 如检材中有亚硫酸盐或硫化物存在，铜片表面会生成黑色干扰反应，可加酸后先在水浴上加热 10min，使亚硫酸盐变成二氧化硫，硫化物转变成硫化氢逸出后，再加入铜片或铜丝。

(7) 因高价砷化合物反应慢，加入氯化亚锡后可还原成低价砷，而加速反应的进行。

3. 定性方法——升华试验

原理：砷经加热即氧化升华，遇冷凝集成三氧化砷的八面体或四面体结晶。汞加热升华，遇冷凝集成不透明的圆球。

操作：将雷因希法得到的变色铜片取出，用水及酒精轻轻洗去附着的杂质，将铜片置于一干燥试管（0.6cm×6cm）内，倾斜 45°，在酒精灯上小心加热管底部，待铜片开始变色或有烟雾升起时，立即离开火焰，冷后倒出铜片，将小试管置于显微镜下观察晶体。

注意事项：

(1) 根据该试验可初步确证是否含砷化物。锑、硒加热后生成的氧化物不易升华，铋和硫化物不能升华。

(2) 在升华时要特别控制好温度，不要加热太快，否则容易使升华物逸出损失，或者升华物颗粒太小，不易鉴定，当然温度太低也不行，因温度太低不易升华。所以要操作熟练，缓缓加热，控制温度，使升华结晶逐渐形成。

4. 定量分析

(1) 砷化氢-溴化汞试纸法

利用试纸条上生成的砷斑长度，与标准砷斑的长度比较，即可计算出检材中砷的含量。

标准砷溶液的制备：在分析天平上称取三氧化二砷 0.1g（或 0.1320g），加 10ml10% 氢氧化钠溶液溶解，加适量水稀释，以 6N 硫酸使呈微酸性，再在容量瓶中加水稀释至 1000ml，即得每毫升含 0.1mg 之三氧化二砷标准溶液（或 0.1mg 砷）。临用时，进一步稀释至 1ml 含 0.001 毫克。

标准砷斑长度曲线：依上法取标准砷溶液含砷 0.001、0.002、0.005、0.010、0.015、0.020、0.030、0.040mg，分别放 8 只瓶内进行测定。以含砷毫克数为横座标，以砷斑长度为纵座标，画成标准曲线，以便计算时比对。

与此同时，需作空白试验，以测定试药是否含砷。

如用凸缘双联吸收管装置，则将生成的圆形砷斑与同样操作制作的标准色斑比对颜色深浅。

(2) 钼蓝比色法

将砷离子氧化为 AsO_4^- 后，与钼酸作用生成砷钼酸，此复合物能被还原成蓝色的钼蓝，与标准液比色，以测定砷含量。

取适量有机质破坏后的检液（估计其砷含量不超过 15μg），置于 100ml 锥形瓶中，装置如图 17－22。瓶塞上接一装有醋酸铅棉花的玻管，再经导管（末端缩小，口径仅 4mm），插入一吸收管中。

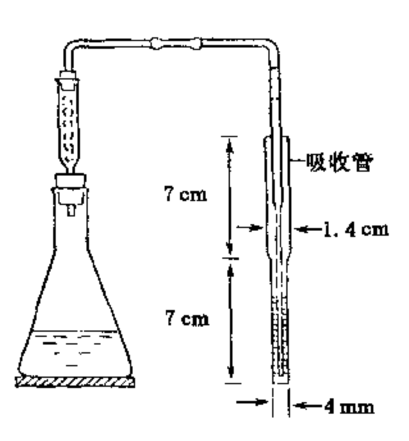


图 17－22　钼蓝法测定砷量

将瓶内检液加水至 35ml，再加浓盐酸 5ml，15% 碘化钾 2ml，氯化亚锡溶液（40g 氯化亚锡溶于 50ml 热水中冷后过滤，滤液中再加 50ml 浓盐酸）0.5ml，放置 20min。同时于吸收管中加 1.5% 氯化高汞溶液 1ml，6N 硫酸 0.2ml 及 0.03N 高锰酸钾液 0.15ml。

加 2g 无砷锌粒于锥形瓶中，迅速塞紧，放低导管，使尖端直抵吸收管底，让气体通入 30min，取出吸收管。

另取 0.5ml 钼酸铵溶液（1g 钼酸铵加水 10ml，加 6N 硫酸至成 100ml），0.5ml 硫酸肼（hydrazine sulphate）溶液（0.15g 硫酸肼溶于 100ml 水中），加水至 5ml。将此混合试剂加入吸收管中，将吸收管放入水浴，在 95～100℃加热 15min，取出冷却，加水稀释至 25ml，经玻璃棉过滤。弃去初滤出的滤液 5ml、将以后所得的滤液移入光电比色计之比色管内，用红色滤光片（最好在 700nm 以上）测光密度。测得结果与标准砷液经同法操作所得的结果相比，即可计算出检材中的砷含量。测定时需同时作一空白管做校正用。

（3）二乙基二硫代氨基甲酸银盐比色法

①砷化氢发生装置（见钼蓝比色法装置）。

②吸收液配制：取二乙基二硫代氨基甲酸银盐（silver diethyldithiocarbamate）0.5g 溶于 100ml 吡啶中，密封于棕色瓶冷藏稳定。

③无砷锌粒 20～30 目。其他同钼蓝法试剂。

操作方法：取一定量的消化液，其含砷量不超过 15μg，置 100ml 锥形瓶中，瓶上通过一装有醋酸铅棉花的玻管，再经导管，导管末端缩小并插入吸收管内（见钼蓝比色法装置图）。瓶内检材加水至 35ml，加浓盐酸 5ml，15%碘化钾 2ml，40%氯化亚锡 0.5ml，放置 15min，同时于吸收管（用刻度离心管代替亦可）中加吸收液 3ml。

加 2g 无砷锌粒（20～30 目）于锥形瓶中，迅速塞紧，放低发生管，使尖端直抵吸收管底，让锥形瓶内发生的砷化氢气体经过醋酸铅棉花后通入吸收管内，共 30min。取出发生管，5min 后将吸收管内的反应液移入比色杯内。于 525nm 波长下进行比色测定（如液体因蒸发而体积不足时可补加吡啶液）。

标准曲线：取 0、0.5、1.0、3.0、5.0、7.0、10.0ml 的三氧化二砷标准液（1ml 含 1μg），各加蒸馏水至 25ml，按上述检材操作步骤进行，绘制成标准曲线。检材含量可与标准曲线比较求得。

六、汞中毒的分析鉴定

1. 分离方法

（1）高压密封罐破坏有机质法：取剪碎的检材0.5g，放入高压密封消化罐中（该罐是一种用高密度聚四氟乙烯塑料加工制成的耐高压、耐腐蚀、厚壁密封罐，容积为30ml、50ml不等）。加入浓硝酸5ml，将盖旋紧，放入130℃烘箱中消化1～2h后取出，冷却，在通风橱内打开，如内容物呈浅黄色透明液体，证明有机质已彻底破坏，然后将消化液移入100ml小烧杯中，用少量蒸馏水冲洗消化罐数次，洗液并入溶液中。如需定量，可将全部溶液移入容量瓶中，稀释到刻度，供检。

本法也适用于毛发、指甲或组织切片等少量检材中测砷与汞。

（2）湿氧化法破坏有机质：参见砷中毒一节中分离纯化法。

2. 筛选试验

参见砷一节关于Reinsch试验，若在铜片上出现银白色沉淀，则检体中可能含有汞。

3. 定性方法

参见砷一节关于升华试验。另外汞的定性亦可用以下方法：

（1）碘化汞试验

原理：汞与碘反应，生成红色或黄色碘化汞。

$$Hg + I_2 \longrightarrow HgI_2$$

试剂：固体碘。

操作：将Reinsch试验所得的阳性反应的铜片洗净晾干，与一小粒碘反应（放入小试管中），小心缓慢加热，如有汞，小试管上部的冷却处或覆盖的玻璃片上可形成红或黄色的碘化汞，于显微镜下可见碘化汞的菱形结晶。

注意事项：碘切不可多加，因多加可使碘升华，形成暗紫色菱形片状结晶，影响观察结果。

（2）有机汞化合物薄层色谱分析

吸附剂：硅胶G。

展开剂：正己烷:丙酮（8.5:1.5）；氯仿:正己烷（9:1）；异丙醇:水（9:1）。显色剂：0.5g/L双硫腙氯仿液。

操作：血液或未经机体吸收的测汞检材，依据有机汞的理化性质，选用温热乙醇浸渍提取，使转溶于乙醇后，过滤。乙醇滤液小心蒸发近干，但不应将乙醇快速蒸干，否则具挥发性的有机汞化合物会遭受损失。残留物加氯仿溶解，可供薄层色谱点样。

说明：本方法是简易方法，可对血液中未被分解的有机汞原体与未吸收的有机汞化合物进行提取分离，并予鉴定，如醋酸苯汞、氯化乙基汞、氯化甲基汞及氯化苯基汞等均可通过该法鉴定。

4. 定量方法——冷原子吸收法

汞的定量方法有很多，以前国内外大多采用双硫腙比色法，目前已广泛使用冷原子吸收法（测汞仪法），如国产7601型测汞仪、YYG-3S原子荧光测汞仪等。不仅准确、灵敏度高，而且简便快速、消耗试剂少，可直接测定生物检材中的汞。

原理：用氯化亚锡作还原剂，将检材中的汞还原成元素状态汞，随载气流使汞蒸气通过测汞仪的吸收管道。基于汞蒸气能吸收253.7nm的紫外光，其吸收程度与汞含量成正比，便可用标准曲线法或比较法测定汞的含量。测汞仪的灵敏度为0.1μg/ml，它同样可适用于毛发、尿液及粪便中汞含量的测定。

操作：检材若为尿，可用高锰酸钾冷消化法。取尿10ml，加浓硫酸2ml，60g/L高锰酸钾10ml，蒸馏水10ml，混匀后置37℃~40℃恒温箱中，放置24h，滴加200g/L盐酸羟胺至溶液无色，稀释至一定体积，然后用酸性氯化亚锡（0.2mol/L硫酸配制）将汞离子还原成元素态的汞。这种方法称酸性氯化亚锡法。而碱性氯化亚锡法则是基于氯化亚锡加过量碱（300g/L氢氧化钠溶液）所生成的亚锡酸钠是更强的还原剂，可不经高锰酸钾和硫酸的预处理，而直接将尿中汞还原成元素汞，带入汞蒸气仪的吸收管内，根据吸收253.7nm紫外光的程度测定汞含量。这种碱性氯化亚锡法较酸性法更加简便快速。

操作：直接取新鲜混匀尿样1~5ml，于汞气发生管中加水至5ml，加辛醇1滴防止起泡，沿管壁加入碱性氯化亚锡1ml，立即通入一定流速的载气，读取吸收度。另取水代替尿作空白试验。样品管读数减去空白管读数值后，从标准曲线查出尿样相当的含汞量代入下式计算：

尿汞含量（μg/L）=尿样含汞量（μg）/尿样量（ml）×1000

5. 组织化学检查法

（1）二苯胺基脲法

本法只能显示汞的无机化合物，不能显示汞的有机化合物。

（2）二氯化锡法

操作：一般冰冻切片，将切片贴于载玻片上后，加试剂1滴，盖上盖玻片，镜检，阳性反应，高倍镜下可见圆球形金属汞，较大的汞球有金属反射光辉。切片可用苏木素-伊红复染，则更易鉴识细胞结构和其损害情况，并测知汞盐在组织中定位。

试剂：二氯化锡5g，酒石酸5g，甘油100ml，混合后在水浴上加热至溶液澄清，再将小片金属锡投入。

根据动物试验，体重约15g的小白鼠，静脉注射氯化高汞0.5mg（或皮下1mg）（相当于半数致死量），死后肾、肝、阑尾等组织用本法均可鉴识，而同时作Reinsch试验则呈阴性结果。

如为石蜡切片，56℃烘2h，常规脱蜡后，按下列步骤进行。

①纯乙醇1min。

②95%乙醇1min。

③硝酸乙醇溶液 1min。

④1%二苯胺基脲乙醇溶液数秒钟后，观察有紫色出现。

⑤再依次通过95%乙醇、纯乙醇、二甲苯Ⅰ及二甲苯Ⅱ。加拿大树胶封固。

反应的特殊性与 pH 有关。组织一定要经过硝酸乙醇溶液处理。如在中性或弱酸性溶液中，其他重金属（铜、铁、钴）亦起作用，形成有色化合物。

七、巴比妥类安眠药中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

从检材中提取巴比妥类药物，其提取方法视检材的性质而定。如药片、药粉可直接用醇浸泡提取，过滤浓缩待检。如为尿液、水溶液则可调节成酸性，用有机溶剂提取、净化、浓缩待检。在生物组织中的药物，需搅碎或制成匀浆，将其中蛋白质沉淀，并调至酸性，再用有机溶剂提取、净化、浓缩得残渣待检，具体方法如下：

（1）尿液的提取净化法：取尿液 10～20ml 于分液漏斗中，加稀盐酸调节 pH = 2，用乙醚或氯仿 50ml 提取 3 次，合并提取液。经无水硫酸钠脱水、活性炭脱色，将提取液在水浴上蒸干，残渣待检。

为了得到更纯的巴比妥类安眠药，可按下法进行纯化精制。将残渣溶于 6～10ml 沸水中，用 200g/L 氢氧化钠碱化、过滤，滤液用乙醚提取，除去醚溶性杂质。碱性水层中加活性炭脱色，放置 12h，过滤，滤液用盐酸酸化，再用乙醚（10～20ml）提取 2～3 次，合并醚液蒸干，残渣供试。这时的残渣较为纯净，可供红外、紫外、气相色谱进行分析测定。

（2）无水乙醇沉淀蛋白质方法：适用于新鲜检材，取胃内容物 2～5g 或血浆 5ml 或内脏组织匀浆 5g 于具塞三角瓶中，加无水乙醇 5ml 摇匀，蛋白质呈絮状物沉淀，逐滴加稀盐酸调至 pH 2，以后步骤按尿液提取方法进行。

（3）三氯乙酸沉淀蛋白质方法：适用于腐败检材，取组织匀浆 5g 或血液 5ml 于带塞三角瓶中，加 200g/L 三氯乙酸 5ml。血液应先加 2ml 水，并搅拌均匀，并加 6mol/L 盐酸数滴以增强酸度，并于沸水浴上煮至检材近干，约需 40～60min，并经常振摇。取出放冷，测试并调至 pH 2。以后步骤按尿液提取法进行。如作紫外分光测定时，为了消除腐败物的干扰，以空白腐败物作同样提取，以此作参照液才能得到正确的吸收曲线。

2. 筛选试验

（1）碱性钴盐试验

原理：巴比妥酸盐分子结构中含有环酰脲 $-\overset{|}{C}=NH$基团，在碱性条件下，可与钴盐发生显色反应生成紫堇色化合物。

试剂：10g/L 硝酸钴无水乙醇溶液。浓氨水（或 50g/L 异丙胺无水乙醇溶液）。

操作：将提取物残渣用少量无水乙醇溶解，加 1～2 滴于滤纸上，再滴 1 滴 10g/L

硝酸钴试液，稍干后将滤纸放在浓氨水瓶口上熏片刻（或在旁边滴加50g/L异丙胺无水乙酸溶液）。

结果：如含巴比妥则显紫堇色。

注意事项：

①本反应须在无水条件下进行，所用容器一定要干燥。

②结果判定的时候，熏氨1min内出现紫堇色，且越来越深，显色部位也多，则为强阳性；若部分或边沿显色，复又退去，再熏氨，或加硝酸钴，又显色，则为弱阳性；若滤纸1～2min内显黄色，边沿有时显绿色，则为阴性。

③本反应灵敏度为100μg。

④本试验应同时做空白及阳性对照试验。

⑤本反应亦不是巴比妥酸盐的专一反应，含酰亚胺基的化合物如贝美格（美解眠），格鲁米特（导眠能）以及磺胺类药物均能显阳性，仅可作为筛选试验或预试验用。

（2）硫酸铜－吡啶反应

原理：巴比妥分子结构中含有 $-\overset{\overset{O}{\|}}{C}-NH-C-NH-$ 基团，可与铜盐作用，生成有色络合物，含氧巴比妥类呈红色，含硫巴比妥类呈绿色。

试剂：吡啶：氯仿液（1:9）。硫酸铜吡啶液：100g/L硫酸铜与等容吡啶氯仿液相混合。

操作：取检材的提取液挥发干后试验，加硫酸铜吡啶液1～2滴。

结果：若含有巴比妥类药物，即呈紫色，硫喷妥呈绿色。

注意事项：

①该反应专一性较强，灵敏度为100μg。

②本反应也可在滤纸上进行。取残渣少许，用乙醇或氯仿溶解，滴在滤纸上，然后再加硫酸铜吡啶试液使之显色。

③显色剂硫酸铜－吡啶试液勿用过量，否则试剂本身颜色也会掩盖反应结果。

3．定性反应

（1）薄层层析分析法

吸附剂：硅胶G或硅胶CMC。展开剂：氯仿:丙酮（8:2）。苯:丙酮（8:2）。苯:二氧六环:二乙胺（7:2:1）。

显色剂：硫酸汞－二苯卡巴腙显色剂（灵敏度为0.2μg）。硫酸汞溶液：取5g氧化汞溶于200mL 10%（ml/ml）硫酸中。2g/L二苯卡巴腙乙醇溶液：取0.2g二苯卡巴腙溶于100ml 95%乙醇中。荧光灯下显色。10g/L硝酸银水溶液（灵敏度为1μg）。0.1mol/L高锰酸钾水溶液。

操作：取酸性提取液及巴比妥类安眠药标准品溶液在距薄层板下端1cm处点样，每个样品间距1.5cm，各点需在同一直线上。室温下挥发干后放入展开槽内展开，当展开剂前沿距薄板上端0.5cm时，取出薄层板，挥发干，显色。

注意事项：

①硫喷妥易脱硫变成戊巴比妥，在血液及内脏检材中，经常出现硫喷妥和戊巴比妥

两个斑点，如果完全分解成戊巴比妥则显一个斑点。

②检材的纯化很重要，因生物检材中（血，内脏等）含有蛋白质及其分解产物，遇硫酸汞-二苯卡巴腙也显色，但偏蓝，且多在溶剂前沿。

③只有当使用至少两种展开剂，R_f 值都相同的情况下，方可认定是同一物质。

若喷 0.1mol/L 高锰酸钾作显色剂，司可巴比妥、硫喷妥显黄色斑点。对巴比妥、戊巴比妥、苯巴比妥、异戊巴比妥不显色斑。

（2）紫外分光光度法

原理：巴比妥类母体结构中两个酰胺基上的氢原子较活泼，在碱性溶液中能电离、而使分子结构中出现共轭双键，使对紫外光的吸收长移，碱性更强时，又多一个双键，吸收光谱又有改变。

在 pH≤2 的酸性溶液中几乎不电离（Ⅰ），仅在 210nm 附近有一肩峰；当溶液的 pH 约为 10 时，即处于一级电离状态（Ⅱ），在 240nm 附近出现吸收峰；当 pH≥13 时，形成二级电离物（Ⅲ），吸收峰移至 255nm。

对于 1，5，5 取代的巴比妥类，分子中仅一个活泼氢，不能形成二级电离物，pH≥13 也只有在 240nm 附近的吸收峰。硫喷妥钠在酸性溶液中有 290nm 的吸收峰，溶液呈碱性时，吸收峰移至 305nm。

试剂：0.45mol/L 氢氧化钠溶液。硼酸-氯化钾缓冲液 硼酸 18.55g，氯化钾 22.30g，加水溶解至 500ml。pH = 10 缓冲溶液 将硼酸-氯化钾缓冲溶液与等量的 0.45mol/L 氢氧化钠混合即成。

操作：用 0.45mol/L 氢氧化钠溶解提取净化后的检材蒸干物，亦可用 0.45 mol/L NaOH 反提净化后的检材乙醚提取液，将其置于石英杯中，在 200～350nm 范围描绘其紫外光谱。如在 255nm 处出现最大吸收，则可能存在 5，5 取代巴比妥；如在 240nm 处出现吸收峰则可能是 1，5，5-取代巴比妥；如在 305nm 处出现则为硫代巴比妥。

将上述强碱液与等体积的硼酸氯化钾溶液混合成 pH = 10 溶液，再测其紫外吸收，则 1，5，5 取代及 5，5-取代巴比妥均在 240nm 处出现最大吸收，而硫代巴比妥仍在 305nm 处出现吸收峰。

再将上述检液于吸收池中加浓硫酸 1 滴摇匀使其 pH 为 2，再测紫外光谱，5，5 取代与 1，5，5 取代巴比妥于大于 220nm 处的吸收峰消失，硫代巴比妥最大吸收移至

290nm。

注意事项：

①用紫外吸收法测定仅能定性证明含巴比妥酸盐或硫喷妥，而不能确定是哪一种，需与其他方法结合起来方能确定。

②用紫外吸收法测定时，体内及溶剂中杂质干扰很大，要求纯化溶剂，净化检材。

4. 定量测定

（1）紫外吸收光谱法

原理：在一定浓度范围内（2～30μg/mL），5，5-取代巴比妥酸类药物，其浓度与药物在 pH=14 与 pH=10 的溶液中，在 250nm 处的吸收度差值成正比。而硫喷妥的浓度（1～12μg/mL），则与该药物在 pH=14 和 pH=2 溶液中于 305nm 处的吸收度差值成正比。

试剂：巴比妥类安眠药贮备液（1mg/ml）。0.45mol/L 氢氧化钠溶液。硼酸-氯化钾缓冲液。

操作：

①标准溶液的配制与紫外吸收测定：取每毫升含 1mg 的巴比妥类药物的甲醇液 1.5ml 于 50ml 小烧杯中，置 60℃水浴或自然挥发去溶剂。用少许 0.45mol/L 氢氧化钠溶解，倒入 25ml 棕色容量瓶中，加 0.45mol/L 氢氧化钠至刻度，得每毫升含 60μg 的巴比妥药物 pH14 碱液，取 6 个 10ml 刻度试管，依次加入每毫升含 60μg 巴比妥药物 pH14 碱液 1.0、2.0、3.0、4.0、5.0、6.0ml，再依次分别加入 0.45mol/L 氢氧化钠 5.0、4.0、3.0、2.0、1.0、0ml，配成每毫升含标准药物 10、20、30、40、50、60μ 的 pH14 碱液。

另取 12 个 10ml 的试管，分成两组，依次分别加入上面配制的每毫升含标准药物 10、20、30、40、50、60μg 的 pH14 碱液各 2.0ml，再于每一组试管中各加入 0.45mol/L 氢氧化钠溶液 2.0ml，即配成每毫升含巴比妥类药物 5.0、10、15、20、25、30μg 的 pH14 碱液；再于第二组试管中各加入 0.6mol/L 硼酸-氯化钾缓冲溶液 2.0ml，即配成每毫升含巴比妥药物 5、10、15、20、25、30μg 的 pH10 碱液。取已配好的巴比妥系列不同浓度的 pH14 及 pH10 碱液，以相同 pH 的空白碱液为参比，在紫外分光光度计上于 190～270nm 间测吸收图谱，算出 260nm 处的吸收差值。

②绘制标准曲线：以 pH14 与 pH10 碱液于 260nm 处的吸收差值，对于硫喷妥则以 pH14 与 pH2 于 305nm 处的吸收差值 ΔE 为纵坐标，浓度（μg/ml）为横坐标，在坐标纸上绘出直线，即得巴比妥类药物的标准曲线。巴比妥、苯巴比妥、戊巴比妥、异戊巴比妥和司可巴比妥（速可眠）的浓度在 0～30μg/mL 之间成线性关系。硫喷妥则在 1～12μg/ml 浓度范围内成线性关系。

③检材中药物含量的测定：用 0.45mol/L 氢氧化钠反提检材的提取液，然后按下法分别配成 pH14 及 pH10 的溶液：

a. 取 2ml 反提液，加 2ml 0.45mol/L 氢氧化钠混匀后即成 pH14 检液。

b. 取 2ml 反提液，加 2ml 0.6mol/L 硼酸-氯化钾缓冲溶液，混匀后即成 pH10 检液。

c. pH14 碱液以 0.45mol/L 氢氧化钠为参比。

d. pH10 碱液，以等量 0.45mol/L 氢氧化钠与 0.6mol/L 硼酸氯化钾缓冲液的混合液

为参比。

e. 分别在紫外分光光度计上测出在 260nm 处检材两种 pH 不同溶液的吸收差值、从该药物的标准曲线中查得所含药物的浓度，即能算出检材中药物的含量

$$检材含量\ W=\frac{V_{检}\ C_{检}}{M}$$

式中　W：检材中的含药量（μg/g 或 ml）；

V 检：检材用 0.45mol/L 氢氧化钠反提 ml 数；

C 检：从标准曲线上测得的检液浓度（μg/ml）；

M：所取检材 g 数。

注意事项：

①所用有机溶剂乙醚或氯仿等，应以 0.45mol/L 氢氧化钠溶液洗涤，洗涤液测紫外吸收，在 220～340nm 处无吸收的溶剂方能使用。

②巴比妥类安眠药在室温 pH10 以下比较稳定，在 pH11 以上，室温较高时即有分解。因此，反提取巴比妥类药物碱性溶液不宜放置太久，应及时测定。

③各种巴比妥对紫外分光光度测定的灵敏度不同，测定时应用同种巴比妥作标准品，并要将检液浓度控制在 2～30μg/ ml 范围内，否则不符合朗伯－比尔定律而不成线性关系。如同时有两种以上巴比妥类药物共存，最好经薄层层析分离后再定量。

④应当用不含药物的相同检材一起作空白对照。

(2) 气相色谱法

原理：通过载气使被分析成分在色谱柱上得到分离，根据各组分的保留时间和峰面积大小进行定性和定量分析。

操作：

①检材处理：取 2～5g 检材，于 100mL 三角烧瓶中，加无水乙醇 2～5mL，加塞后振摇，使蛋白质沉淀，再加 6mol/L 盐酸酸化，然后用 50ml 乙醚提取，静置分层后，分出醚层（如醚层颜色深，可用 pH7.2 磷酸缓冲溶液 10ml 振摇洗涤 1～2 次，静置澄清，分出并弃去缓冲液，然后通过吸附柱）柱内装有 5～15g 三级活度中性层析氧化铝，15～20g 无水硫酸钠进行纯化与脱水，通过柱的速度以 100～120 滴/min 为宜，然后再用 30ml 乙醚冲洗 1 次吸附柱，得酸性乙醚提取液。

用 0.45mol/L 氢氧化钠液反提所得酸性乙醚提取液，静置分层后，分取氢氧化钠反提液，加酸酸化后，再反提入乙醚中，再经吸附柱纯化及脱水，将此提取液挥发去溶剂，残渣用少量氯仿溶解，即得供试液。

②色谱条件：检测器：FID（火焰离子检测器）。色谱柱：2m × 0.3cmU 形玻柱。固定液：2.0V－17。担体：Chromosorb，W80～100 目。柱温：220℃。检测器温度：230℃。载气与流速：氮气 65mL/min。氢气 40ml/min。空气 600ml/min。纸速：10mm/min。

③测定：

a. 标准品保留时间：取每毫升含 5 mg 巴比妥类标准品的氯仿液，取 0.6μl 注入色谱柱中，测定保留时间，见表 17－8。

b. 检体保留时间测定：取检体的氯仿提取液 1μl，注入色谱柱中，测保留时间。

表 17－8 示标准品保留时间。

表 17－8　巴比妥类标准品保留时间

标准品	巴比妥	异戊巴比妥	戊巴比妥	司可巴比妥	硫喷妥	苯巴比妥
保留时间	1min 40s	3min 11s	3min 37s	4min 19s	5min 32s	11min 38s

八、甲丙氨酯中毒的分析鉴定

1. 分离提纯方法

（1）直接提取法：在酸性水溶液中用乙醚或氯仿提取；亦可在中性或弱碱性条件下用乙醚或氯仿提取。所得提取液再用无水硫酸钠脱水，挥发去溶剂，残渣待检。

（2）乙醇沉淀蛋白法：取脏器组织匀浆 5g 左右，置于具塞三角烧瓶中，加无水乙醇 5ml，充分摇匀，用乙醚 20、20、10ml 振摇提取 3 次，合并提取液于蒸发皿中，水浴蒸干，残渣用 2% 硫酸（ml/ml）15ml 溶解，过滤，滤液于分液漏斗中，再用乙醚 25、25ml 两次反提硫酸液，分取醚层，再经无水硫酸钠脱水，活性炭脱色，过滤、滤液挥发去乙醚，残渣溶于无水乙醇中，浓缩至一定量后待检，回收率可达 70% 以上。

（3）乙醚－丙酮提取法和碱性醋酸乙酯提取法：若从生物体内提取净化甲丙氨酯，除采用前述的乙醇沉淀蛋白法外，还可采用乙醚－丙酮提取法和碱性醋酸乙酯提取法，这些方法操作简单，回收率一般亦可达 70% 以上。

2. 筛选试验

用提取物残渣进行显色反应，初步判定是否含甲丙氨酯，对于严重中毒者可从其尿中或胃内容物中提取毒物，经提纯后测其熔点，然后用少量乙醇溶解提纯物，测其紫外吸收，根据甲丙氨酯无紫外吸收的特点可进一步做出判定。

3. 定性方法

（1）对二甲氨基苯甲醛显色反应

原理：甲丙氨酯与对二甲氨基苯甲醛可发生缩合反应，生成黄色化合物。

试剂：20g/L 对二甲氨基苯甲醛浓硫酸溶液；取 1g 对二甲氨基苯甲醛溶于 50ml 浓硫酸中。

操作：取残渣少许，置蒸发皿中，加少量甲醇溶解，加对二甲氨基苯甲醛试液数滴。

结果：如含甲丙氨酯，即呈黄色。放置后颜色加深，在器皿壁上形成黄色环。加热则呈紫红色，加水稀释呈现紫或紫蓝色。

（2）香荚兰素（vanillin）反应（灵敏度3μg）：取残渣少许，于小蒸发皿中，加入2%香荚兰素浓硫酸试液2～4滴，如含甲丙氨酯则显黄色，加热则显紫红色。

（3）糠醛反应（灵敏度2μg）：取残渣约0.5mg，溶于少量丙酮中，移至瓷皿内，待丙酮挥发到微量时滴加1:10糠醛（新蒸馏过）冰醋酸溶液2～3滴，再加浓盐酸少许，如含甲丙氨酯则呈现紫色。

（4）对苯二酚-香荚兰素反应（灵敏度2μg）：取残渣少许，于小烧杯中，加乙醇溶解，此溶液滴于硅胶G板上，喷20g/L对苯二酚浓硫酸后置恒温箱内，于110℃加热7min，取出放片刻后，再喷20g/L香荚兰素浓硫酸试剂，如含甲丙氨酯则显紫红色或樱红色。

（5）薄层层析检验法：

吸附剂：硅胶G或硅胶CMC。

展开剂：氯仿:丙酮（4:1）。乙醚:丙酮:环己烷（8:1:1）。苯:醋酸乙酯（1:2）。

显色剂：

①香荚兰素-硫酸（灵敏度3μg）：喷香荚兰素-硫酸液后，在白色背景下出现紫堇色斑点。

②对二甲氨基苯甲醛浓硫酸溶液（灵敏度0.1μg）：薄层硅胶板展开后晾干，喷10g/L对二甲氨基苯甲醛浓硫酸溶液后，于110℃烘箱中加热半小时。含甲丙氨酯呈现紫色斑点，背景为白色。

4. 定量方法

（1）分光光度法

原理：甲丙氨酯与三氯化锑作用，形成紫红色络合物，测定该紫红色络合物的吸收度，即可计算甲丙氨酯的浓度。

试剂：

①1mg/100ml甲丙氨酯标准溶液。

②冰醋酸-丙酮试剂（简称AAA试剂）加1容积冰醋酸于三容积丙酮中混合，贮于棕色瓶内。

③对-二甲基氨基苯甲醛（简称DMB）试剂：溶解1gDMB于苯中，并用苯稀释至100mL，放于棕色瓶中，可保存1个月。

④三氯化锑试剂（称ATA试剂）：溶解5g无水氯化锑于20.0mL氯仿及5.0ml醋酐中，临用配制。

操作：取试样1.0mL（血浆、血清或全血）于玻塞管中，加入0.1mL 0.5mol/L氢氧化钠及10.0mL氯仿。同时另取水及标准液同法处理。振摇试管将氯仿层移入第二组试管中，水浴上蒸干，然后依次于每一管中加入0.2mL AAA试剂、0.2mL DMB试剂及1.0mL ATA试剂，将这些试管于50℃水浴上加热10min，然后移至冰浴冷却至室温，在每一试管中加入2.0ml苯。然后将管中溶液移至比色管中于550nm处测其吸收度。

计算：试样中甲丙氨酯的浓度可用下式计算：

$$C_X = \frac{A_X}{A_R} \times C_R \times \frac{10}{V_a}$$

式中：C_X：试样浓度；

A_X：试样吸收度；

A_R：标准液的吸收度；

C_R：标准液的浓度；

V_a：测定时所用部分氯仿提取液的体积。

注意事项：

①本法不是甲丙氨酯的专一反应，其他氨基甲酸酯类药物亦显此反应，但可结合上述薄层 R_f 值的测定确定甲丙氨酯的含量。

②内服治疗量的甲丙氨酯后其血浓度一般为 1.5mg%，如严重中毒，则血中浓度可超过此量。

(2) 气相色谱法

试剂：

①氯仿－乙醇混合液（1:1）。

②100mg/100mL 内标液：溶解对－二甲氨基苯甲醛于 100ml 氯仿－乙醇混合液中；

③5μg/μl 甲丙氨酯标准液：溶解 250mg 甲丙氨酯于内标液中并用其稀至 50mL。

④检材溶液：取检材经分离提取后的浓缩液，或者取已纯化好的残渣无水乙醇溶液，注入色谱柱中，进行气相色谱分析。

色谱条件：检测器：氢火焰离子化检测器（FID）。担体：Chromosorb G AW DMCS 80～100 目。固定液：2.5% SE－30 或 3.0% OV－17。色谱柱：U 形玻璃柱（长 1.83m，内径 6.35mm）。气流速度：氮气 50ml/min。柱温：195℃。进样口温度：230℃。检测器温度：220℃。

操作：取 3.0ml 试样于分液漏斗内，用 50ml 氯仿分 3 次提取，另取 3.0ml 甲丙氨酯标准液同法处理。将氯仿液层滤入锥形瓶中并收集 40ml 氯仿液置于量筒中。在小烧杯内将其蒸发至 1～2ml，移至小试管中蒸干，用 500μl 内标液溶解残渣，低温蒸到约 25μl，吸取 1μl 注入气相色谱仪。

结果：甲丙氨酯的保留时间 5min，而内标约为 1.8min，根据甲丙氨酯标液与试样的峰高比，可直接计算出注入气相色谱仪中的甲丙氨酯的量。

按上述条件测得的结果还可以峰面积法，计算检材中甲丙氨酯的含量。

$$W = \frac{\text{标准甲丙氨酯用量}(\mu g)}{\text{标准甲丙氨酯峰面积}(cm^2)} \times \text{样品峰面积}(cm^2)$$

九、苯二氮䓬类药物中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

在碱性溶液中（pH9～10），用乙醚提取，尿用氯仿提取效果较好。氯氮䓬也可用3mol/L磷酸二氢钠溶液进行酸化，在弱酸性（pH5）条件下，再用乙醚或氯仿提取。对地西泮类药物的提取与纯化方法有磷酸盐法和碱性条件下直接提取法。

（1）磷酸盐提取法：取搅碎的内脏组织匀浆5g或血、尿5ml于具塞磨口三角烧瓶中，然后加入0.25～0.5mol/L磷酸二氢钠缓冲液，保持pH稳定，使地西泮及其代谢物不受酸碱影响而变化。再用乙醚分3次（30、20、10ml）提取，合并醚提取液于分液漏斗中，再用15ml 0.45mol/L氢氧化钠溶液洗涤，弃去碱液后，再用15ml水洗1～2次，弃去水层，分取醚层，然后将醚提取液通过无水硫酸钠脱水，过滤，滤液于水浴上挥发干。残渣可用10～20ml正己烷溶解，然后再用2mol/L盐酸反提正己烷，所得反提液供检。

（2）碱性直接提取法：地西泮及其代谢物，在pH9～10范围内成游离状态，可被有机溶剂提取出来。即可采用5g搅碎的内脏组织匀浆或5ml血或尿 于三角烧瓶中，加1 mol/L氢氧化钠调至pH9～10，然后用乙醚或氯仿（30、20、10ml）进行提取，以后处理与磷酸盐法相同。

2. 筛选试验

（1）碘化铋钾试验

操作：将提取液置滤纸上喷以碘化铋钾试剂后，进行颜色观察。

结果：氯氮䓬等均显橙黄色，甲喹酮与格鲁米特则显橙红色，唯甲丙氨酯无色。

（2）紫外－荧光试验

操作：残渣加浓硫酸溶解后放置紫外线下，阳性显黄绿色荧光。

（3）双溴苯醌氯酰亚胺反应

操作：残渣溶解1滴于滤纸上，加双溴苯醌氯酰亚胺环己烷溶液。

结果：阳性显暗绿色（放置即消失）。

3. 定性试验

（1）薄层色谱法

吸附剂：硅胶G和硅胶CMC。

展开剂：氯仿:丙酮:二乙胺（6:3.5:0.5）。苯:氯仿:丙酮（20:20:12 5）。

显色剂：碘化铋钾：地西泮与氯氮䓬（利眠宁）均显橙红色，薄层背景为黄色。硫酸汞－紫外线照射法：氯氮䓬喷洒硫酸汞后，置紫外线下观察呈美丽的荧光。

附注：

①硫酸汞试剂的配制：取5g氧化汞溶于20mL浓硫酸中，然后将此液缓缓加到水中，稀释至100ml。

②采用氧化铝254层析板，展开剂为氯仿:甲苯:乙醇（40:60:2）时，亦可获得很

好的分离。

③采用自制硅胶 G－CMC 薄层，用甲苯:丙酮:乙醇:氨水（9:9:1.4:0.6）展开剂展开后，用碘化铋钾显色剂显色，可使吗啡、阿普唑仑、海洛因和三唑仑等混合样品得到很好的分离。其 R_f 值分别为 0.21，0.53，0.68，0.75。

（2）紫外分光光度法

①氯氮䓬的紫外吸收：取提取残渣少许，加适量氯仿溶解，用 0.1mol/L HCl 振摇提取，弃去氯仿层，过滤酸液，于 1cm 石英杯中，以 0.1mol/L HCl 作参比，测定紫外吸收峰。也可用 0.05mol/L H_2SO_4 或 0.1mol/L NaOH 作溶剂测定紫外吸收峰，结果见表 17－9。

②地西泮的紫外吸收：地西泮及其代谢物都可利用测定紫外特征吸收峰来进行鉴定。可取经磷酸盐提取法所得 2mol/L HCl 反提液，以 2mol/L HCl 作参比测定吸收度。亦可以 0.05mol/L H_2SO_4 作溶剂，测定紫外吸收峰。

地西泮的水解产物甲氨基酮（MACB）及代谢物 N－去甲西泮的水解物氨基酮（ACB），以 95%乙醇为溶媒也可以测定紫外吸收峰。可将薄层层析分离的甲氨基酮和氨基酮的斑点刮下，先用氯仿溶解、过滤，将滤液挥发干，残渣再用光谱纯 95%乙醇溶解，进行紫外测定。

硝西泮的吸收主峰在 278nm。地西泮水解物最大吸收波长 410nm。N－去甲西泮水解物最大吸收峰在 392nm。

表 17－9　氯氮䓬的紫外吸收波长

溶　剂	最大吸收峰波长（nm）	吸收系数（$E_{1cm}^{1\%}$）
0.1mol/L HCl	246	—
	308	—
0.05mol/L H_2SO_4	245	1100
	306	310
0.1mol/L NaOH	243	1000
	260	1080
2mol/L HCl	242	—
	285	—
	368	—

地西泮及其代谢物紫外吸收波长如下表 17－10 所示。

表 17－10　地西泮及其代谢物紫外吸收波长

地西泮及其代谢物	2 mol/L HCl	0.05mol/L H_2SO_4
地西泮	242　285　368	241　284　362
3 羟西泮	241　287　358	
N－去甲西泮	239　285　361	
N－奥沙西泮	238　285　362	

4. **定量方法**

（1）高效液相色谱法

色谱条件：色谱柱：Partisil－Lood，4.5mm×25cm。紫外检测器：240nm。流动相：乙腈：0.01mol/L 醋酸钠缓冲液。（pH4.6）（35:65，V/V）。流速：2.0ml/min。

采用高效液相色谱法可测定血样中的地西泮、奥沙西泮及 N－去甲西泮。

以环丙西泮作内标，于 240nm 波长处测定。当检液浓度在 0.05～2.0μg/ml 时，峰高与峰面积成正比，可进行定量。用三种药物（氯氮革、地西泮、去甲西泮）加内标的混合液进样 1μl、分离良好。

（2）可见分光光度检测法

原理：氯氮革、硝西泮、奥沙西泮经酸水解、重氮化后，与萘基乙二胺作用生成红色偶氮色素。当其浓度为 1～10μg/mL 时，其吸收度与浓度成正比，可据此而定量。

试剂：无水碳酸钾。无水硫酸钠。6mol/L 盐酸。1g/L 亚硝酸钠溶液。25g/L 氨基磺酸铵溶液。1g/L 盐酸萘基乙二胺溶液。

氯氮革标准液：精密称取盐酸氯氮革 0.1g，于 100mL 容量瓶中，加水溶解，然后用水稀释至刻度，浓度为 1mg/ml。测定时再取此液 1ml 加水稀释至 100ml，浓度即成 10μg/ml。

操作：

①提取：取 5ml 血或尿，或 5g 组织匀浆于分液漏斗中，另取 5ml 氯氮革标准液，和 5ml 水（空白）分别置另两个分液漏斗中。然后往上述 3 个分液漏斗中分别加入 0.5g 碳酸钾，混匀后，再加 50ml 乙醚，振摇提取，静置 10min，醚液用水洗 2 次，每次 5ml，弃去水洗液，然后将 3 份醚液通过装有 5g 无水硫酸钠的漏斗，过滤，滤入另 3 个干燥的分液漏斗中。

②水解：往上述各乙醚提取液中加入 5.0ml 6mol/L 盐酸，振摇 1min，分去乙醚，各取 4.0mL 酸提取液于试管中，在沸水浴上加热水解 30min，使之水解完全。

③重氮化－偶合反应：待上述水解液充分冷却之后，再加 5.0ml 6mol/L 盐酸，各试管中分别加入 1g/L 亚硝酸钠溶液 0.5ml，摇匀，静置 5min，待重氮化反应完全，再加入 0.5ml 25g/L 氨基磺酸铵除去过多的亚硝酸，放置 10min 后，加入 0.5ml 盐酸萘基乙二胺，摇匀，使之发生偶合反应，放置 30min。

④比色测定：以空白水提取液作参比，于 550nm 波长处测定检样与标准液的吸收度。

计算：盐酸氯氮䓬%（mg/g或ml）= $c_{标}\frac{A_{检}}{A_{标}}\times0.1$

式中　$c_{标}$：标准液浓度（μg/ml）；

$A_{标}$：标准液吸收度；

$A_{检}$ 检液吸收度。

（3）紫外分光光度法

原理：地西泮的2mol/L盐酸溶液在2～20μg/mL浓度范围内，其浓度与242nm（λ_{max}）和263nm（λ_{min}）吸收度差值成正比。氯氮䓬在245和290nm的吸收度差值与浓度成正比。硝西泮在280nm处的吸收值与其浓度成正比。据此可进行定量测定。

试剂：①3mol/L磷酸盐溶液：取磷酸二氢钠41.4g加水溶解至100ml。②0.45mol/L氢氧化钠溶液。

操作：

①检材的处理：取内脏组织5g，捣碎（或5ml血、尿），加3mol/L磷酸盐溶液0.25ml，再用30～50ml氯仿振摇提取，分出氯仿液。将此氯仿液用10ml 0.45mol/L氢氧化钠溶液碱化洗涤1次，弃去碱液，再用水洗1次，弃去水层。氯仿液通过干燥的滤纸，滤入蒸发皿中挥发干，得残渣待检。

②测定：取残渣用10ml正已烷溶解，用4～10ml 2mol/L盐酸反提，将此提液在220～400nm范围内测定吸收光谱。记录242nm和263nm处的吸收度。

同样取一份相应的空白检体，加100μg地西泮作对照，与检体同样进行操作，测定在242nm和263nm处的吸收度。

计算：

$$地西泮\%（mg/g或ml）=\frac{A_{检}}{A_{标}}\times\frac{m}{V_{标}}\times\frac{V_{检}}{W}\times0.1$$

式中　$A_{检}$：检体的吸收度差值（242～263nm）；

$A_{标}$：标准对照的吸收度差值（242～263nm）；

m：标准对照用的地西泮量（μg数）；

$V_{标}$：标准对照2mol/L盐酸反提液的ml数；

$V_{检}$：检体2mol/L盐酸反提液的ml数；

W：检体的量（g数或ml数）。

注意事项：氯氮䓬浓度低于0.3mg/100ml时，不宜用本法测定。

（4）气相色谱法

色谱条件一：检测器：氢火焰离子化检测器（FID）。色谱柱：2 mm×2m，填料2% OV－17或2%OV－1的Chromosorb G－HP100～200目担体。

气化室温：250℃。柱温：240℃～260℃。

相对于甲喹酮（保留时间4.4min）的保留时间，氯氮䓬0.7min、地西泮3.19min。

用气相定量测定苯二氮䓬类药物时，其浓度在0～10μg/mL范围内时，药物浓度与

峰高或峰面积成正比。

色谱条件二：检测器：FID。色谱柱：SE－30交联毛细管柱25m×0.22mm。气化室温300℃；柱温270℃；检测器300℃。$N_2$0.5atm；分流比25∶1；$H_2$0.5atm；空气0.3atm。

本条件对艾司唑仑、阿普唑仑和三唑仑能很好分离。三者保留时间（R_f）分别为6.807、7.538和9.092min。

十、格鲁米特中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

沉淀蛋白质后，在酸性或中性条件下，用有机溶剂提取，挥发去溶剂，残渣待检。由于格鲁米特遇热易分解，挥散溶剂时，温度不易过高，挥发至近干即可。

2. 筛选试验

（1）碘化铋钾试剂法：取在弱酸性条件下提取液1滴于滤纸上，喷碘化铋钾试剂后显橙黄色，表示可能含有格鲁米特。

（2）二硝基苯试剂法：残渣溶于2滴间二硝基苯氯仿饱和液中，加1滴饱和氢氧化钾溶液，如有格鲁米特则显深紫色。

3. 定性方法

（1）异羟肟酸铁反应（灵敏度0.5μg）

原理：格鲁米特的分子结构中有酰胺基，在碱性条件下与羟胺作用生成异羟肟酸，异羟肟酸与三价铁作用，生成紫红色络合物——异羟肟酸铁。

试剂：

50g/L盐酸羟胺溶液；

100g/L氢氧化钠溶液；

10g/L三氯化铁溶液；

5%（ml/ml）盐酸溶液。

操作：取残渣少许，于白反应皿中，加几滴50g/L盐酸羟胺，再加几滴100g/L氢氧化钠调至pH＝12，放几分钟后，再以5%或10%（ml/ml）盐酸调成pH3～4，最后加1滴10g/L三氯化铁溶液。

结果：如含格鲁米特，则显暗红或紫红色。

注意事项：

①由于异羟肟酸铁络合物必须在弱酸性（pH3～4）中才能形成，因此调节酸度非常重要。

②本反应并非格鲁米特的专属反应。凡具酰胺结构及酯类化合物均能产生此反应（如氟乙酰胺和有机磷农药中的4049等）。

（2）薄层层析法

吸附剂：硅胶G或氧化铝。

展开剂：氯仿∶丙酮（7∶3）。苯∶丙酮（8∶2）。苯∶二氧六环∶二乙胺（7∶2∶1）。

显色剂：碘化铋钾试剂。汞盐或银盐－二苯偶氮碳酰肼法。

用①作显色剂，格鲁米特显橙色；用②则显紫色，且②较①灵敏，灵敏度为1～5μg。

（3）紫外分光光度法

格鲁米特在乙醇溶液中有3个很弱的吸收峰：251.5nm、257.5nm、263.5nm，但在碱液中，在235nm处有一较强的吸收峰，并且由于哌啶环的不断水解，吸收值很快降低。根据格鲁米特在乙醇及稀碱液（0.2mol/L KOH溶液）中的特征吸收，可以在操作时，用已知标准品加以对照，并进行定性分析鉴定。

（4）红外光谱法

取按前述方法分离提取并纯化后的残渣，用少量氯仿溶解，按常规微量测定操作，制备溴化钾片，测定其红外光谱。同样取对照品格鲁米特作红外光谱，加以对照鉴定。

4. 定量方法

（1）可见分光光度定量法（格鲁米特与盐酸羟胺等作用生成紫色异羟肟酸铁络合物，经异丁醇提取后，在510nm处测定其吸收，根据格鲁米特吸收度与浓度在0～1mg/ml范围内成线性关系这一特点，进行定量测定。

（2）紫外分光光度定量法

原理：格鲁米特在0～50μg/ml范围内，于碱性条件下水解10min后，碱水解产物在235nm处的吸收度降低值与其含量成正比。

试剂：10μg/ml格鲁米特标准液。0.45mol/L NaOH溶液。0.20mol/L KOH溶液。0.50mol/L HCl溶液。

操作：取检材血（或尿）5ml，用氯仿提取3次，合并氯仿液，依上法亦提取5ml（10μg/ml）格鲁米特标准液，分别用5ml 0.45mol/L NaOH溶液洗涤氯仿层，弃去碱液，再用0.5mol/L HCl溶液洗涤氯仿层，弃去酸液，氯仿层用无水硫酸钠脱水、过滤，滤液用氯仿洗涤，合并氯仿液，在水浴上蒸干，残渣用3ml水研为溶液，并加入3ml乙醇，再用等量的水与乙醇将其冲稀到10ml容量瓶中，分别取上所得的检材及标准液3ml并移至比色杯中，分别加入1ml 0.2mol/L KOH溶液混合，准确记录下加KOH的时间，以3ml 95%乙醇及1ml 0.2mol/L KOH溶液的混合液作参比液，立即在235nm处测其吸收度（A0）。10min后，重新测定吸收度（A10），依下式可算出格鲁米特的浓度：

$$浓度 = \frac{试样的（A_{10} - A_0）}{标准液的（A_{10} - A_0）} \times 10$$

式中　A_{10}：水解10min后的吸收度值；

　　　A_0：水解开始前的吸收度值。

利用本法，不仅可以定量测定格鲁米特，亦可定量测定其代谢物。

（2）气相色谱定量法

试剂：氯仿。无水硫酸钠。氯仿:乙醇（1:1）混合液。100mg/100ml内标液：对二甲氨基苯甲醛100mg溶于100ml氯仿－乙醇混合液中。5μg/ml格鲁米特标准液：溶解

250mg格鲁米特于50ml内标液中。

检材的处理：取检材3ml，用30ml氯仿或乙醚提取，提取液先后用0.5mol/L NaOH及0.5mol/L HCl各5ml洗涤1次，再用无水硫酸钠脱水，在烧杯中蒸发浓缩至1~2ml，移入2ml小试管中，蒸发至干，残渣用25μl内标液溶解，供测定。

色谱条件：检测器：氢火焰离子化检测器（FID）。色谱柱：2.5% SE-30/ChromosorbG（AW-DMCS）80~100目。柱温：195℃。检测器温度：220℃。载气：氮气50ml/min。

操作：取参比液0.4、0.8、1.6μl，进样。然后再进检液1μl。内标物保留时间1.8min，格鲁米特保留时间5.3min，α-苯基戊二酰亚胺4.2min。

测定线性范围：10~100μg/ml。

误差：±0.5μg/ml。

根据已知浓度的格鲁米特参比液峰高与内标物峰高之比，即可求出检品中格鲁米特及代谢物的含量。

十一、甲喹酮中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

甲喹酮为弱碱，在中性或碱性条件下均可被有机溶剂提取，但在碱性条件下效果较好，检材可直接进行提取、亦可以用酸水解后再进行提取。

（1）直接提取法

原理：甲喹酮及其代谢物，在碱性条件下，可转移到已烷、乙醚和氯仿等有机溶剂中去，经碱洗、水洗、过滤等过程，可除去大部分杂质。然后再转移到稀酸中，所得稀酸可供定性定量分析用。

试剂：1 mol/L盐酸。已烷。氯仿。

操作：

①取经捣碎的肝、肾、血、胃内容物等检材5g，置100mL带塞三角烧瓶中，如取尿，可取30ml于150ml分液漏斗中，加1mol/L NaOH试液1ml碱化，再加已烷或乙醚，氯仿30，20，10ml提取3次，合并提取液。

②用40ml NaOH分2次洗涤。

③用20ml水洗1次，过滤。

④用10ml 1mol/L盐酸分两次反提溶剂。

⑤合并盐酸提取液供分析鉴定。

注意事项：

①由于氯仿能在酸性、中性、碱性条件下将甲喹酮提取出来，故用氯仿作溶剂时，只能蒸干氯仿，稀酸溶解残渣，不能用稀酸反提氯仿。

②已烷仅能提取出甲喹酮原形而不能提取出其代谢物，氯仿、乙醚不仅能提取出原形亦能提取出其代谢物。

③该方法提取迅速、简单、易于操作，所以较为实用，但该法提取率较低。

(2) 酸性水解提取法

原理：甲喹酮在体内与蛋白质结合，代谢物与葡萄糖醛酸试形成共轭物，加盐酸水解，使甲喹酮与代谢物解离出来，再用有机溶剂提取。

试剂：盐酸。氯仿。20g/L氢氧化钠溶液。

操作：

①取已捣碎的肝、肾或血、尿等检材适量，于250ml三角瓶中，加水30ml，再加5ml浓盐酸，摇匀，在沸水浴上加热1h。

②取出放冷、过滤，滤液于分液漏斗中用饱和氢氧化钠碱化，再用30、20、10ml氯仿提取3次，合并氯仿液。

③用40ml 20g/L氢氧化钠分两次洗涤，用20ml水洗1次，过滤、蒸干溶剂，残渣待检。

水解法的优点是提取甲喹酮及代谢物较直接提取法高。

2. 筛选试验——显色反应

原理：甲喹酮及其代谢物在碱性水溶液中加热分解，生成三种具有荧光的降解物。

降解物（Ⅰ）与（Ⅱ）含酰苯胺基，可与重铬酸钾、钒硫酸铵等浓硫酸液发生特异性反应。

这些降解物均含芳香族伯胺基，因此都可发生重氮化偶合反应，显紫色。

由于荧光与显色反应结合起来，因而对于甲喹酮及其代谢物的鉴定是比较灵敏的。

$$\xrightarrow[\triangle]{10\%\ NaOH}\ (Ⅰ) + (Ⅱ)$$

$$\xrightarrow[\triangle]{10\%\ NaOH}\ (Ⅲ) + (Ⅳ)$$

试剂：100g/L氢氧化钠溶液。钒硫酸试剂0.1g钒酸铵溶于50mL浓硫酸中。重铬酸钾硫酸试剂，重铬酸钾50mg，溶于25ml浓硫酸中。对硝基苯偶氮盐试剂 对硝基苯胺200mg，溶于3ml浓盐酸及5ml冰醋酸混合液中，置冰浴上冷却，加160g/L亚硝酸钠水

溶液 1ml，再用冰醋酸稀释至 50ml。

操作：

①荧光显色反应：取残渣少许，用乙醚溶解于小试管中，加 2ml 100g/L 氢氧化钠溶液，加 2～3 粒沸石，摇匀，在水浴上煮沸 10min，放冷，加 1ml 乙醚，振摇，静置分层。在紫外灯下观察，如含甲喹酮，则乙醚层显紫色荧光。灵敏度为 20μg。

再用乙醚反复提取水层，直至醚提取液层无蓝紫色荧光为止，合并乙醚液于蒸发皿中，水浴上蒸干。残渣滴加 1～2 滴钒硫酸试剂，如含甲喹酮，则显紫色斑痕。灵敏度为 5μg。

②重铬酸钾硫酸反应：取残渣少许，加乙醇溶解，再从中取 0.5ml 于蒸发皿中，加几滴 20g/L 氢氧化钠醇液，在沸水浴上蒸干，冷却后沿皿壁加 1～2 滴重铬酸钾硫酸试剂，如含甲喹酮，残留物显洋红色。灵敏度为 5μg。

③重氮化偶合反应：取残渣少许，溶于稀盐酸中，加等量对硝基苯偶氮盐试剂，在 80℃水浴中加热 30min 后，呈橙红色。

注意事项：

①虽然生物碱、巴比妥类、吩噻嗪类等，对其中某一反应也可能呈阳性，但只有甲喹酮对上述 3 个反应均显阳性反应，这可以作为鉴定甲喹酮及其代谢物的特异性反应。

②重铬酸钾－硫酸反应，专一性较强。对巴比妥、格鲁米特、地西泮、氯氮䓬等均不起作用。但吩噻嗪类、士的宁、钩吻等有干扰，滴滴涕亦有同样作用。

3. 定性方法

(1) 薄层层析分析法

吸附剂：硅胶 G 及硅胶 CMC。

展开剂：氯仿:丙酮:二乙胺 6:3.5:0.5。苯:氯仿:丙酮 20:20:12.5。

显色剂：

①碘化铋钾试液：

a. 称取次硝酸铋 0.85g，加热溶于 10mL 冰醋酸中，加水 40mL，混匀。

b. 称取碘化钾 8g，溶于 20mL 水。临用时取 a 与 b 各 5ml，加冰醋酸 20ml 混合即成。

②碘铂酸钾试液：50g/L 氯化铂水溶液 5ml 及 100g/L 碘化钾水溶液 45ml，加蒸馏水 50ml，混合即成。

操作：取检材提取液及标准甲喹酮点样、展开，挥干溶剂后，显色。如用碘化铋钾，甲喹酮显橙色；用碘铂酸钾，则显紫色。

(2) 紫外分光光度检验法

原理：甲喹酮及其代谢物含有不饱和双键及喹唑酮环，在己烷、乙醇及盐酸中均有特异的吸收光谱，可用作定性分析。

试剂：0.1mol/L 或 1 mol/L 盐酸。95%或无水乙醇。己烷。

测定：取经分离提取的残渣少许，溶于己烷、乙醇或盐酸中，取 2.5ml 于 1cm 比色皿中，用相应的溶剂作参比，测定 200～350nm 区域的紫外吸收（表 17－10），以 λmax 作定性。

表 17－10　甲喹酮及代谢物紫外吸收

溶　剂	吸收峰波长（nm）
0.1mol/L HCl	234　（$E_{1cm}^{1\%}$1280～1340）
	269　（$E_{1cm}^{1\%}$290～320）
1mol/L HCl	235　274
95%乙醇	225　263　304　316
无水乙醇	227　266　305
己　烷	224　268　315

（3）气相色谱检验法

色谱条件：色谱柱：3mm×0.75m。检测器：氢火焰离子化检测器（FID）。固定液：5%SE－30。担体：Celite545。柱温：210℃。

气化温度 250℃。

检测器温度 275℃。

测定：取直接提取法的 1mol/L 盐酸液，用 200g/L 氢氧化钠调成碱性，再用 20、10ml 氯仿提取 2 次，蒸干氯仿，残渣溶于乙醚或乙醇中，注入色谱仪中，与标准甲喹酮及 2－羟甲苯基甲喹酮的保留时间相比。

结果：衰减 1/8 时，甲喹酮保留时间 6min。2－羟甲苯基甲喹酮保留时间 10min。

4. 定量分析

（1）紫外分光光度法测甲喹酮

原理：甲喹酮的乙醇液或盐酸液，在一定浓度范围内（2～16μg/ml）于 265nm（乙醇液）和 234nm（0.1mol/L HCl）处的吸收度与浓度成正比关系。

试剂：95%乙醇液。0.1mol/L 盐酸。甲喹酮乙醇标准液（1mg/ml）。甲喹酮盐酸标准液（1mg/ml）。

操作：

①取不同浓度系列的甲喹酮标准液 2、4、6、8、10μg/mL，在 265nm（乙醇溶液）或 234nm（0.1mol/L 盐酸溶液）处，分别测定吸收度，以浓度为横坐标，吸收度为纵坐标，绘制标准曲线。

②将提取纯化所得残渣用 95%乙醇或 0.1mol/L 盐酸溶解，并稀释成一定体积（10～25ml），以相应的溶剂作空白，测紫外吸收，从标准曲线上查出相应的甲喹酮浓度，并计算出检体中甲喹酮的含量。

结果：

$$甲喹酮\%\ (mg/g 或 ml) = \frac{V_c}{W} \times 0.1$$

式中　C：从标准曲线上查得的甲喹酮浓度

V：溶剂（95%乙醇或 0.1mol/L 盐酸）的总 ml 数

W：所取检材的 g 数或 ml 数

注意事项：

①甲喹酮与代谢物虽有相同的紫外吸收光谱，但用己烷作溶剂，只能将甲喹酮提取出来，而提不出其代谢物，因而用己烷作溶剂可单独测定甲喹酮。

②由于甲喹酮及其代谢物——单羟基甲喹酮有相同的最大吸收峰 λmax = 235nm 和近似消光系数（甲喹酮 logε = 4.52，主要代谢物——羟甲苯基甲喹酮 logε = 4.54），说明两者吸收度近似。因此测定代谢物含量时，可采用甲喹酮作代谢物标准品。

（2）甲喹酮代谢物含量测定方法

将分离提取纯化的检材及对照样品，碱化后用己烷提取甲喹酮原形，然后再用氯仿或乙醚提取代谢物。将代谢物溶解在一定体积的 1mol/L 盐酸中，并以 1mol/L HCl 作参比，测 200～350nm 波长的紫外光谱。测出 λmax = 235nm 和 λmax = 260nm 的吸收度差值。按下式计算：

$$W_{代}\ (\mathrm{mg/100g}) = \frac{\Delta E_{代}}{\Delta E_{标}} \cdot c_{标} \cdot \frac{V_{检}}{M} \cdot 1.06$$

式中　$W_{代}$：甲喹酮代谢物含量。

$\Delta E_{代}$：代谢物 1mol/L HCl 反提液在 λmax = 235nm 与 λmax = 260nm 吸收度差值。

$\Delta E_{标}$：对照样品 1mol/L HCl 液 235nm 及 260nm 吸收度差值。

$c_{标}$：对照样品所加标准品在 1mol/L HCl 中的浓度（μg/ml）。

$V_{检}$：检体 1mol/L HCl 反提液总体积。

M：检体总重量。

1.06：单羟基甲喹酮的分子量约为甲喹酮的 106%。

十二、番木鳖碱中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

（1）直接提取法

①未经机体吸收的检样，仅需简易提取分离，即可供动物毒性反应和专一检测试验。

②尿液、药渣或食物中的士的宁应先加氢氧化钠使呈强碱性，在水溶液中用苯或其他溶剂振摇提取。若选用正己烷提取，可降低脂溶性杂质的干扰。

（2）沉淀蛋白法

对血液或尸体内脏等检材处理，可先制成匀浆，并以三氯醋酸沉淀蛋白后，在碱性条件下用有机溶剂提取。若先经加酸水解后再提取，可使回收率显著提高。

2. 筛选试验

原理：士的宁可被氧化剂氧化，而生成一些有色物质。

试剂：重铬酸钾结晶。浓硫酸。钒硫酸试剂。

操作：

①重铬酸钾反应：取残渣少许与浓硫酸1～2滴混合，再加一小颗重铬酸钾晶体。在结晶体周围立即显现带紫堇色放线状条纹。放置片刻转为紫红色。最终为橙黄色。

本试验灵敏度为5μg，马钱子碱显阴性。

②矾硫酸试剂反应：取碱性提取残渣少许，加钒酸铵几粒，加1～2滴浓硫酸，如含士的宁则显蓝色、紫色，最后呈红橙色。

本反应灵敏度为0.05μg。

3. 定性方法

（1）显微结晶反应

取碱性残渣，用1:100稀盐酸溶解，取溶液1～2滴于载玻片上，加试剂，置于显微镜下观察结晶形状，进行鉴定。

①加重铬酸钾饱和溶液，即出现黄色细针状结晶。马钱子碱无此反应。

②加1:20铁氰化钾试液，则出现金黄色片状或菱形铁氰化士的宁结晶。马钱子碱无此反应。

（2）紫外分光光度法

碱性提取物经净化处理，分成3份，分别溶于乙醇、0.05mol/L硫酸溶液及0.1mol/L氢氧化钠溶液，测定紫外吸收光谱，如表17－11所示。

表17－11 士的宁的紫外吸收系数及最大波长

药 物	溶 剂	λ_{max}（nm）	$E_{1cm}^{1\%}$
士的宁	95%乙醇	255	377
	0.05mol/L H_2SO_4	255	315
	0.1mol/L NaOH	254，279	

（3）薄层色谱法

吸附剂：硅胶GF_{254}。

展开剂：乙醚:甲醇:二乙胺（9:1:1）。二氧六环:氯仿:乙酸乙酯:浓氨水（60:20:10:5）。苯:甲醇:二乙胺（9:1:1）。环己烷:丙酮:二乙胺（5：4：1）。

显色剂：0.05mol/L硫酸及碘化铋钾试剂。

操作：经展开后的薄板挥发去溶剂，先喷少量0.05mol/L硫酸，然后均匀喷碘化铋钾试剂。在白色背景上显橙红色斑点。

（4）动物试验

取残渣少许，用10%（ml/ml）盐酸溶解，过滤，取滤液在水浴上蒸干，残渣溶于1ml水中，注射到青蛙背部淋巴囊或腹腔中，将蛙置于一大玻璃缸内观察。如有番木鳖

碱（士的宁），含量较少，历时数分钟或0.5～3h后，当用任何物体轻敲青蛙，即可看到其反射性运动增强。轻轻敲击玻璃缸，可诱发强直性痉挛，两后肢伸直，两前肢环抱。最后，终因多次紧张的全身痉挛而死于窒息。一般可延续1～2天，但如量大，甚至于来不及显现痉挛，即迅速因呼吸麻痹而死亡。注意事项：此生理反应是鉴别番木鳖碱的可靠试验，青蛙对之甚为敏感，0.1mg即可引起中毒。小白鼠更为敏感，只需0.015mg，但其痉挛现象不如青蛙典型，不宜于观察。

4. **定量方法**

(1) 液相色谱法

色谱条件：色谱柱：Radial－PAK Bondapak C_{18} 8mm×10cm。流动相：甲醇：磷酸缓冲液（85∶15）；流速1.5ml/min。检测器：UV 254nm

上述条件下，士的宁与马钱子碱对内标氯奎的相对保留时间分别为0.594及0.722。

(2) 气相色谱法

色谱条件：色谱柱：1.15%SE－30/gas－chromosorb P（110～140目）（183mm×3mm）。柱温：225℃。检测器：氮离子检测器。载气：N_2 流量25ml/min。入口压：24Pa。保留时间：11.7min。

(3) 紫外分光光度法

原理：利用士的宁在255nm与275nm波长处的吸收差值与浓度成正比的关系，进行含量测定。

操作：

①检材的分离与纯化：因士的宁与马钱子碱共存，所以测定士的宁含量时，必须与马钱子碱分离，并且纯化较好方能检测准确。一般可采用以下方法进行分离与纯化：

a. 用无水乙醇或丙酮提取，马钱子碱可溶，士的宁不溶，可过滤分离。

b. 根据马钱子碱可被硝酸氧化破坏，而士的宁因性质稳定不被破坏的特点，使之分离。取残渣溶于2ml稀硫酸中，加浓硝酸2滴，放置3～4h，然后加氢氧化钠使成碱性，用乙醚充分振摇提取，士的宁溶于乙醚，挥发干乙醚，残渣供试士的宁。

c. 强碱条件下，用氯仿提取，经薄层层析纯化分离。

②标准曲线的绘制：精密称取硝酸士的宁，配成1mg/ml无水乙醇标准液。再用1mol/L HCl分别配制与稀释至每毫升含5，10，15，20，25，30，40，50μg。以1mol/L HCl作参比，测定士的宁在255nm与275nm波长处的吸收度，计算出吸收度差值。以浓度为横坐标，以吸收度差值为纵坐标，绘制标准曲线。

③含量测定：

a. 预测含量：取检材5～10g，按上述方法处理。将残渣用4mL 1mol/L HCl溶解，在255nm和275nm处测其吸收度差值，从标准曲线上可初求出含量。

b. 精密定量：称取一定量的检材，另取相同量空白组织，加入一定量的士的宁（预测含量的1.5倍）作标准样品。检材样品与标准样品同时按上述方法提取纯化，用1mol/L HCl溶解，然后测定255nm与275nm处的吸收度。

c. 计算

$$W=\frac{\Delta A_{检}\cdot V_{检}\cdot B}{\Delta A_{标}\cdot V_{标}\cdot m}$$

式中　W：每 g 检材含士的宁的 μg 数；$\Delta A_{检}$：检材样品在 255、275nm 处的吸收度差值；$\Delta A_{标}$：标准样品在 255、275nm 处的吸收度差值；$V_{检}$：检材样品用 1mol/L HCl 溶解的 ml 数；$V_{标}$：标准样品用 1mol/L HCl 溶解的 ml 数；B：空白组织加入士的宁的 μg 数；m：检材 g 数。

十三、阿托品中毒的分析鉴定

1. 提取纯化方法

阿托品是酯类，用强碱易发生水解（皂化），所以应用弱碱碳酸氢钠或氨水调 pH9～10，用乙醚或氯仿提取，挥发去溶剂，残渣待检。

对于含蛋白较多的检材，可先用三氯乙酸沉淀蛋白，然后再在弱碱条件下提取。

2. 筛选试验

（1）Vitali 反应

原理：阿托品水解后生成莨菪酸和莨菪醇，莨菪酸经硝化，生成三硝基苯的衍生物，再与碱作用生成紫色醌式化合物。

试剂：

①发烟硝酸。

②10g/L 氢氧化钾醇溶液（新配制）。

操作：取经提纯残渣少许于蒸发皿中，加 5 滴发烟硝酸，在水浴上蒸干，得黄色残渣；放冷后，加醇制氢氧化钾溶液，立即成紫色，并逐渐变暗红色，最后消褪。

注意事项：

①本反应灵敏度为 0.025μg，可用来检识东莨菪碱、阿托品和山莨菪碱。

②绿藜芦碱、假乌头碱、去水吗啡以及士的宁均有此反应。

（2）对二甲氨基苯甲醛反应

试剂：对二甲氨基苯甲醛试剂 1g 对二甲氨基苯甲醛溶于 100mL（2∶3）的硫酸溶液中。

操作：取残渣少许于白瓷蒸发皿中，加对二甲氨基苯甲醛试剂 1～2 滴，置石棉板上微热。

结果：如含阿托品，即出现颜色变化：黄──→橙──→红──→紫红。

3. 定性方法

（1）薄层层析法

吸附剂：硅胶 G 或碱性氧化铝。

展开剂：25%氨水∶甲醇（1.5∶100）。丙酮∶氨水（97∶3）。丙酮∶氨水（4∶1）。

显色剂：碘化铋钾试剂。碘铂酸钾试剂。

(2) 生理试验——猫眼散瞳试验

操作：残渣溶于极稀的盐酸，加热蒸去过多的酸。剩余残渣再溶于少量水中，取其1~2滴，滴入猫眼内。放暗处，经30~60min后取出，放光亮处，对比观察两眼瞳孔大小，如含阿托品等类生物碱，被试眼之瞳孔将散大。

注意事项：

①本反应灵敏度极高，即使浓度很小（1:130000）时，其散瞳作用仍明显。

②阿托品散瞳出现及维持时间视含量多少而定。

4. 定量方法

(1) 气相色谱法

色谱条件：检测器：氩离子化检测器。色谱柱：1.83m×3mm，填料1.15%SE-30/Gas-Chromosorb P（100~140目）。载气：N_2入口压20Pa，流量25ml/min。

在此条件下，阿扑阿托品保留时间5.2min、阿托品8.3min、硫酸阿托品5.2min。依据保留时间（多用相对保留时间）进行定性鉴别；在已知量的标准品对照下，测量其色谱峰的高度或面积，则可进行检材的含量测定。

(2) 紫外分光光度法

取碱性乙醚提取之残渣，溶于酸性水溶液中，过滤，滤液经碱化后，再用乙醚提取，并用无水硫酸钠脱水、活性炭脱色后测定紫外吸收。

将净化处理后的提取物溶在中性溶液中，于257nm、252nm及263nm处有吸收峰。在0.05mol/L硫酸溶液中，于252nm（$\lg E_{1cm}^{1\%}=5$）、258nm（$\lg E_{1cm}^{1\%}=6$）、264nm（$\lg E_{1cm}^{1\%}=5$）处有吸收峰。

十四、阿片生物碱中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

吗啡是两性化合物，应在弱碱性（pH9）溶液中用热氯仿：乙醇（9:1）提取。

如从尿中提取吗啡，必须先进行水解，使其从结合体中解离，即先加浓盐酸2mL，煮沸5~10min，然后再用碳酸氢钠（或氨水）碱化（pH9），再用氯仿:乙醇（9:1）提取分离之。

可待因、海洛因在碱性溶液中可用有机溶剂直接提取出来，但不宜有过量的碱液，否则易水解。

提出的不纯样品，通常可经硅胶G薄板处理，刮取斑点，洗取并挥发干溶剂，残留物供检试。

2. 筛选试验

(1) 甲醛-硫酸试验

原理：吗啡与甲醛在硫酸存在下能发生缩合反应，呈现特殊的紫色。

试剂：甲醛-硫酸试剂40%甲醛溶液2~3滴溶于3ml浓硫酸中。

操作：取残渣加甲醛-硫酸试剂1滴，如初显红紫色，渐变黄棕色，可能为可待

因；若最初为洋红色，渐显紫堇色，最终呈纯蓝色者，可能是吗啡；海洛因显紫色。

（2）钼酸铵（Frohde）试验

试剂：Frohde试剂钼酸铵0.1g溶于10ml浓硫酸中。

操作：检样残渣与Frohde试剂作用即显紫色，稍待片刻，紫色褪去而呈蓝色至淡绿色，可能含吗啡、罂粟碱、海洛因；初显污绿至蓝色，继而退去，示有可待因。

说明：若通过显色反应为阳性时，需进一步做薄层层析检测。

（3）生理试验

检样残渣制成水溶液，注入20g左右的小鼠背部皮下。数分钟后即见鼠尾弯曲，竖立背上呈S形，并出现不安与惊惧状态，尾巴愈来愈曲，稍有惊动即可跳跃。此反应可持续很久。优点是检样虽提取不纯也可出现同样反应，在筛选试验可疑时可助决定。

（4）海洛因的鉴别试验

原理：海洛因分子结构中存在乙酰基，可利用测定酯类予以鉴别，吗啡与可待因均显阴性，检出灵敏度40μg。

试剂：100g/L醇性盐酸羟胺。100g/L醇性氢氧化钾。10g/L三氯化铁。5%（ml/ml）醇性盐酸。

操作：检样少许置于坩锅内，依次投入醇性盐酸羟胺和醇性氢氧化钾，小火加热至发泡，加醇制盐酸溶液调节至酸性后，加入三氯化铁显现紫色，即示有海洛因。

（5）吗啡的鉴别——普鲁士蓝反应

吗啡具有还原性，能使铁氰化钾还原成亚铁氰化钾，在一定条件下与高铁离子反应生成普鲁士蓝。可待因与海洛因无此作用。

操作：取样品所得残渣少许于白瓷皿中，加50g/L铁氰化钾溶液1滴，用玻璃棒研匀，再加10g/L三氯化铁溶液1滴。

结果：如有吗啡存在，产生蓝色的普鲁士蓝。

（6）罂粟酸的鉴别试验

取检材用盐酸酸化的酒精温浸，过滤。将滤液蒸发至糖浆状，用水研和，过滤，将滤液煮沸，加入适量的氧化镁，则罂粟酸成镁盐而溶于水。乘温过滤，将滤液蒸发至糖浆状，加稀盐酸使成弱酸性，再加三氯化铁溶液数滴，如有罂粟酸存在，则染红色至红褐色。照本法试验，0.05g阿片的水浸液，能出现显著的反应。

3.定性方法

（1）派那格（Pellagri）试验

原理：吗啡与浓硫酸及浓盐酸作用，生成去水吗啡，具有强还原性，可被碘氧化成有色的醌式化合物，可从碘酸中将碘还原，使之游离，用乙醚提取，碘溶于其中而呈紫色。

试剂：盐酸硫酸混合液取浓盐酸1ml，加浓硫酸1滴。固体碳酸氢钠。醇性碘液（1∶10）。硫代硫酸钠。乙醚。

操作：取残渣少许，加盐酸－硫酸混合液3滴，置水浴上蒸干至无氯化氢气味，再加热5min，残渣呈污红色或紫色．加1滴水和固体碳酸氢钠使呈弱碱性，用细玻棒蘸醇性碘液少许，混入检液中，充分搅拌，则呈蓝绿色或绿玉色。如加碘过量，可加硫代硫

酸钠除去过量的碘。移此液入小试管，加醚振摇，醚层染成美丽的红色，而水层仍为绿色。

(2) 薄层层析法

吸附剂：硅胶 G 或硅胶 GF_{254}；板厚 0.25～0.3mm。

展开剂：甲苯:丙酮:乙醇:氨水（9:9:1.4:0.6）。甲醇:丁醇:苯:水（60:15:10:15）。氯仿:甲醇:氨水（10:2:0.5）。氯仿:丙酮:二乙胺（5:4:1）。苯:甲醇:丙酮:氨水（14:4:2:0.2）。乙酸乙酯:甲醇:氨水（6.5:1:0.5）。环己烷:苯:二乙胺（6:6:1.5）。苯:乙酸乙酯:二乙胺（7:2:1）。

显色剂：碘化铋钾试剂：吗啡显橙色。碘铂酸钾试剂：吗啡显蓝紫色，氨熏后退色。

操作：

①将样品提取液和标准品各 5～10μl，点于薄层板起点线上，选用上面任一种展开剂展开 10cm 后，挥发于溶剂。

②将薄层板先放在紫外灯 254nm 波长下观察后，进一步喷显色剂显色，记录各斑点 R_f 值。

注意事项：

①如按上述条件，可疑样品中出现与已知吗啡、可待因、蒂巴因、罂粟碱 R_f 值相一致的斑点，可认为样品中含有阿片成分。

②海洛因分析条件可参照上述条件进行。

(3) 紫外分光光度法：取残渣少许，用水或乙醇作溶媒，测定阿片生物碱（盐类）的紫外吸收峰（如表 17－12 所示）。

表 17－12　吗啡等生物碱紫外吸收峰波长（nm）

生物碱	最大吸收峰	最小吸收峰	溶　媒
盐酸吗啡 morphine－HCl	285	261	水
	287	263	乙醇
磷酸可待因 codeine－H_3PO_4	284	262	水
	285	265	乙醇
盐酸可卡因 cocaine－HCl	274　233	262	水
	274　230	262	乙醇
盐酸罂粟碱 papaverine－HCl	251	272	水
	307		水
	282	291	水
盐酸阿扑吗啡 apomorphine－HCl	272	246	水

续表

生物碱	最大吸收峰	最小吸收峰	溶　媒
硝酸士的宁 strychnine - HNO_3	255	232	水
	256	230	乙醇
盐酸奎宁 quinine - HCl	331，282	302，258	水
	330，280	300，258	乙醇

从阿片中分离鉴定的吗啡、那可丁、罂粟碱、可待因，采用紫外分光法效果也很好。

操作：取阿片 3～5g 于烧杯中，加 0.5mol/L 盐酸 5ml 和 95%乙醇 20ml，浸泡过夜或回流提取约 1～2h，过滤，取滤液加 4ml 氨水成碱性，静置 1～2h，过滤，取滤液与沉淀分别进行鉴定。

①沉淀：加 15ml 氯仿溶解，过滤。a. 氯仿中不溶物，加 10ml 95%乙醇溶解，测定吗啡。b. 氯仿的滤液，于水浴上蒸干，再加 20ml 乙醚溶解，过滤，滤液挥发干，再用 95%乙醇溶解，测定那可丁。

②溶液：加入 15ml 苯于氨性乙醇溶液中，用分液漏斗提取 10～15min，分出苯液，加 10ml 5%乙酸溶液，再提取 10～15min，静置，分离。a. 分出苯提取液，于水浴上蒸干，加 10ml 95%乙醇液溶解，测定罂粟碱。b. 分离的乙酸液，加 4ml 氨水碱化，再加入苯，用分液漏斗振摇提取，分出苯液，在水浴上蒸干，加 10ml 95%乙醇溶解，然后测可待因。

测定结果：阿片中主要生物碱成分吗啡、那可丁、可待因、罂粟碱在 95%乙醇中紫外吸收波长如表 17－13。

表 17－13　阿片中主要生物碱最大吸收波长

名称	最大吸收波长（nm）
吗啡（morphine）	285
罂粟碱（papaverine）	238、278、312、
那可丁（narcotine）	325 309、292
可待因（codeine）	282

4. 定量方法

（1）阿片中主要生物碱的气相色谱分析

负谱条件Ⅰ：色谱柱：3%OV－17Chromosorb WHP 2m×2.6mm 玻璃柱。检测器：氢

火焰离子化检测器（FID）。检测器温度300℃。

柱温：255℃；进样温度290℃。载气：氮3.1kPa，氢0.7kPa，空气0.45kPa

标准样品：

①单一样品贮备液及工作液：分别配制吗啡、可待因、蒂巴因、罂粟碱、那可丁的10mg/ml的乙醇贮备液。置冰箱中保存。用乙醇将吗啡、那可丁稀释2.5倍，得4mg/ml的工作液。将可待因、罂粟碱、蒂巴因稀释10倍，得1mg/ml的工作液，冰箱保存。

②混合药物工作液：分别称取吗啡、可待因、蒂巴因、罂粟碱、那可丁纯品各400、100、100、100、400mg于一个10ml棕色容量瓶中，加1ml蒸馏水、9ml乙醇溶解至刻度。得每毫升乙醇中含吗啡、那可丁各40mg，可待因、蒂巴因、罂粟碱各10mg。

③内标溶液：配制内标物SKF_{525A}的10mg/ml乙醇贮备液。取此液稀释2倍和20倍，得5mg/ml和0.5mg/ml的乙醇工作液。

试剂：均为分析纯。缓冲液（pH8.7±0.2）：$NaHCO_3$ 6g和Na_2CO_3 4g用200ml蒸馏水溶解。5g/L HAc液。碘化铋钾显色剂。

操作：

①精确称取粉碎后的检材0.10g 2份，另取空白相似物0.5g 1份，添加混合药物标准品工作液0.1ml（即吗啡和那可丁各4mg，可待因、蒂巴因、罂粟碱各1mg）。在上述检材和添加样品中分别添加内标物SKF_{525A} 0.5mg作内部质量控制（如用外部质量控制，在检材和添加样品中不添加内标物）。

②各加入5ml 0.5%醋酸液振摇提取1h（如成块可用玻棒轻轻搅拌）。

③浸泡液通过少量棉花（或滤纸）过滤到分液漏斗中，残渣用4ml、3ml醋酸液洗两次，合并过滤到分液漏斗中。

④加入8ml缓冲液调节pH为8.7±0.2。

⑤用氯仿：异丙醇（3:1）混合溶剂20ml提取两次，每次振摇15min。静置分层后分出提取液。

⑥提取溶剂用K-D、浓缩器在80℃下准确浓缩至1.0mL供检。

⑦取以上3个样品提取液各1.0μl进入气相色谱仪中，进样3次，求SKF_{525A}、吗啡、可待因成分的峰面积或峰高平均值。

⑧根据GC内（外）标法公式计算检材中吗啡、可待因的含量。

注意事项：

①同一检材的两份样品经定量后，如含量的相对偏差不超过5%~8%，其结果按二者平均值计算，如超过8%，则结果不精确应重作。

②阿片产地下同所含吗啡与可待因略有差异，一般吗啡含量为7%~15%，可待因为2%~5%。若吗啡低于5%则为掺假或伪品。

色谱条件Ⅱ：检测器：FID，氢火焰离子化检测器。固定液：Chromosorb W，100~120目，涂渍5%SE-30或3%OV-17。温度：气化室310℃，色谱柱升温到250℃，维持5min后，再以48℃/min程序升温到280℃。检测器温度270℃。载气：氮气，流速30ml/min。压力：氢气，10kPa；空气，40kPa。色谱柱：长244cm、内径2mm的螺旋玻璃柱。检样：将净化后的检样溶于甲醇即可进样。内标：节呋菊酯（resmethrin）。

结果：根据检材的相对保留时间及峰面积与标准品比较进行定性与定量。

内标 2.72min、可待因 3.51min、吗啡 4.25min、蒂巴因 7.63min、罂粟碱 9.15min、那可丁 15.65min。

注意事项：生物检材中的吗啡，可以制成三氟乙酰衍生物，以电子捕获检测器来检测进行定量。1～2ml 血清或血浆中可测出低于25ng/ml 的吗啡。血清中可待因以 GLC 测含量至 5ng/ml。

(2) 吗啡的高效液相色谱分析

色谱条件：色谱柱：25cm × 0.46mm，i.d.μ – Bondapark C_{18}/porasil。流动相：CH_3OH：0.025mol/L NaH_2PO_4 (90:10)。流速：1.1ml/min。检测器：紫外检测器 254nm 或 280nm。

标准液配制：精密称取盐酸吗啡 10mg，用甲醇溶于 10ml 容量瓶中，制成含吗啡 1mg/m L贮备液。取此液 5ml，用甲醇稀释至 50ml，即配成含吗啡 100μl/ml 溶液。

检样配制：精密称取 5g 阿片，加少许氨水，再用氯仿:乙醇 (9:1) 浸泡过夜。用氯仿:乙醇 (9:1) 提取，合并提取液于一分液漏斗中，加酸性热溶液，弃去有机相，加氨使水溶液 pH=9，用氯仿:乙醇 (9:1) 提取，合并提取液，用无水硫酸钠脱水、活性炭脱色，水浴上低温蒸干，残渣待检。

测定：

①标准曲线的制作：取 100μg/ml 标液，分别进样 5μl、10μl、15μl、20μl，测得吗啡(保留时间 6.50min) 的吸收峰面积，经线性回归得直线回归方程 Y = AX + B。式中 Y 是样品中吗啡的峰面积，X 为 100μg/ml 吗啡标液的进样体积 (μl)。

②检材的测定：用一定体积的氯仿：乙醇 (9:1) 液溶解残渣，进样 10μl。根据检样所得的色谱峰面积积分值，代入标准方程，得出进样量中吗啡浓度，进一步可计算出检样中吗啡的浓度。

(3) 海洛因的高效液相色谱测定

色谱条件：色谱柱：C_{18}，25cm × 4.6mm。流动相：CH_3OH：0.02mol/L $NaHCO_3$ (80:20)。流速：1ml/min。检测器：UV283nm，0.2AUFS。

标准溶液：分别称取海洛因、吗啡、乙酰可待因、咖啡因各一定量，用甲醇溶解，配成浓度为 1mg/ml 的标准溶液。

检样溶液：称取海洛因样品一定量，用甲醇配成一定浓度的样品液。

结果：样品中主要成分的保留时间是咖啡因 3.84min、吗啡 4.13min、单乙酰吗啡 4.76min、海洛因 5.38min、乙酰可待因 6.50min。

十五、可卡因及其代用品中毒的分析鉴定

1. 提取纯化法

生物检材中提取可卡因可采用氯仿或乙醚在 pH9 时浸泡萃取。溶剂须在低温减压下浓缩。所得残渣粗制品，溶于乙醇或乙醚后，可在薄层板上纯化处理。从血液或尿液

提取时，可调 pH 至 9，用氯仿直接振摇提取，挥发去溶剂后的残渣供检测用。

2. 筛选试验

（1）按生物碱微量结晶试验，用已知样品对照。结果见表 17－14。

表 17－14　生物碱微量结晶试验结果

样品	试剂	结晶	灵敏度（μg）
可卡因	碘化铅	羽毛瓣状体	0.025
	氯化金	锯齿形针状	0.025
普鲁卡因	溴化金	片状或针状	0.05
	氯化铂	片状或瓣状体	0.25
利多卡因	溴化金	锯齿形针状	0.05
	碘化铅	长分枝针状	0.25
辛可卡因	溴化金	束状小棒	0.25
	碘化铅	密集瓣状体	0.025

（2）按生物碱颜色试验，无论硫酸或硫酸与甲醛、钒酸铵等均可产生颜色，但缺乏专一性，不再介绍。但对普鲁卡因，可利用其芳伯胺基经重氮化后与 β－萘酚偶合形成红色色素。操作时将残渣少许加 1 滴 1mol/L 盐酸，再加 1 滴 10g/L 亚硝酸钠液和 1 滴 40g/L β－萘酚的 2mol/L 的氢氧化钠液。如含普鲁卡因，则呈红色。

3. 定性方法——薄层层析

吸附剂：硅胶 G。

展开剂：浓氨:甲醇（1.5:100）（R_f 值 0.6）。环己烷:乙醇（85:15）（R_f 值 0.9）。乙酸乙酯:甲醇:氨液（85:10:5）（R_f 0.92）。氯仿:正丁醇:苯:水（60:15:10:15）（R_f 0.34）。

显色剂：碘铂酸钾溶液。氨性硝酸银溶液。10g/L 高锰酸钾溶液。可卡因遇上列显色剂均显紫色。

4. 定量方法

经溶剂提出的粗制检样通过薄层板纯化处理后，定位刮下斑点，溶出后进行定量检测。

（1）紫外分光光度法

刮下的斑点放在温热的 0.05mol/L 硫酸中，加 1 滴亚硫酸钠饱和溶液，并加适量氨液使成碱性，以 2ml 乙醚提取碱性物后分离，过滤，用 0.5～1ml 0.05mol/L 硫酸从醚提取液中反提过来，置紫外分光光度计内，测其最大吸收峰，与标准品制备的标准曲线比较求出含量。

可卡因最大吸收峰在 233nm；普鲁卡因在 279nm。

（2）气相色谱法

色谱条件

①可卡因的检测：

色谱条件Ⅰ：色谱柱：不锈钢柱（1.5m×3mm）。检测器：FID。固定液：5%SE－30涂于Chromosorb W60～80目。柱温：230℃。载气：氮气，30.7mL/min。内标：可待因。

色谱条件Ⅱ：色谱柱：玻璃管（2m×0.3mm）。检测器：FID。固定液：3%OV－17。柱温：270℃（可卡因、苯甲酰芽子碱）；200℃（芽子碱甲酯）。载气：氮气。

②可卡因及其代用品的检测：

色谱条件Ⅰ：色谱柱：玻璃U形管（1.8m×4mm）。检测器：FID。固定液：2.5%SE30涂于Chromosorb G80～100目。柱温：200℃。检测器温度：220℃。载气：氮气，40ml/min。内标：戊巴比妥，保留时间（RT）为3.5±0.2min。

色谱条件Ⅱ：色谱柱：玻璃U形管（0.6m×4mm）。检测器：FID。固定液：2.5%SE30涂于Chromosorb G80～100目。柱温：200℃。检测器温度：220℃。载气：氮气，40ml/min。内标：可待因，具有保留时间为3.8±0.2min。

操作：经薄层板净化处理的斑点刮下，用乙醇－氯仿混合液（1:1）20μl溶下，分别注射1μl到层析柱装置Ⅰ及Ⅱ内，在气相色谱仪内，分别按上述条件进行层析。

现将它们的相对保留时间（RRT）数值列表于下（表17－15），以供参考。

表17－15 几种局部麻醉药品的相对保留时间（min）

药品	RRT	色谱系统
丁卡因（地卡因）	0.54	Ⅱ
普鲁卡因	0.31	Ⅱ
利多卡因	1.82	Ⅰ

（3）高效液相色谱法

利多卡因的检测

色谱条件：色谱柱：不锈钢管，50cm×21mm，Permaphase ODS。检测器：紫外检测器。流动相：异丙醇:甲醇:0.001mol/L氢氧化钠水溶液（50:45:5），流速0.85ml/min。柱温：40℃。

可卡因及其代用品易水解，如果化验未发现原形，需进一步追踪代谢物。如可卡因的代谢物苯甲酰芽子碱或芽子碱甲酯，如用气相色谱/质谱测定，服药后72h仍可检出。此外，利用青蛙散瞳生物学试验可供作鉴识可卡因的佐证。被试动物除瞳孔散大外，且呈现兴奋状态，但可卡因对Vitali试验呈阴性反应，此点有别于亦具散瞳作用的阿托品类生物碱。

十六、乙醇中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

（1）顶空气法（head space analysis）：血液中乙醇的分离提取采用顶气法最适宜。方法是取血样 0.8ml，加抗凝剂 0.2ml，放入 10ml 青霉素瓶中，加盖密闭。在 60℃烘箱加热 30min，用注射器针头插入液面上部，取蒸气 1ml 注入气相色谱仪。

（2）微量扩散法（见后面定性分析）

（3）蒸馏法：对生物检材中的乙醇，多采用蒸馏法分离。

①血液：每毫升血用 2ml 100g/L 钨酸钠和 2ml 1/3 mol/L 硫酸使蛋白沉淀，以防蒸馏时产生泡沫，过滤，或离心取上清液加水稀释后蒸馏之。

②尿液：将尿液以水稀释 25 倍后蒸馏，并要缓慢进行，开始时要注意控制温度。

③唾液：与血液处理相同。

④组织器官：将组织置乳钵中充分研匀，混合，称取 10～50g 于 500mL 锥形瓶中，加 0.3g 酒石酸和 50ml 水，混合液用水蒸气蒸馏法收集馏液 80ml 供检。

2. 筛选试验——碘仿试验

原理：碘与碱作用生成次碘酸盐，能将乙醇氧化成乙醛，乙醛与碘作用，生成三碘乙醛，再与碱作用，生成黄色碘仿。本反应灵敏度 1∶1000。

试剂：

①100g/L 氢氧化钠溶液。

②碘化碘钾试剂 2g 碘化钾与 1g 碘溶于 50ml 水中。

操作：取馏液 2～5ml，放入试管内，加 100g/L 氢氧化钠溶液数滴混合，滴加碘化碘钾试剂至溶液呈浅黄色。在 60℃水浴中上加热，如颜色消退，再加碘液至黄色，多余的碘液可加几滴氢氧化钠除去，静置。

结果：如馏液中含乙醇，即有黄色结晶沉淀析出，置显微镜下观察结晶呈六角形。

注意事项：本反应并非乙醇所特有，乙醛、丙酮、甲基酮及能被次碘酸盐氧化成乙醛或甲基酮的醇均能产生同样反应。

3. 定性方法——微量扩散法

器材：微量扩散皿。

试剂：重铬酸钾－硫酸试剂，重铬酸钾 1.37g，溶于 15ml 水中，然后缓慢加入 2ml 浓硫酸，边滴加，边搅动，放冷后备用。

操作：在扩散皿的内槽中放置重铬酸钾硫酸试剂 2ml，外槽一侧加饱和碳酸钠溶液 1ml，另一侧加检材血 1ml，封闭玻盖，缓慢旋转，使外槽两液混匀，室温下（25℃～30℃）放置 1h，观察结果，如检材内含乙醇，因其含量大小而呈现黄绿至蓝色变化，见表 17－16。

表 17-16　血中乙醇不同含量的颜色变化

含乙醇 g 数（%）	重铬酸钾硫酸识别颜色	结果
0.00	鲜黄色	0
0.08	黄-黄绿	+
0.15	黄绿-绿	++
0.23	绿-深绿	+++
0.30	深绿蓝色	++++

注意事项：本实验应用时应作空白及阳性对照。

4. 定量方法

（1）呼气中乙醇的定量方法——检气管法

仪器：检气管是由内径约 3mm、全长约 100mm 的细玻璃管制成的，管内充填的是细玻璃颗粒（40~60 目），其中有三段检测剂，每段长约 1.5cm 间隔 1cm，填充剂全长 4.5cm，两端以脱脂棉固定，玻管两端熔封之。

操作：割开检气管两端，将被检者的呼气（500~1000ml）吹入气球，立即将检气管一端插入气球，另一端与真空泵或注射器连接，然后将气球内空气抽空，取掉气球，连续保持抽气 2min，取下检气管，用小火焰边转动边加热，乙醇浓度如表 17-18。

检测剂：取 40~60 目硅胶 100g 吸附由重铬酸钾 6.0g，硫酸 6.0ml、水 100ml 配成的溶液。吸附后真空干燥即可填装玻璃管。

表 17-18　呼气中乙醇浓度的检测

检气管变色结果	呼气中乙醇浓度（mg/L）
第一段	<0.25
第二段	>0.25
第三段	>0.50

（2）ADH 酶法（alcohol dehydrogenase）

原理：ADH（乙醇脱氢酶）可将乙醇氧化成乙醛的同时，发生辅酶 NAD^+ 还原成 $NADH_2^+$ 的反应。

$$CH_3CH_2OH + NAD^+ \xrightleftharpoons{ADH} CH_3CHO + NADH + H^+$$

本反应是一特异性反应，反应产物 NADH 于 340nm 处有最大紫外吸收且其吸收度 A 与其含量成正比（线性范围 0~500mg%），因而可以利用紫外吸光度法测其 A 值，然后推算血液中乙醇的含量。

试剂：

①3.4%（V/V）高氯酸溶液。

②ADH液：约7500U/0.1ml（用时新配）。

③NAD 0.02mol/L NAD烟酰胺腺嘌呤二核苷酸（用时新配）。

④氨基脲缓冲液：取0.1mol/L氢氧化钠300ml依次加入盐酸氨基脲25g，甘氨酸0.5g溶解即成。

⑤乙醇。

单位测定法：取氨基脲缓冲液6.0ml，NAD液0.2ml，10%乙醇0.4ml混合之。用2只石英比色杯（1cm厚），各取上述混合液2.9ml，其中一只加0.1ml蒸馏水作空白，另一只加稀酶液0.1ml，30s后于340nm处测吸收度。

此数值的2倍为1min吸收度。

规定相当于1min吸收度的0.1%的酶量为1U。

操作：

①标准曲线的绘制：以新鲜人全血配成含乙醇量为25、50、75、100、125mg/100ml的溶液，然后各取0.5ml加3.4%（V/V）高氯酸溶液2.0ml，混合，于3000r/min离心5min，除去蛋白，取上清液作标准液。此液0.1ml分别含乙醇为5、10、15、20、25μg。

于100ml锥形瓶中，加氨基脲缓冲液30ml、NAD液0.6ml、ADH液0.6ml，混合后于常温放置30min。取5.5ml磨口带塞试管6只，各加上述混合液4.9ml，其中一只加蒸馏水0.1ml作对照，其余5只各加1ml标准液（浓度为25、50、75、100、125μg%）在室温下放置1h，于340nm处测吸收度，绘制标准曲线。

②测定检材 取检材0.5ml经沉淀蛋白处理后，按上述操作，测定吸收度，用标准曲线求乙醇含量。

(3) 气相色谱分析方法

试剂

①固定相液体：20%聚乙二醇20ml的硅烷化101白色担体（60~80目）。

②标准液：取色谱纯无水乙醇0.5ml（390mg）置于100ml容量瓶中，加入正常血至刻度，配成乙醇含量为390mg/100ml的标准液。

③工作液：取标准液和正常人血液分别配成100ml血液含乙醇量（mg）为6.094、12.187、24.375、48.75、97.5、195、292.5、390的工作液。

④内标液：取色谱纯正丙醇5ml，置人100ml容量瓶中，加入蒸馏水至刻度，配成正丙醇含量为400mg/100ml的内标液。

⑤检材处理：用微量吸液器分别吸取待测样品血液和内标溶液各0.5ml，置人10ml的试管内，用旋涡混合器混匀30s。

色谱条件：色谱柱：0.3cm×3m不锈钢柱。柱温：110℃。注样器：柱头进样器温度200℃。检测器：FID温度250℃。燃烧气：H_2 30ml/min。助燃气：300ml/min。载气：N_2 30ml/min。

操作：

①吸取1μl处理好的检材液，直接注人气相色谱仪，记录样品的乙醇峰面积积分值和正丙醇内标峰面积积分值，内标法定量。

②按上述操作方法，用不同血液乙醇浓度的工作液代替待测样品测得乙醇峰面积与

内标峰面积积分值之比分别为：0.0131、0.0248、0.0508、0.1016、0.2117、0.4261、0.6726和0.8669。

③以 X 表示酒精峰面积积分值和内标峰面积积分值之比，以 Y 表示检材中酒精的浓度，建立标准曲线的回归方程：

$$Y = 2.0942 + 443.3401X$$

直线的相关系数 $r = 0.9997$（$P < 0.01$）

④回收率与精密度试验。取5个不同血液乙醇浓度点的工作液，按上述步骤进样，由乙醇峰面积与内标峰面积积分值之比，代入标准曲线的回归方程，计算检测出的乙醇含量，结果如表17－19。

表17－19 乙醇回收率与精密度试验

浓度值（mg/dl）	检测次数	检测平均值	s	回收率	精密度CV%
24.35	9	24.572	0.0384	100.81	0.4268
48.75	9	67.746	0.1675	97.94	1.8606
97.50	9	96.642	0.5169	99.12	5.7429
195.00	9	191.200	0.3549	98.05	3.9436
390.00	9	389.930	0.6645	99.47	7.3838

注意事项：

①检材一般要用全血，如用血清或血浆，测定结果要偏高10%。据报道尿为血液的1.25倍，吸收期与排泄期的浓度不一样。

②检样放置温度要与标准管测定时温度相同。

（4）分光光度法

原理：乙醇与重铬酸钾－硫酸反应生成的产物在450nm处的吸收度与其浓度成正比。

试剂：①0.05mol/L硫酸。②钨酸钠溶液：溶解11.2g钨酸钠于水，用水稀释到100mL。③9mol/L硫酸。④重铬酸钾溶液：溶解1.0500g重铬酸钾于9mol/L硫酸并稀至1L。⑤乙醇标准液：精密吸取乙醇适量，加到纯血液中，配成以下浓度乙醇标准液：0、80、160、240、320mg/100ml。

操作：

①取7只玻璃蒸馏瓶，各加20ml蒸馏水，然后分别取2.0ml试样（血或尿）、蒸馏水（试剂空白）及5种乙醇标准液，再分别加入5.0ml 0.05mol/L硫酸及5.0ml钨酸钠溶液，轻转瓶子，使内容物混合均匀沉淀蛋白质。

②蒸馏8～10min，分别收集馏液8～9ml于10ml容量瓶中，用适量水稀释到标线。

③取7只试管，各加3ml重铬酸钾液，再分别取1.0ml上述馏出液，将试管放在沸

水浴中 15min（沸水液面高于试管内容物液面），室温下冷却。

④以水样试管内的内容物为参比，在 450nm 处测其吸收度。

注意事项：试样中若含丙酮及其他氯化烃类化合物则有干扰，可先取部分馏液作预试加以判断。

上述定量方法，以气相色谱较简便。

十七、甲醇中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

同乙醇中毒，有微量扩散法及顶空法。由于甲醇沸点低、易挥发，应用水蒸气蒸馏法分离，但分离甚慢而使蒸馏时间延长，且馏出液中甲醇含量甚少。故试验时应反复蒸馏，取得含量较浓的馏液部分，方可供试。

2. 定性方法

甲醇进入人体后，在代谢过程中会产生甲醛和甲酸，在采用化学检测方法时，可取蒸馏液作醇的类别试验，然后再进一步氧化成甲醛后，利用甲醛的反应鉴别。

（1）醇的类别反应

原理：醇类在碱性条件下可与苯酰氯发生酯化反应，生成具有香味的苯甲酸乙酯。

试剂：苯酰氯。100g/L 氢氧化钠。

操作：取检材馏液 2ml，加几滴苯甲酰氯，于振荡器中逐滴加入 100g/L NaOH 溶液到苯甲酰氯气味消失。如检材中含甲醇，可产生苯甲酸甲酯的香味。

注意事项：本反应是醇类都具有的反应，并非甲醇独有。

（2）氧化成甲醛后检测

原理：利用弱氧化剂氧化铜将甲醇氧化成甲醛，再利用变色酸在浓硫酸存在下与甲醛脱水缩合可形成紫红色产物。检测限 0.14μg。该有色产物于 580nm 处有吸收峰，可用系列标准对比，作比色测定其含量，线性范围约为 0.05～1.2μg/ml。

试剂：高锰酸钾试剂：3g 高锰酸钾溶于 15ml 磷酸与 85ml 水中。变色酸。浓硫酸。酸性亚硫酸钠。铜丝。

操作：将铜丝卷成螺旋状，在氧化焰中灼烧使表面生成黑褐色氧化铜，趁热立即浸入馏液，取出铜丝又烧，再浸，反复多次，可使甲醇全部氧化成甲醛。

取处理过的馏液 0.1ml 于小试管中，加 2 滴 $KMnO_4$ 试剂。放置 2min 后，用少许酸性亚硫酸钠脱色，再加少许变色酸粉末，旋转混合溶解，然后将试管倾斜，顺管壁慢慢加入 3ml 12mol/L 硫酸，使沉积于试管底部。

结果：如有甲醇存在，于两液交界处呈现紫色环，混合后全部成紫色。

注意事项：甲醇的定性分析，如需将其氧化成甲醛，然后按甲醛的定性方法加以鉴定时，必须在分析甲醇前，检查检材中有无甲醛存在，在确证无甲醛之后，再将甲醇进一步氧化成甲醛来加以鉴定，若检材中含有甲醛，则应先将其除去，再作氧化处理。除去甲醛的方法，可以在馏液中加入硝酸银溶液与稍过量的氢氧化钠溶液，使甲醛被氧化

银氧化成酸，取过滤液检测甲醇。

3. 定量方法

（1）变色酸法

原理：同上。

试剂：A液：5%（ml/ml）磷酸。B液：50g/L高锰酸钾溶液。C液：无水亚硫酸钠5g溶于20ml蒸馏水中。D液：浓硫酸（比重1.84）。E液：20g/L变色酸钠溶液。

操作：取水蒸气蒸馏液10ml，稀释成100ml，配成检液，按表17-20进行。

取各种浓度标准液及检液1ml分别置于试管中，各加A液0.1ml、B液0.2ml，振摇后静置10min，然后加C液0.3ml，再仔细加入D液3ml，立即加E液2滴，各管一起振摇，稍静置后，在80℃水浴中加热15min，呈现紫红色，于580nm处测吸收度，根据标准曲线可求出检材中甲醇含量。

表17-20 甲醇比色标准液（变色酸法）

标准管号码	0.1%甲醇溶液（ml）	95%乙醇（ml）	水（ml）	检样1ml中含甲醇量mg（换算）
1	0.25	0.75	49.00	0.05
2	0.50	0.75	48.75	0.1
3	1.0	0.75	48.25	0.2
4	2.0	0.75	47.25	0.4
5	3.0	0.75	46.25	0.6
6	4.0	0.75	45.25	0.8
7	5.0	0.75	44.25	1.0
8	6.0	0.75	43.25	1.2

（2）尿中甲醇的测定（顶空气相色谱法）

色谱条件：色谱柱：1.6m×4mm玻璃柱；充填GDX-02（60~80目）200℃通氮气活化24~48h。检测器：FID，检测器温度190℃。气化室温度130℃；柱温190℃。载气：氮气流速60ml/min。

操作：

①甲醇标准曲线的绘制：取6个顶空瓶，各加入2g无水硫酸钠，除空白瓶外，其余5瓶分别加入不同浓度的甲醇标准液正常人混合尿加至6瓶体积达2ml，使甲醇浓度分别为0.0、0.60、10.0、14.0、20.0μg/ml。立即封闭瓶口，混匀后置65℃水温箱1h。取出后立即用1ml注射器抽取上部气体0.5ml，分别进行测定。各重复3次，取峰高均值，以甲醇浓度（μg/ml）为横坐标，峰高均值（mm）为纵坐标绘制标准曲线。

②样品尿测定：取尿样2ml按标准曲线绘制步骤同样操作。根据峰高在标准曲线上查得甲醇的浓度。

③对照试验：取2.0mL正常人混合尿与样品尿同时进行测定。结果计算：

尿中甲醇含量　　　　　(mg/L) $= C \cdot K$

C：在标准曲线上查得的甲醇浓度（μg/ml）；K：尿样换算成标准比重（1.020）下的浓度校正系数。

注意事项：

①从取检材尿到检出全过程都要防止甲醇挥发遗失和污染。

②加无水硫酸钠可减少水蒸气压力，提高方法的灵敏度。

③本法操作简单、准确，选择性强，能使共存物分离，测定不受干扰。

④本方法最低检测浓度为0.5mg/L；测量范围0～20mg/L。

4. 尿中甲酸的测定

甲醇中毒时，尿中甲酸的排泄量增加。因此，测定尿中甲酸的量可判定是否甲醇中毒，这在甲醇中毒后，经1～2天再采取尿液进行测定是比较明显的。

原理：甲酸可以将氯化汞还原成氯化亚汞，根据氯化亚汞的量，或测定剩余氯化汞的量可以测知甲酸的含量。

$$HCOOH + 2HgCl_2 \longrightarrow Hg_2Cl_2 \downarrow + CO_2 \uparrow + 2HCl$$

试剂：25%（ml/ml）磷酸。碳酸钙。饱和氯化汞溶液。

操作：

（1）取尿300ml，加25%磷酸30ml酸化，先用小火蒸馏以防发泡，然后逐渐加大火焰，蒸出300ml后，加蒸馏水300ml再蒸馏，如此操作至馏液对石蕊试纸不显酸性为止，一般蒸馏可达1500～2000ml为止。

（2）馏液中加入过量的碳酸钙，使甲酸成钙盐溶于水中，蒸发浓缩至30ml，过滤除去不溶物，滤纸上残留物用水冲洗几次，合并滤液于三角烧瓶中，加入饱和氯化汞50～60ml，于沸水浴上回流2～3h，生成的氯化亚汞沉淀趁热用古氏坩锅过滤，依次用水、乙醇、乙醚冲洗，100℃～110℃干燥1h，称量

$$甲酸量 = 氯化亚汞量 \times 0.0977$$

十八、异烟肼中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

取检材适量，用氨水或碳酸氢钠调成弱碱性（pH<9），用甲醇、乙醇等量混合液提取，然后将醇浸出液通过装有0.3～0.5g活性炭、5gⅢ级中性氧化铝、10g无水硫酸钠的柱子净化。过柱后的醇液在80℃～90℃水浴上挥发干，残渣可用薄层及化学方法进行定性分析。残渣亦可用异戊醇溶解后过滤，滤液置分液漏斗中，用适量0.01mol/L

盐酸反提，反提液可供紫外分光光度法定性或定量检验。

2. 筛选试验

(1) 荧光反应（灵敏度 0.1μg）

原理：异烟肼与水杨醛作用可生成异烟腙。在氨碱条件下呈现黄绿色荧光。

试剂：酸性水杨醛饱和溶液。临用前取 9ml 水杨醛饱和水溶液加 1ml 冰醋酸混合。

操作：取检液和酸性水杨醛饱和水溶液各数滴混合，如异烟肼含量高，混合液呈黄色。

溶液移置滤纸上，在空气中放 3～5min，再置浓氨水上熏片刻，于紫外灯下观察，如有异烟肼，呈黄绿色荧光。氨液消失后，荧光也随之消失，如再熏氨，则荧光再现。

应作空白对照。

(2) 还原反应

亚硒酸反应

原理：异烟肼与亚硒酸相遇时，能将其还原成单质硒而成红色。

操作：取检液数滴于白瓷板上，加亚硒酸晶粒数颗，如有异烟肼，溶液呈红色。

氨性硝酸银反应

原理：异烟肼能使氨性硝酸银还原成银镜。

试剂：氨性硝酸银试剂。

操作：取检液 1～2ml 置试管中，加 1ml 氨性硝酸银溶液。如有异烟肼，即发生气泡与黑色混浊，或在试管壁上生成银镜。

3. 定性方法——薄层层析法

吸附剂：硅胶 G 或硅胶 CMC。

展开剂：丙酮:无水乙醇（3:2），R_f 值 0.58。丙酮:甲醇（8:2），R_f 值 0.55。氯仿:甲醇（9:1），R_f 值 0.40。氯仿:甲醇（8:2），R_f 值 0.45。

显色剂：碘化铋钾试剂，灵敏度 10μg。

4. 定量方法——紫外分光光度法

原理：异烟肼的 0.01mol/L 盐酸反提液，在 265nm 处有最大紫外吸收，且吸收度与其浓度成正比。可用于测定检材中异烟肼的含量。

试剂：异烟肼标准液 0、5、10、15、20、25、30μg/ml。0.01mol/L 盐酸。甲醇－乙醇混合液（1:1）。

操作：

(1) 标准曲线绘制：取异烟肼标准溶液在紫外分光光度计上描绘紫外吸收光谱并测其在 265nm 处吸收度。以浓度为横坐标，吸收度为纵坐标绘制标准曲线。

(2) 检材测定：称取一定量检材，同时称取与检材同类的空白检样 2 份，1 份作空白，另 1 份加入 0.5mg 异烟肼标准对比。3 份检材分别按上述提取方法进行提取纯化后，用 0.01mol/L 盐酸定容，分别在紫外分光光度计上描绘紫外吸收光谱并测定 265nm 处吸收度。

检材如含异烟肼，所得吸收光谱图应与标准对比检样相似，且在 265nm 处两者吸收度与空白样吸收度的差值应与浓度成正比。

计算：

$$C_{检} = \frac{A_{检} - A_{空}}{A_{标} - A_{空}} \times C_{标}$$

式中　$A_{检}$：检材在265nm处吸收度；$A_{标}$：标准品在265nm处吸收度；$A_{空}$：空白检材在265nm处吸收度；$C_{标}$：加入标准异烟肼的浓度（mg）。

十九、大麻中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

从生物检材和麻烟、麻叶内萃取大麻酚类物质，一般可采用有机溶剂加热回流提取，溶剂可选用苯、氯仿和石油醚。

血液、尿液检材中大麻酚类物质的萃取，可用正己烷于盐酸酸化后振摇提取，溶剂经挥发干得粗制品。

手指、牙齿上的烟釉可用氯仿浸泡手指或口腔洗液进行化验。

用有机溶剂提出的提取物溶于苯，通过葡聚糖凝胶 LH－20 柱或 60～100 目的硅镁吸附柱净化，再将苯溶剂挥发至近干，残液可直接供薄层点样或气相色谱进样。

2. 筛选试验

（1）荧光反应：将提取物溶于石油醚中，再吸于滤纸上，待挥发干溶剂后喷以冰醋酸，纸上呈现红色斑点，移置紫外灯下观察呈绿色荧光。

（2）香荚兰素反应：大麻酚类与香荚兰素先生成绿色，在浓盐酸酸性条件下由绿色转变为紫色，并可转移到氯仿中。取油样 0.5ml，加 20g/L 香荚兰素无水乙醇溶液 1ml，加盐酸 0.5ml，用玻棒混匀，如有大麻酚存在，5min 后显绿色。

（3）糠醛反应：经石油醚提出的残渣，溶于乙醇，再与 10g/L 糠醛－乙醇试剂及浓盐酸数滴混合，蒸干，于此残留物上滴加浓硫酸－无水乙醇试剂，渐显紫红色。

3. 定性方法——薄层色谱法

（1）薄层色谱条件 1（灵敏度 0.1μg）

吸附剂：硅胶 G。

展开剂：苯：正己烷：二乙胺（25:10:1）。

显色剂：重氮对氨基苯磺酸。对二甲氨基苯甲醛。

（2）薄层色谱条件 2

吸附剂：硅胶 H－1%CMC（105℃活化 0.5h）。

展开剂：苯：乙酸乙酯（8:2）。

显色剂：lg/L α 亚硝基 β 萘酚浓硫酸试剂，加热显色。结果分离出 7 个显色斑点。

检样处理：先经氯仿回流 15min 提取毒物后，氯仿浓缩至 1ml。

（3）薄层色谱条件 3

吸附剂：活化氧化铝：无水硫酸钙：水（22:3.0:50）混合浆状物，涂铺在20cm×20cm玻璃板上达300μm厚，室温中干燥，活化30min，备用。

展开剂：氯仿：苯（50:50）。

显色剂：坚牢蓝B试剂。

(4) 薄层色谱条件4

吸附剂：硅胶G

展开剂：石油醚：氯仿（9:6）。

显色剂：坚牢蓝B试剂、显紫红、橙红色斑点。

4. 定量方法

(1) 气相色谱法

色谱条件：色谱柱：Chromosorb GAW/DMCS（80～100目）填充柱，涂以2.5%SE－52（250℃）或1%OV－17（230℃）。检测器：FID。气化室温度：340℃。

大麻衍生物保留时间如下表17－21所示。

表17－21 大麻衍生物的保留时间（min）

	大麻二酚	四氢大麻酚	大麻酚
SE－52柱	2.4	3.1	3.7
OV－17柱	3.85	5.2	6.6

检样处理：将净化处理过的试样，经甲基衍生化后进行测定。

(2) 液相色谱法

色谱条件：色谱柱：25cm×0.49cm内径不锈钢柱，柱内填充有硅胶C_{18}。流动相：甲醇：0.01mol/L硫酸（4:1）。流速：2ml/min。压力：110Pa。UV检测器：254nm或220nm。进样体积：2μl。检样处理：以1ml氯仿：甲醇（1:9）混合溶剂，内含8g/L双－N辛基钛酸酯提取100mg大麻属树脂。

二十、烟碱中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

检材可用三氯乙酸沉淀蛋白，分离除去蛋白，水溶液经碱化后，再用乙醚提取，挥发干乙醚，残留物待检。此外，也可采取水蒸气蒸馏法分离，馏液再用有机溶剂提取，这样获得的烟碱纯度较好。

2. 筛选试验

(1) 对二氨基苯甲醛反应

试剂：对二氨基苯甲醛试剂，1g对二氨基苯甲醛溶于10ml盐酸中。

操作：取提取液2～3滴于白色反应板上，加1ml对二氨基苯甲醛试剂。

结果：如含烟碱则在接触面呈紫红色。

（2）微量点滴试验

试剂：

①磷酸盐－醋酸溶液：取15.5g磷酸二氢钠与4g磷酸氢二钠溶于35ml热水中。稍冷后，加50ml醋酸并加水稀释到100ml。

②氧化剂混悬液：取0.1g铋酸钠与0.3～0.4ml磷酸盐－醋酸溶液置乳钵内，研匀后，再用磷酸盐－醋酸溶液稀释至5ml。此液应临用时配制。

操作：取直径1mm之毛细管，加入1.5～2.0mm高度的氧化剂混悬液，及2倍体积的烟碱供试液。然后小火熔封毛细管末端，浸入沸水中2min，取出，置离心机进行分离，除去沉淀部分。吸取上层清液，放入瓷皿或坩锅中，在水浴上蒸发至干。在蒸发过程中，残渣逐渐变蓝或蓝绿色示有烟碱。

如检材是尿液，可取尿7～8ml于离心管中，加入盐酸1滴、石油醚5ml，振摇提取2min。离心分离，弃去上层石油醚，剩余溶液加入浓氢氧化钠数滴，调成碱性。再用4ml石油醚提取，离心分离。将石油醚层放入蒸发皿中，加1滴冰醋酸和1滴水，在水浴上蒸去溶剂，残渣按上法检验烟碱。

注意事项：

本反应是烟碱的专一确证试验。检出灵敏度为0.25μg/ml。

3．定性方法

（1）薄层色谱法

吸附剂：硅胶G或硅胶CMC

展开剂：环已烷:二乙胺（9:1）。环已烷:氯仿:二乙胺（5:4:1）。苯:醋酸乙酯:二乙胺（7:2:1）。显色剂：碘化铋钾试剂P。

（2）青蛙毒性试验

将供试液0.5～1.0ml注入蛙的淋巴囊内，青蛙出现后肢向前伸直，脊柱卷曲，状似坐姿，或四肢同时向前伸，而脊柱前倾弯曲的特殊痉挛现象。蛙的强直性痉挛有别于士的宁的中毒症状。

（3）紫外分光光度法

按生物碱类的一般测试法进行。烟碱于0.05mol/L硫酸中λ_{max}260nm，$E_{1cm}^{1\%}=343$；5%乙醇中λ_{max}261nm。

4．定量方法——气相色谱分析

色谱条件：色谱柱：玻璃柱（183cm×6.4mmi.d.）填充30%OV－22/Gas chrom Q（80～100目）为固定相。检测器：FID，温度270℃。载气：N_2 60ml/min、H_2 40ml/min、空气500ml/min。柱温：180℃。进样温度：260℃。内标物：3，3－二乙基－5－甲基2，4－胡椒嗪二酮。

操作：以内标定量法，通过检测烟碱与内标物的峰高或峰面积，可计算得到烟碱量。检测范围5～10μg。

二十一、苯丙胺中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

取尿50ml，加盐酸使成酸性，用30ml乙醚提取，弃去醚液，加人氨液使尿呈弱碱性（pH10），用乙醚或氯仿液提取2次，每次50ml，合并提取液，用水洗涤，过滤，加入少量酒石酸，蒸发至干。

苯丙胺及甲基苯丙胺亦可按下法提取　取尿100ml，加4g氢氧化钠（即1mol/L氢氧化钠），用水蒸气蒸馏，慢慢收集100ml馏液于10ml 0.25mol/L硫酸中（总体积为100ml）。将溶液蒸发至近于1ml，用水稀释至5ml，校正溶液pH约为1.5。

2. 筛选试验

（1）甲醛硫酸反应：取残渣加甲醛硫酸试剂，显绿黄色。

（2）茚三酮反应：取残渣加茚三酮试剂，放置后显粉红色→紫红色，加热显色更快。

3. 定性方法

（1）紫外分光光度法 硫酸苯丙胺在0.05mol/L硫酸中251.5nm、257nm、263nm处有最大吸收，$\lg E_{1cm}^{1\%}$分别是5.5，15，8。

盐酸甲基苯丙胺在0.05mol/L硫酸中251.5nm、257nm、263nm处有最大吸收，$\lg E_{1cm}^{1\%}$分别是8，10，8。

（2）薄层色谱法

吸附剂：硅胶G。

展开剂：丙酮：25%（V/V）氨水（99∶1）。甲醇∶乙醚（8∶2）。环己烷∶苯∶二乙胺（75∶15∶10）。氯仿∶乙醚∶甲醇∶25%（V/V）氨水（75∶25∶5∶1）。正丁醇∶醋酸∶水（4∶1∶5）。

显色剂：荧光法。10g/L高锰酸钾溶液。碘化铋钾试剂。

4. 定量方法

（1）荧光分光光度法

硫酸苯丙胺在醋酸-醋酸钠缓冲液中，与乙酰丙酮、甲醛在60℃反应1h，生成的二甲吡啶衍生物，以415nm激发，在482nm处有吸收峰。依次可进行硫酸苯丙胺的含量测定。

（2）气相色谱法

色谱条件：色谱柱：长183cm，外径6mm玻璃柱。装填涂有5%OV-17的80～100目Chromosorb W HP（高效硅藻土）担体。检测器：配有^{63}Ni放射源的ECD电子捕获检测器。载气：氩和5%甲烷，60ml/min。温度：开始190℃（2min），然后以16℃/min速率升至260℃。进样口温度：220℃。检测器温度：300℃。在上述条件下，苯丙胺保留时间是3.9min，甲基苯丙胺是5.9min。

试剂：内标液：溶解10mg盐酸甲氧基苯丙甲胺于水中，稀释至100ml。用时再稀释

10倍，得 10μg/ml 内标工作液。标准液：溶解 13.6ml 硫酸苯丙胺于水中，并稀释至 100ml，得 100μg/ml 贮备液。同时配成下列稀释标准工作液（表 17－22）。氢氧化铵溶液用水稀释 20ml 浓氢氧化铵（28%～30%）至 100ml。三氯乙酰氯。甲苯。6mol/L 氢氧化钠。

表 17－22 苯丙胺标准工作液的稀释法

	苯丙胺浓度（μg/ml）	贮备液（ml）	最后容积（ml）
血液	0.025	0.025	100
	0.050	0.050	100
	0.100	0.100	100
尿	0.5	0.5	100
	1.0	1.0	100
	5.0	5.0	100

操作：

①血液分析：取 2ml 全血放入 100ml 顶部有螺旋盖的试管内，再加入 10μl 内标工作液，2ml 氢氧化铵和 1ml 甲苯。取每种苯丙胺标准溶液各 2ml，如上进行平行操作，接着进行第 2 步。

②尿分析：取 2ml 尿放入 100ml 顶部有螺旋盖的试管中，再加入 100μl 内标工作液，2ml 氢氧化铵和 1ml 甲苯。取每种苯丙胺标准尿液 2ml，如上进行平行操作，然后进行第 3 步。

③旋涡混合 3min，离心分层。移甲苯（上层）于一个 10ml 顶部有螺旋盖的干净试管内，注意不要含下层水。

④加 10μl 三氯乙酰氯，慢慢旋涡试管，使之混合。然后盖上试管，室温放置 30min。

⑤加 2ml 6mol/L 氢氧化钠于试管内，用力振摇，离心分层后，产生透明甲苯上层液。

⑥吸取 3μl 甲苯层进入气相色谱仪。

计算：对比分析每种检材样品和标准样品溶液，计算出苯丙胺对内标峰的峰面积比。

比较已算出的峰面积比和平行操作的苯丙胺标准液峰面积比，以确定血液和尿液中苯丙胺的浓度。

注意事项：服 10～15mg 剂量苯丙胺后，4～6h 内，血液苯丙胺浓度达 0.04～0.06μg/ml 范围。滥用药者血液苯丙胺浓度至少两倍于此。这取决于服用量。

在 1 次服 10～15mg 剂量后，尿中药物最大浓度在 3～5μg/ml 之间，服后 24h 可达此浓度。而滥用药者尿中药物浓度至少 10 倍于服治疗量后观测到的浓度。在该条件下，药物浓度常超过 75μg/ml，有时高达 200～300μg/ml。

(3) 液相色谱法

色谱条件：色谱柱：C_{18} 4.6mm×25cm。流动相：磷酸二氢钠缓冲液（pH3）：乙腈：甲醇＝60：30：10。流速：1.2ml/min。检测器：UV 215nm 灵敏度 0.02AUFS。内标：麻黄碱 线性范围：0.2～20μg 最低检出量：25.0×10^{-7}g。

二十二、氰化物中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

(1) 水蒸气蒸馏法

原理：氢氰酸具有较高的蒸气压，当与水同时加热或通入热水蒸气时，能随水蒸气在较低的温度下沸腾蒸馏出来，在碱性条件下被冷却收集，达到分离的目的。

试剂：溴甲酚紫指示剂：取溴甲酚紫 0.05g，溶于 20ml 乙醇中，加水稀释至 100ml 即可。100g/L 醋酸铅溶液。0.1mol/L 氢氧化钠溶液。饱和酒石酸溶液。

操作：取检材 10～50g 捣碎置检材瓶中，加 2 倍水，加溴甲酚紫指示剂数滴，用酒石酸溶液酸化至黄色，再加适量 100g/L 的醋酸铅溶液，在接受瓶中加 5ml 0.1mol/L 氢氧化钠溶液，并将接受瓶置冰浴内，蒸馏液出口要插入 NaOH 溶液液面下，以防氢氰酸散失。另取 1000ml 烧瓶作为水蒸气发生瓶，倒入热水，投入几块小沸石，上插安全管。用连接管将检材瓶与水蒸气发生瓶相连，将检材瓶浸入水浴锅中并接好冷凝管。检查所有瓶塞及各接头处紧密不漏气后，将水蒸气发生瓶及水浴锅同时加热，收集馏液备检。

(2) 微量扩散法

操作：在内槽先加入 0.1mol/L 氢氧化钠溶液 0.5ml 作为吸收剂，在外槽一侧滴加 3.6mol/L 硫酸 0.5ml 作为释放剂，盖上盖玻璃，在另一侧留一缝隙，由此加滴检材（血或组织匀浆）1～2g，先不要与硫酸混合，待盖封闭后（用 6mol/L 硫酸作为密封液），再利用倾斜旋转的作用，使外槽一侧检材和另一侧硫酸混合，放室温中，扩散 2h。若加温可缩短时间。内槽中吸收液备用。

2. 定性方法——直接快速普鲁士蓝法

原理：氰离子在碱性条件下，与硫酸亚铁作用，生成亚铁氰络盐，用盐酸酸化后，与高铁离子反应，生成普鲁士蓝。

试剂：100g/L 酒石酸溶液。200g/L 硫酸亚铁溶液。100g/L 氢氧化钠溶液。10%（ml/ml）盐酸。

操作：取检材 5～10g，置三角烧瓶中，加蒸馏水调成粥状，加 100g/L 酒石酸调成酸性，立即于瓶口上盖一滤纸，并迅速往滤纸中央加 1～2 滴新配的 200g/L 硫酸亚铁溶液，稍干后，再加 1～2 滴 100g/L 氢氧化钠试液，然后缓慢加热，至微沸后有蒸气产生，把滤纸取下，浸入 10%盐酸中。

结果：如含氰化物，则滤纸立即显蓝色。

注意事项：

①本法灵敏度为 0.1～10μg。

②本法突出的特点是不需要水蒸气蒸馏。因而体现了快速的特点。

③如检材为血液时，可加20%（ml/ml）三氯乙酸酸化并使蛋白凝固。

3. 定量方法

（1）可见光分光光度法

从微量扩散皿内槽吸出0.1ml吸收液，移入一5ml的试管中，加1ml 1mol/L磷酸液和0.5ml 0.25%氯胺T水溶液，混合后放置2～3min，加1.5ml显色剂，混匀。放10min，呈明显红色示有CN－存在。用分光光度计在580nm测定吸收度。对试剂空白、2.5～10μg氰化物标准液同上操作扩散和测定，绘制标准曲线。求出检材中含量。

显色剂：取3g巴比妥酸，15ml吡啶，3ml浓盐酸在25ml容量瓶中混合溶解，并加水至刻度，过滤。每天需新鲜配制。

1mol/L磷酸二氢钠溶液：取$NaH_2PO_4 \cdot H_2O$ 13.8g用水稀释至100ml。

标准液的制备：取化学纯氰化钾0.2411g溶于1L蒸馏水中，则每毫升相当于含氢氰酸0.1mg。取此液10ml，再于容量瓶中稀释至1L，则每毫升相当于氢氰酸0.001mg，即1μg。

（2）顶空气相色谱法检测氰化物

色谱条件：SP－501N型气相色谱仪。检测器：FID。色谱柱：2m×3mm玻璃柱，0.4%carbowax 1500/carbopa A。

柱温：50℃，汽化室温70℃，检测器温70℃。N_2气流速：35ml/min。

检材处理：取血5ml加蒸馏水5ml稀释，如检材为脏器组织应先制成匀浆，再按一定倍数用蒸馏水稀释成稀糊状。

操作：

取含0.0、0.2、0.4、0.6、0.8、1.0、1.2μg/ml 6种不同浓度的标准氰化物溶液及稀释一定倍数的检材液各5ml，放入顶空瓶（10ml青霉素瓶）中各加入0.5ml二氯甲烷，振荡使成为二氯甲烷饱和液，封闭瓶盖从胶盖注入40%硫酸0.5ml，振摇混匀后置40℃恒温箱15min，取出，立即用预热好的注射器（气密性）抽取瓶中液上气100μl，注入GC检测。

以氰化物的浓度为横坐标，以氰氢酸与二氯甲烷的峰高比为纵坐标，绘制标准曲线，对检材中氰化物进行定量。

二十三、一氧化碳中毒的分析鉴定

1. 筛选试验——扩散法

原理：碳氧血红蛋白与硫酸作用，即释放出一氧化碳，它可使氯化钯还原形成钯镜。

$$PdCl_2 + CO + H_2O \rightarrow Pd + CO_2\uparrow + 2HCl$$

试剂：0.01mol/L氯化钯溶液。10%（ml/ml）硫酸溶液。甘油。

操作：取扩散皿（孔威碟）一个，内圈加入0.5ml $PdCl_2$溶液，外圈一侧放入0.5ml检材血，另一侧放入0.5ml 10%硫酸溶液，先不要让它们接触。然后在扩散皿外沿壁上涂少量甘油，盖上盒盖，使其密封，再轻轻摇晃，使血液与硫酸液充分接触。20min至2h内观察结果。如为一氧化碳血，则氯化钯溶液表面将形成发亮的钯镜。如为正常血，则不出现钯镜。

本试验应取正常血作对照试验。

2. 定性方法

（1）煮沸法

操作：取检材血2~3ml于小试管中，在水浴锅上加热，使其发生凝固。

结果：如为一氧化碳血，呈砖红色凝固体，而正常血则呈灰褐色或黑褐色凝块。

注意事项：该方法最简便，不需任何试剂，在勘查现场时即可进行，但碳氧血红蛋白含量要在40%以上方可测出。

（2）碱液稀释法

试剂：100g/L NaOH溶液。

操作：取稀释检材血（1:100）2~3ml，加100g/L NaOH溶液1~2滴，如为正常血，则立即变成草黄色；如为碳氧血红蛋白血，则在2~5min后变成草黄色。碳氧血红蛋白含量在20%以上方可检出。

（3）鞣酸法试剂：30g/L鞣酸溶液（新鲜配制）。10g/L铁氰化钾溶液。

操作：取检材血5滴于小试管中，加水1ml充分混合，然后加入10g/L $K_3Fe(CN)_6$溶液1滴及30g/L鞣酸1ml混结果：如为正常血呈灰褐色，若为一氧化碳血则保持鲜红。

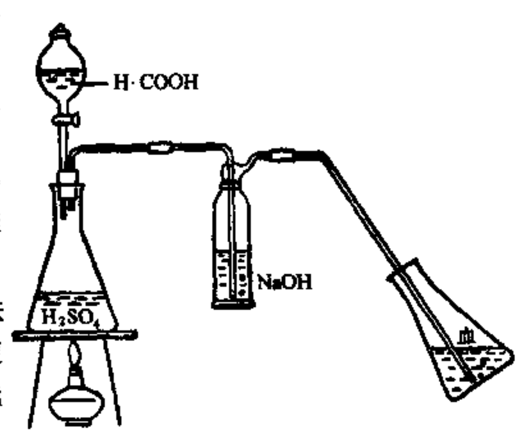


图17-23　制备HbCO饱和血

3. 定量方法——焦性没食子酸-鞣酸法

原理：焦性没食子酸-鞣酸混合液可使含碳氧血红蛋白的血变成樱红色，颜色深浅与其含量成正比，含量愈多，颜色愈深。

试剂：焦性没食子酸-鞣酸溶液。取焦性没食子酸和鞣酸各0.5g，溶于50ml水中。最好临时配制。

操作：

（1）饱和碳氧血红蛋白的配制：如图17-23。先将浓硫酸加热，然后扭开分液漏斗活塞，让甲酸一滴一滴与浓硫酸接触，即有一氧化碳气体冒出，经过洗气瓶（氢氧化钠溶液），通入盛有正常血的瓶中，10ml血（如加0.05g柠檬酸钠作抗凝剂）通一氧化碳15min，即可使血红蛋白中的一氧化碳饱和度达100%。避免通气过猛，以免血液内产生大量泡沫外溢。因每人Hb含量不同，最好取死者血通以一氧化碳使达饱和，可省

去换算。

（2）不同一氧化碳饱和度血液的制备：

a. 取正常血 3ml，加水稀释至 30ml。

b. 另取上述制备的饱和一氧化碳血 3ml，加水稀释至 30ml。

c. 按下表（表 17－23）之比例取这两种血混合，得到一氧化碳饱和度由 0%～100%的血。

（3）分别取以上一氧化碳不同饱和度的血各 2ml，放入 11 支口径相等的 5～10ml 的小试管内，每管加入 2ml 焦性没食子酸－鞣酸溶液，塞住管口，将管倒转 2～3 次，使溶液混匀，但勿摇荡，管置冷水中冷却，倾入少量熔化的石蜡，使凝固于液面上，隔绝空气。标准管可保存 1～2 周。加试药后，正常血变灰色，含一氧化碳血呈鲜红色，含量愈多，颜色愈深。

表 17－23　0%～100%一氧化碳饱和度两种血的混合数量

一氧化碳饱和度（%）	一氧化碳血（ml）	正常血（ml）
100	5.0	0
90	4.5	0.5
80	4.0	1.0
70	3.5	1.5
60	3.0	2.0
50	2.5	2.5
40	2.0	3.0
30	1.5	3.5
20	1.0	4.0
10	0.5	4.5
0	0	5.0

（4）取中毒者的血 2ml，加水稀释 10 倍，同样也加入 2ml 焦性没食子酸－鞣酸溶液处理 30min 后，与标准管比色，以求出一氧化碳的饱和度。

二十四、亚硝酸盐中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

（1）浸渍法：对于食物、胃内容物，所含组分不太复杂时，可用浸出液进行检验。

（2）透析法：对含蛋白质等杂质多的检材，可用透析法分离，取透析液进行检验。

（3）驱气法：利用亚硝酸的不稳定性；用驱气法分离。即于检材中加入醋酸使成酸性，通入二氧化碳气体将亚硝酸分解的一氧化氮及二氧化氮逐出，用稀氢氧化钠溶液吸收或用以冰冷却的水吸收，最后取吸收液检验。

2. 定性方法

（1）偶氮色素反应（Griess 反应）

原理：在酸性溶液中，亚硝酸盐与氨基苯磺酸发生重氮化反应，生成重氮盐。再与α-萘胺发生偶合反应，生成紫红色偶氮色素。

试剂：

①格利斯（Griess）试剂：

a. 氨基苯磺酸溶液：取0.1g对氨基苯磺酸溶于25ml10%醋酸中，必要时略加热。

b. α-萘胺溶液：取0.1g α-萘胺溶于50ml 10%醋酸中，必要时加热。如出现蓝紫色残渣，则去渣，留无色溶液备用。

临用时将a、b液等量混合即可。

②固体Griess试剂：对氨基苯磺酸1.0g、α-萘胺0.1g、酒石酸3.9g，共研成细末，存于棕色小瓶中备用。

③10%（ml/ml）醋酸溶液。

操作：取检材水溶液1ml，加Griess试剂数滴或固体试剂一小勺。

结果：如有亚硝酸根，呈紫红色。颜色深浅视含量而定。

注意事项：

①本反应灵敏度1:5000 000。

②该反应非常灵敏，因此要同时作空白及阳性对照。

③因土壤、饮水、蔬菜中均含痕量的亚硝酸盐，所以要注意与正常值相对照。

（2）联苯胺-冰醋酸反应

原理：亚硝酸盐在酸性溶液中与联苯胺发生重氮化反应，生成黄红色或红棕色物质。

试剂：联苯胺-冰醋酸试剂：联苯胺0.1g溶于10ml冰醋酸中，加水稀释至100ml，过滤，取滤液即得。

操作：取供试液1滴于白瓷板上，加联苯胺-冰醋酸试液1滴。

结果：如含亚硝酸盐，则出现棕红色。

3. 定量反应——偶氮色素反应

原理：偶氮色素反应时，出现的紫色色度与亚硝酸盐的含量成正比。

试剂：

①亚硝酸盐贮存液：溶解0.4928g亚硝酸钠于蒸馏水中，并稀释至1000ml。

②亚硝酸盐标准液：临用前取贮备液10ml，用蒸馏水稀释至1000ml，即配成1μg/ml亚硝酸。

③对氨基苯磺酸液：取0.5g对氨基苯磺酸溶于20%（ml/ml）醋酸溶液150ml中。贮于棕色瓶中保存。

④10g/L盐酸-1萘基乙二胺水溶液。

⑤硫酸锌溶液：取4.31g硫酸锌（$ZnSO_4 \cdot 6H_2O$）溶于蒸馏水中，并稀释至100ml。

操作：

①取血0.1ml置于一含0.6ml硫酸锌溶液的小离心管中，加入0.4ml蒸馏水，混匀后加入40g/L氢氧化钠溶液0.1ml，充分混匀后置冰箱内1h，然后取出离心（3000r/min）5min。

②取上清液0.6ml，放入一有塞比色管中，加蒸馏水0.4ml，混匀后加入对氨基苯磺酸溶液0.1ml，然后混匀置冰浴中15min使重氮化。

③加入0.1ml N－1萘基乙二胺液，混匀后室温下放置0.5h，于540nm处测吸收度。

取亚硝酸标准液0、0.1，0.2，…0.8ml，分别加到各含0.6ml硫酸锌液的9支小离心管中，分别于9支离心管中添加蒸馏水，使其体积均为1.4ml。按上述方法操作，由测得的吸收度绘制标准曲线。

计算：

①标准曲线的绘制：以各浓度标准液的吸收度值为纵坐标，以标准液各浓度值为横坐标绘制浓度－吸收度曲线。

②检材中亚硝酸盐浓度的计算：将测得的检材血样的吸收度值代入标准曲线中，找到相对应的横坐标所表示的浓度值，即为检样中亚硝酸盐的含量，再进一步求出检材中亚硝酸盐的浓度含量。

注意事项：血中亚硝酸盐在体内很快就被氧化，取血后应尽快进行测定。如保存在4℃以下，则可稳定1h，如加甲醛液数滴，可延长测出时间。

二十五、有机磷农药中毒的分析鉴定

1.分离纯化方法

（1）浸提法

①固体检材（粮食、面粉、固态食物等）：取检材50～100g，加入适量的苯或氯仿振摇提取0.5h，过滤，滤液自然挥发干或在60℃以下的水浴上浓缩至1ml，最好经K－D浓缩器浓缩后，供分析用。

②半固体检材（呕吐物、胃内容物、剩余饭菜等）：根据检材含水量多少，加适量无水硫酸钠脱水，再用苯或氯仿提取。如含水量较多时，可先用丙酮、甲醇等亲水性溶剂提取，过滤，滤液再用无水硫酸钠脱水，然后再用已烷或石油醚提取一些极性较弱的有机磷农药，用氯仿提取一些极性较强的有机磷农药。

③液体检材（饮料、水、血、尿、酱油等）：可用等容的苯或氯仿提取3次，合并提取液，用无水硫酸钠脱水，过滤，滤液挥发去有机溶剂，浓缩近干，供试。

④内脏组织：取检材10g，捣碎于乳钵中，少量多次加入无水硫酸钠，研磨直至呈干砂状，加入10ml氯仿浸没检材，搅拌，用吸端包有少许脱脂棉的乳头吸管，将氯仿提取液吸出，必要时还要过滤或浓缩，取提取液或浓缩液供分析用。

（2）蒸馏法

①将剪碎的检材置蒸馏瓶中，加适量水稀释，再加10ml甲醇或乙醇，然后进行蒸馏。

②收集馏液50～100ml，加2～5g硫酸钠或氯化钠，再用二氯甲烷或氯仿提取，将提取液浓缩至所需体积。

蒸馏法只对具有较强挥发性的有机磷农药效果较好，如敌敌畏、敌百虫、对硫磷。

(3) 混合溶剂提取法

①检材中含有水溶性农药如久效磷、磷胺、甲胺磷等，检材先加无水硫酸钠研磨成干砂状，然后用混合溶剂提取。混合溶剂有丙酮:乙醇（2:3）；氯仿:丙酮（6:1）；丙酮:乙醇:氯仿（2:3:25）。

②检材如为水溶液，可在溶液中加入硫酸钠或氯化钠固体，使其过饱和后再用氯仿回提，将氯仿液浓缩至所需体积。

(4) 纯化方法

经提取的有机磷农药，如杂质少，可直接用于测定，但在一般情况下杂质较多，则需进一步纯化。纯化的主要方法有吸附柱纯化法、凝胶柱纯化法、液－液分配纯化法、薄层纯化法、低温冷冻纯化法等。对热稳定的有机磷农药也可在氮气流下蒸馏纯化。

①吸附柱纯化法：

a. 在 1.5cm × 20cm 的层析柱中，依次加入 2cm 高的无水硫酸钠，10cm 高的中性氧化铝与活性炭混合吸附剂，再装入 2cm 高的无水硫酸钠，待柱子装好后，用少量淋洗剂预淋，然后将浓缩好的提取液加入柱中，用淋洗剂洗脱。把洗脱液浓缩至 1ml，供检。

b. 还可用硅胶微型柱纯化，将硅胶经 130℃活化 2h，然后加 5%水减活，取此硅胶 1～2g，装入内径 4～6mm 的柱内，用 6%苯乙烷或苯－乙酸乙酯（1:1）10～20ml 洗脱。因有机磷农药用什么吸附剂和淋洗剂的要求不同，多经过试验后确定。

②凝胶柱纯化法：用 Bio－Beads SX－3 45g 装入内径 2.5cm 的柱内，高 25cm。将提取液浓缩后加入柱中，然后用甲苯:乙酸乙醋（1:3）淋洗。

③液－液分配纯化法：将提取液浓缩至近干，加入已用己烷饱和的乙腈（或丙酮）10～20ml，溶解残留物，乙腈液移入分液漏斗，加等量乙腈饱和的己烷振摇，弃去己烷。乙腈液用含有 20g/L 硫酸钠的水稀释 5～6 倍，用氯仿回提。提取液浓缩至所需的体积。己烷也可用石油醚替代。

2. 筛选试验

(1) 氯化钯反应

原理：硫代磷酸酯类化合物与二氯化钯试剂作用生成黄色或黄褐色物质。

试剂：二氯化钯试剂。取 0.5g 二氯化钯，先用少许 0.1mol/L 盐酸溶解，再用水稀释至 100ml。

操作：取检液 1 滴于白瓷板上或滤纸上，挥发至干，加二氯化钯试剂 1 滴，如有硫代磷酸酯类化合物，即显黄色或黄褐色，对硫磷、杀螟松等需在 100℃热烘 20～30min 才显色，不含硫的磷酸酯类化合物不显色。

(2) 间苯二酚－氢氧化钠反应

原理：敌敌畏、敌百虫水解后生成二氯乙醛，在碱性条件下与间苯二酚反应生成红色化合物。

试剂：50g/L 间苯二酚醇溶液。50g/L 氢氧化钠溶液。

操作：取检液 1 滴于白瓷板或滤纸上，稍干，加 50g/L 氢氧化钠和 50g/L 间苯二酚醇溶液各 1 滴，用吹风机吹热片刻，如有敌敌畏或敌百虫即显红色。

3. 定性方法

(1) 薄层层析法

试剂：吸附剂。硅胶 G 或硅胶 CMC。

展开剂：正己烷:丙酮 (4:1 或 7:3)，环己烷:氯仿 (1:1)，苯:环己烷 (4:1)，苯:石油醚:丙酮 (7:2:1)，石油醚:丙酮 (4:1)。

显色剂：

①二氯醌氯亚胺试剂：取 0.5g 2，6-二氯醌氯亚胺溶于 100ml 乙醇中。

②溴-四氯化碳溶液：取 5ml 溴液溶于 100ml 四氯化碳中。

③4g/L 刚果红溶液：取 0.4g 刚果红溶于 100ml 50% 乙醇中，再加 50g/L 氢氧化钠溶液 2~3ml。

④氯化钯试剂：同筛选试验（一）。

⑤溴酚蓝试剂：取 0.1g 溴酚蓝溶于 10ml 丙酮中，再用 10g/L 硝酸银丙酮-水溶液（丙酮:水 = 1:3）稀释至 100ml。

⑥5%（ml/ml）醋酸溶液。

⑦50g/L 间苯二酚醇溶液。

⑧50g/L 氢氧化钠溶液。

操作：详见一薄层层析法基本操作。以下是不同显色剂的显色方法：

①氯化钯显色法（灵敏度 5~10μg）：展开后薄层板稍晾干，即喷氯化钯试剂，如含硫有机磷立即显黄色或棕色斑点，背景无色。1605、甲基 1605、杀螟松等需在 100℃ 烘箱内加热 30min。

②二氯醌氯亚胺溴法（灵敏度 1~5μg）：展开后的薄层板稍晾干，即喷二氯醌氯亚胺试剂，稍干后，于溴蒸气中（将溴-四氯化碳溶液 5~10ml 倒入标本缸内，片刻即充满溴蒸气）熏 30s 至 1min，含硫有机磷即显色。1605、甲基 1605、杀螟松等显红色，1059 显黄色，其他含硫有机磷显橙红色，背景无色。

注意事项：喷二氯醌氯亚胺试剂后，稍热烤后再溴熏，效果更佳。

③溴酚蓝-醋酸法（灵敏度 1~5μg）：展开后的薄层板稍晾干，喷溴酚蓝试剂至板上呈均匀蓝色，60℃烘箱内加热 5~10min，再喷 5%醋酸溶液，至背景为浅黄色，含硫有机磷即显蓝色斑点。

注意事项：有机磷农药含量大时，斑点中心呈黄色，外围呈蓝色。

④溴-刚果红法（灵敏度 0.2~5μg）：展开后的薄层板稍晾干，置于溴蒸气缸内熏 30s，取出后让多余的溴挥尽（一定要挥尽，否则背景为蓝色），再喷刚果红溶液，含硫有机磷呈蓝色斑，背景桃红色。

注意事项：a. 本法对油脂等杂质也显色，检材提取液净化不好，即出现多个斑点不宜于定性，但本法形成的斑点边缘清晰，颜色稳定，适合于薄层比色定量。b. 以上 4 种显色方法，对不含硫有机磷无作用，其他一些含硫有机化合物如硫喷妥、硫脲等亦同样显色。

⑤间苯二酚-氢氧化钠法（灵敏度 1~5μg）：展开后薄层板稍晾干，即喷 50g/L 间苯二酚醇溶液和 50g/L 氢氧化钠溶液，稍加热后，敌敌畏、敌百虫、二溴磷等有机磷农

药呈红色斑点，背景无色或污绿色，其他有机磷不显色。

（2）胆碱酯酶抑制试验

原理：动物的血清及肝组织均含胆碱酯酶，这种酶能被有机磷农药抑制，在展开的薄层板上喷酶溶液，置38℃恒温箱内进行酶抑制反应，取出后再喷底质溶液（β-萘酯），β-萘酯被酶分解产生β-萘酚，β-萘酚与牢固蓝B盐生成带色化合物，而有农药处因酶受抑制不分解β-萘酯，故呈白色斑点，从而可检出农药的存在。

试剂：

①酶溶液：取新鲜鼠肝1份，加冰凉蒸馏水9份，在乳钵中研磨成匀浆状，在2500r/min条件下离心30min，取上清液分装在试管中，置冰箱冰盒中存放备用。临用时取溶液1ml加蒸馏水稀释至10～12ml。

②底质溶液：甲液为250mg醋酸β-萘酯溶于200ml无水乙醇中，在冰箱中保存。乙液为10mg牢固蓝B溶于8ml蒸馏水中（临用前配制）。使用时将2ml甲液与8ml乙液混合均匀，供喷板用。

③有机磷参比液：敌敌畏：4μg/ml氯仿溶液。内吸磷（1059）：5μg/ml丙酮液。对硫磷（1605）：5μg/ml丙酮液。

④展开剂：正己烷:丙酮（4:1）：适用于1605、1059、乐果、杀螟松等硫代有机磷农药的展开。氯仿：丙酮（4:1）：适用于敌敌畏、敌百虫等有机磷农药的展开。

操作：

①点样：用玻璃毛细管或微量注射器，取检材提取液和农药参比液各5～10μl，分别点在薄层板上的不同起点位置，然后晾干。

②展开：将点好样的薄层板置于事先选择好展开剂的展开缸内，展开至一定高度后取出。

③活化：活化可以增强某些有机磷农药对胆碱酯酶的抑制力，以提高检出的灵敏度。将展开后的薄层板放入充满溴蒸气的密闭缸中30～40s，取出后置通风橱内除溴30min。

④酶抑制试验及显色：向已活化的薄层板上喷酶溶液至板面润湿（约7ml），放入38℃～40℃恒温恒湿烘箱中反应30min，取出后，喷底质溶液10ml至板面湿润。此时背景逐渐显粉红色，有农药处则显白色斑点。若斑点不明显，可将薄层板放入烘箱内加温，这可使斑点变得清晰，背景渐由粉红色变为蓝紫色。

注意事项：

①溴必须除尽，最好用吹风机吹30min。如溴存在，则酶活性受破坏，会使斑点显现不明显，或显现后极易消褪。

②酶溶液喷雾浓度要适合，浓度过高会降低显色灵敏度，过低则斑点与背底反差不明显。喷底质溶液时，应使板面湿润为宜。

③喷酶溶液后，加温使酶充分作用，但温度要控制在38℃～40℃，否则会影响检出灵敏度。喷底质溶液后，如斑点逐渐显现清晰，可不必再加温，若斑点不明显，可放入恒温箱内加热，注意一旦斑点出现，立即取出，久放会影响清晰度。

（3）磷的检测试验

喻晓光（1993年）报告，对无方向的有机磷检测，做TLC时，最好的办法是用高氯酸-钼酸铵作显色剂，其阴性结果意义较大，最终可判定是否含有机磷农药，而其他方法则达不到这一要求。

原理：通过无机磷显色间接测定有机磷是否存在。

方法：TLC板展开后经高温灰化，然后喷以高氯酸-钼酸铵试剂。阳性结果显黄色斑点。灵敏度为1μg。

优点：所有含磷化合物均可检出磷，且不受杂质干扰，系一广谱显色剂。

当检验方向确定后，要检验1605、甲基1605、或杀螟松等含对硝基结构农药时，应采用20%氢氧化钠乙醇液作显色剂。喷后加热，阳性显鲜黄色斑，灵敏度可达0.5μg。因为它具有对此种结构（特别是氧化后无硫代磷酸酯的农药有特效）农药的专一性特点。对含硫代磷酸酯类未经氧化的有机磷农药，如氯化钯等常用显色剂有实用价值，但阴性结果必须再用上述方法以防漏检。

4. 定量方法

(1) 气相色谱法

应用气相色谱法进行有机磷农药定性定量分析，方法简便而准确。有机磷农药的气相色谱分析，主要是分配气相色谱法。可根据色谱峰的高度或峰面积来计算。也有的是将记录纸剪下来称量，或采用测面仪计算，或用自动积分仪来测定。较常用的方法是将峰的高度乘以半峰高处的峰宽度。

仪器：

检测器：火焰光度检测器（FPD）。火焰热离子检测器（FTID）。电子捕获检测器（ECD）。色谱柱：内径2~4mm，长1~2m，玻璃管固定相。10%DC-200/Gas Chrom Q，60~80目。5%SE-30/Chromosorb W，AW，60~80目。2%DEGS/Gas Chrom Q，60~80目。10%高真空硅润滑酯/Chromosorb W，60~80目。柱温：180℃~210℃。载气：氮气20~60ml/min或100~120ml/min。进样量：1~5μl。

常见有机磷农药的保留值及灵敏度见表17-24。

表17-24　常见有机磷农药的保留值和灵敏度（ng）

有机磷	保留值	灵敏度	有机磷	保留值	灵敏度
敌百虫	<0.1	-	杀螟松	0.84	3.5
敌敌畏	<0.1	-	4049	0.90	5
1059	0.26	2	信硫磷	0.97	5
氧乐果	0.31	11	1605	1.00	2
久效磷	0.37	10	甲基三硫磷	2.22	15
3911	0.38	1.7	1240	2.58	7
乐果	0.42	1.8	三硫磷	2.94	15
磷胺	0.54	7	亚胺硫磷	4.02	15
甲基1605	0.70	2.5			

色谱条件及保留值：

①色谱条件：色谱柱：内径 4mm，长 1.83m，玻璃管。固定相：10% DC200/GasChrom Q，60～80 目。柱温：200℃。载气：氮气 120ml/min。检测器：KCl－FTID。

②保留值：对于 1605 的相对值（1605 的保留时间约为 4.6min），为多峰物质主峰的相对值。

③灵敏度：记录仪笔尖触到满刻度一半时所需要的量。

注意事项：

①用 GC 分析工业品农药时，除出现农药主峰外，也会出现杂质峰，勿认为是几种农药，应与当地工业品相互对照。

②有机磷农药在体内或体外降解时，也会出现代谢物色谱峰，勿认为是两种不同农药，最好有代谢物样品对照，如作 GC/MS 则可确证。

③必须作相应的空白样品对照，以排除生物组织中杂质的干扰。

④用 GC 定性分析有机磷农药，阳性结果必须在两根不同极性的色谱柱上与已知检样取得一致的保留时间方为可靠。

（2）气相色谱/质谱联用法

气质联用法，尤其是在有条件进行毛细管气质联用分析尸体组织中的有机磷农药，灵敏度高、准确性好。其检测条件视设备而定，若配用毛细管柱，对杀虫剂的分析则用 SE－52、SE－54 等键合熔融毛细管柱。

二十六、有机氯农药中毒的分析鉴定

1. 分离纯化

（1）分离提取法

胃内容物、呕吐物：

①取 10g 检材，用适量丙酮振摇 1min，浸泡 1h，过滤。

②残渣再用少许丙酮洗涤 2 次，合并于分液漏斗中，加与丙酮相同量的石油醚，振摇 1min。

③再加入 2 倍丙酮量的 20g/L 硫酸钠溶液，振摇 1min，静置分层，弃去下层。

④上层石油醚经无水硫酸钠脱水过滤，滤于另一容量瓶中。

⑤再以少量石油醚洗涤漏斗，洗液合并于容量瓶中，并稀释至一定体积。

肝、肾等脏器组织：

①取检材适量，用无水硫酸钠研磨干燥，转移于具塞三角瓶中，用石油醚适量浸泡，振摇提取 30min。

②通过无水硫酸钠脱水过滤，滤人容量瓶中。

③残渣用少量石油醚反复洗涤 2 次，一并滤于容量瓶中至一定体积。

尿和液体检材：用石油醚或己烷于分液漏斗中振摇提取，反复 3 次，合并提取液，脱水后移至容量瓶，稀释至一定体积。

脂肪或含油脂多的检材：对酸不稳定的农药以及乳油、乳剂类农药，可在中性或酸性条件下，加水进行水蒸气蒸馏，馏液再用石油醚或苯提取，挥发去有机溶剂，残渣供定性。

（2）纯化法

用石油醚提取的农药，常含有脂溶性杂质，必须进行净化，纯化方法有液液分配法、柱层析法、低温冷冻法、浓硫酸磺化法和高氯酸消化法等，但常用的是磺化净化法。

原理：这种方法是在样品石油醚提取液中，加入提取液1/10量的浓硫酸，使提取液中色素、油脂等杂质磺化，生成极性大且溶于硫酸的化合物。

方法Ⅰ：取提取液10ml，置15ml具塞离心管中，加浓硫酸1～5ml，振摇1min，置离心机离心10min以上。上层石油醚转移至另一刻度试管，该液供气相色谱定量检验用。此方法适合于提取液量少的样品，方法快速简便，但要注意转移时硫酸不得在色谱定量时污染色谱柱。

方法Ⅱ：取样品提取液置于分液漏斗中，加提取液1/10量的浓硫酸，轻轻振摇1min，以免乳化，静置分层，弃去下层硫酸，继续加硫酸磺化，反复数次，直至硫酸层无色澄清为止，再加入与提取液相同体积的20g/L硫酸钠溶液，振摇洗涤硫酸，静置分层后，弃去下层水液，有机层通过无水硫酸钠漏斗脱水，过滤于K－D浓缩器，浓缩至体积为1ml，取下接受管，该净化液可供薄层或气相色谱法定量。对于有些遇酸不稳定的农药，如狄氏剂等可采用柱吸附净化法。在内径1.5～2.0cm色谱柱中，依次加入2cm厚的无水硫酸钠，10g～15g弗罗里硅土（2%水脱活）或中性氧化铝，2cm无水硫酸钠，于法装柱，然后用6%（ml/ml）乙醚－石油醚淋洗，收集淋洗液，浓缩后备检。

2．显色反应DDT和六六六具有的特征反应

（1）硝化反应

原理：DDT经硝化后，所产生的硝基衍生物遇醇性氢氧化钾即产生蓝紫色。

试剂：浓硝酸、苯、硝酸钾、20g/L氢氧化钾、无水乙醇溶液。

操作：取提取残渣适量，放入试管中，加硝酸钾0.1～0.2g，硝酸2ml，在沸水浴上加热至溶液显淡黄色为止（如残渣中有机质较多，溶液呈棕红色，应随时添加适量硝酸钾，继续加热，至溶液呈淡黄色为止）。取出放冷，小心加水5ml稀释，放冷，加苯液2ml，振摇，静置，待两层分开后，用滴管分取苯液，放入另一干燥试管或白瓷皿中，加数滴20g/L氢氧化钾无水乙醇液。

结果：如有DDT存在，即现蓝紫色，久置逐渐退色，最后变成橙或红棕色。

注意事项：苯提取液与醇性氢氧化钾反应，应在无水条件下进行，否则不易显色。

（2）重铬酸钾－硫酸反应

原理：DDT经醇性氢氧化钾水解后，与重铬酸钾反应，显洋红色。

试剂：20g/L氢氧化钾无水乙醇液和10g/L重铬酸钾硫酸溶液。

操作：取残渣少许，放在蒸发皿中，加数滴丙酮溶解，加1～2滴20g/L氢氧化钾无水乙醇，在水浴上蒸干，加10g/L重铬酸钾硫酸溶液1～2滴，如有DDT显洋红色。

（3）苯胺钒硫酸反应

原理：六六六与过量苯胺作用后，所生成的二苯胺和二氯二苯胺混合物遇钒硫酸呈紫色。

试剂：乙醚，苯胺，3mol/L 盐酸，氯化钠饱和溶液，无水硫酸钠。钒硫酸溶液：0.5g 钒酸铵溶于 50ml 硫酸中。

操作：

①取残渣少许，放入 100ml 三角瓶中，将 2ml 苯胺加入，瓶中塞上带有长玻璃管的软木塞，三角瓶放石棉网上，用小火加速回流 30min～1h，放冷。

②加乙醚 15mL，此时如有沉淀物，须过滤 1 次，醚液用 3mol/L 盐酸洗涤 3 次，每次 10ml，以除去过多苯胺。

③再用氯化钠饱和液 10ml 洗涤 1 次，并加入适量无水硫酸钠脱水，挥发干醚液，残渣中加入数滴钒硫酸溶液。

结果：如有六六六存在，即显紫色。

3．定性方法——薄层色谱法

（1）邻甲联苯胺显色法

原理：有机氯农药在硅胶板上展开分离后，喷洒邻甲联苯胺醇液，经紫外灯或日光照射，显出蓝色或黄绿色斑点。

色谱条件：

①吸附剂：硅胶 G 或硅胶 CMC。

②展开剂：石油醚:丙酮（99:1），正己烷:丙酮（9:1）。

③显色剂：5g/L 邻甲联苯胺乙醇溶液。

操作：检材经前述方法提取净化之后，点样于自制玻璃层析板上，经展开，取出薄板，用玻璃喷雾器均匀喷显色液至板上，于紫外灯或日光下照射，薄板上显出蓝色或黄绿色斑点，由斑点 R_f 值定性，由斑点大小或深浅，与标准斑点比较概略定量。

（2）罗丹明 B 显色法

原理：有机氯农药在薄层上展开后，用罗丹明 B 显色喷雾，在紫外光照射下，黄色荧光背景上，出现淬灭荧光的斑点。该方法灵敏度高，艾氏剂可达 0.02μg。

色谱条件：

①吸附剂：硅胶 G。

②展开剂：石油醚:丙酮（4:1）。

③显色剂：罗丹明 B 50mg 溶于 50mL 水中，吸取此液 10ml，加入 0.3g 溴化钾和 0.6g 氢氧化钾，加水 50ml 溶解后备用。

操作：样品经处理后点样、展开、喷显色剂，放紫外灯下观察，应趁板面湿润时立即观察，板干后斑点消失，可再喷丙酮:水（1:1）使斑点再现，根据斑点 R_f 值定性，根据斑点大小和颜色深浅概略定量。

4．定量方法——气相色谱法

原理：农药提取液注入色谱柱，随氮气流在装有载体的固定相中流动，农药各组分由于在气液两相中分配系数的不同，经反复溶解、解析、再溶解、再解析而分离。进入电子捕获检测器，β 射线使氮分离，放出电子，自由电子在脉冲电压后，迅速移动，产

生电流。无样品通过电离室时，电流恒定，当有机氯农药通过时，具强亲电性氯与自由电子反应，使快速电子被慢速负离子取代，导致电流量降低，电流量降低大小，代表农药浓度的大小，所得信号经放大，由记录仪绘制出各组分色谱峰，根据色谱峰出峰时间定性，由色谱峰大小定量。

色谱条件：色谱柱：2m×3mm。固定相：1.5%OV－17＋Chromosorb W AWDMCS，或1.5%OV－17＋1.95%QF－1 Gas ChromQ，或1.5%OV－17＋6.4%OV－200Gas ChromQ任何一种作为填充剂。检测器：FID或ECD（^{3}H或^{63}Ni放射源）。温度：检测器230℃、气化室230℃柱温220C。载气：高纯氮。标准液：称取农药标准品，用重蒸苯溶解定容，使浓度为100μg/ml。冰箱保存，作为农药标准贮备液，使用时稀释成0.01μg/ml。

分析方法：取纯化后的样品提取液，用微量注射器注入色谱仪，根据保留时间与标准品比较定性，由样品峰高或峰面积与标准品之峰高或峰面积比较，计算出样品含量。

$$\text{样品有机氯农药含量（mg/kg）}=\frac{\text{样品峰高相当于标准品}\ \mu g\ \text{数}}{\text{样品 g 数}}\times V$$

V为样品纯化液的ml数；样品g数为样品总量的g数。

注意事项：可用KBr压片法得到的IR光谱进行确证。ECD的检出灵敏度比较高。

二十七、氨基甲酸酯类农药中毒的分析鉴定

1.分离纯化

（1）固体或半固体检材

食物、胃内容物和呕吐物，可采用无水硫酸钠脱水，捣碎，用无水甲醇振摇提取，甲醇液在氯化钠溶液存在下加石油醚洗涤，除去供提物中的油类及色素等弱极性物质。净化液经二氯甲烷提取，氨基甲酸酯类农药将转入二氯甲烷层，于50℃水浴上将二氯甲烷减压浓缩至1ml，用氮气吹尽二氯甲烷，残渣用1ml丙酮溶解备检。

（2）生物检材

如肝、肾、胃或血液等，可取10g，捣成匀浆，加无水硫酸钠20g脱水，加50ml乙腈后，置80℃水浴上加热30min，冷却并过滤，继续用25mL乙腈重复上述提取过程，合并乙腈于分液漏斗中，加入100ml水和30ml饱和硫酸钠溶液，然后用30ml氯仿振荡提取3次，每次5min，合并氯仿液，经无水硫酸钠脱水，在K－D浓缩器中挥发干，残渣用丙酮1ml溶解备检。

（3）纯化方法

如杂质较多，提取液经10g中性氧化铝柱层析，用丙酮:正己烷（1:9）溶剂洗脱，溶济浓缩后备检。必要时，提取残渣用20ml正己烷溶解，用正己烷饱和过的乙腈40ml提取2次。合并乙腈提取液，移人装有250ml 20g/L氯化钠的分液漏斗中，再用二氯甲烷30ml分3次提取。合并提取液，用蒸馏水50ml洗涤，弃去水液，用无水硫酸钠脱

水，于70℃水浴上浓缩后供检。

2. 筛选试验——二氯醌氯亚胺-NaOH法

试剂：5g/L2，6-二氯醌氯亚胺丙酮液和50g/L氢氧化钠溶液。

操作：将检液滴在滤纸上或反应板上，加1滴5g/L 2，6-二氯醌氯亚胺丙酮液，再加1滴50g/L氢氧化钠溶液。

结果：如有氨基甲酸酯类农药，呈蓝绿色反应。

3. 定性方法

(1) 比色法

试剂：1mol/L氢氧化钠溶液。1mol/L盐酸溶液。0.5mol/L氢氧化铵溶液。磷酸盐缓冲液。取0.45g磷酸氢二钾和72.3g磷酸二氢钾溶于水中，稀释至1000ml，pH=6.8。5g/L 4-氨基安替比林溶液。20g/L铁氰化钾溶液。标准溶液：用丙酮配制每毫升含1μg的呋喃丹等氨基甲酸酯农药溶液。

操作：将标准溶液1、3、5、7、9ml及检液5ml，分别置入50ml比色管中。各加入5ml1mol/L氢氧化钠溶液，在沸水浴上加热5min，放冷，加5ml 1mol/L盐酸中和，再加入1.5ml 0.5mol/L氢氧化铵，用磷酸缓冲液将各管pH调至8，然后加入2ml 5g/L 4-氨基安替比林溶液，再加入20g/L铁氰化钾溶液1ml，并加水至刻度。摇匀，放置10min进行比色，或在510nm处用分光光度计测其吸收度，与标准比较定量。

(2) 薄层色谱法

吸附剂：硅胶G或硅胶GF_{254}。

展开剂：四氯化碳:乙醇:丙酮（4:1:1）。氯仿:乙酸乙酯:己烷（2:1:1）。苯:丙酮（9:1）。

显色剂：

①对硝基苯偶氮氟硼酸盐试剂：饱和的氢氧化钾乙醇液；5g/L对硝基苯偶氮氟硼酸盐的乙醇溶液。喷雾时先喷饱和氢氧化钾乙醇溶液，待自然挥发干后，再喷对硝基苯偶氮氟硼酸盐乙醇溶液。检出限为0.2μg。斑点颜色：苯基-N-甲基氨基甲酸酯为橘黄色；卡巴立为蓝色；呋喃丹为紫红色；其他氨基甲酸酯类农药显橙色或橙红色。

②Gibb试剂：饱和的氢氧化钾乙醇溶液和20g/L的二氯苯醌氯酰亚胺乙醇溶液。喷雾时先喷第一种溶液，自然挥发干后再喷第二种溶液。氨基甲酸酯类农药均呈蓝色，检出限为0.5μg。

③4-氨基安替比林铁氰化钾试剂：2g/L的4-氨基安替比林水溶液和8g/L的铁氰化钾水溶液。喷雾方法是先喷前液后，再喷第二种液体。苯基-N-甲基氨基甲酸酯、呋喃丹和混灭威呈紫红色，速灭威和卡巴立为橙红色，其他同类毒物不显色。检测灵敏度为0.5~1μg。

④牢固蓝B试剂：先喷10g/L牢固蓝盐B乙醇溶液，室温干燥30min后，再喷饱和氢氧化钠乙醇溶液。苯基-N甲基氨基甲酸酯呈黄色，速灭威、混灭威和巴沙呈桔黄色，此4种毒物的检出限为2μg；卡巴立显紫红，呋喃丹呈橙红，检出限均为1μg。

在氨基甲酸酯农药薄层色谱分析中，除牢固蓝B试剂显色剂外，其他3种显色剂的灵敏度均在1μg以下。利用对硝基苯偶氮氟硼酸盐作为显色剂，几种常见氨基甲酸酯类

农药斑点颜色各有特征，背景呈浅黄色或无色，适合薄层目视比色定量。具体方法是：在同一薄层板上，用微量注射器点加氨基甲酸酯农药标准色阶和检材提取液样品，根据检材斑点面积和颜色与标准色阶相应的斑点比较定量。

4. 定量方法

（1）气相色谱法

仪器与条件

气相色谱仪：附有火焰热离子检测器（FTD）或氮磷检测器，玻璃柱；5 种色谱条件见表 17－25。

表 17－25　五个色谱系统的色谱条件测氨基甲酸酯类农药

项　目	色谱条件				
	1	2	3	4	5
检测器	FTD	FTD	NPD	NPD	NPD
柱子	2m×3.2mm	1.5m×3.2mm	2m×1.75mm	2m×1.75mm	2m×1.75mm
固定液	20%OV-101＋6%OV-210	1.5%OV-17＋1.95%OV-210	3%OV-101	1.5%OV-17＋5%DC-200	10%DC-200
担体	Chromosorb W（HP）（80～100 目）	Chromosorb W AW DMCS（80～100 目）	Chromosorb G 80～100 目	Gas ChromQ	Gas Chrom Q
进样口温度	240℃	240℃	200℃	200℃	200℃
柱温	190℃	190℃	170℃	170℃	70℃
检测器温度	240℃	240℃	215℃	215℃	215℃
氮气流速	65ml/min	70ml/min	45ml/min	35ml/min	45ml/min
空气流速（或压力）	150ml/min	150ml/min	172.375kPa	172.375kPa	172.375kPa
氢气流速（或压力）	3.2ml/min	3.2ml/min	68.95kPa	68.85kPa	68.95kPa

操作：

①上述条件，分析时间长达 20min。为缩短分析时间，采用程序升温方法，使初始柱温 170℃，保持 5min，然后以 10℃/min 的速度升温至 210℃，并在该温度下保持 4min。若用毛细管柱，则分离效果更好，灵敏度更高。

②标准曲线制备：将混灭威、巴沙、呋喃丹、卡巴立、叶蝉散、速灭威等配成 20μg/ml、50μg/ml、100μg/ml、150μg/ml 和 200μg/ml 的丙酮混合溶液，内含 100μg/ml 苯基－N－甲基氨基甲酸酯作内标。用上述色谱条件进行色谱分析。将各农药的峰面积与内标峰面积之比（A_s/A_i）作纵坐标，毒物浓度作横坐标，得出标准曲线。

③样品测定：取 10g 组织，捣碎使成浆状，置于三角烧瓶中，按液－液分配提取法

提取。浓缩后残渣用1ml丙酮内含苯基-N-甲基氨基甲酸酯100μg（内标）溶解。吸取1μl注入气相色谱仪中，测定内标及毒物峰面积。

④样品中农药含量计算：含量计算有两种方法，第一种为标准曲线法。

含量

$$W\ (\mathrm{mg}\%)\ = f\cdot\frac{Am}{A_iM}\cdot\frac{100}{1000}$$

式中f：标准曲线的斜率；A：样品峰面积；A_i：内标峰面积；m：内标含量（mg）；M：取检材重量（g或ml）。

第二种方法称为对比法：含量

$$W\ (\mathrm{mg}\%)\ = \frac{m_sR_xV}{R_sM_x}\frac{100}{1\,000}$$

式中R_x：被测样品与内标峰面积之比；R_s：标准样品与内标峰面积之比；V：被测样品溶液总体积（μl）；M_x：取检材重量（g）；m_s：标准样品进样量（ng）。

注意事项：本法在提取纯化中应注意，在提取前加无水硫酸钠要足量，否则提取回收率偏低。

（2）气相色谱/质谱联用仪分析法

色/质联用分析法是分析氨基甲酸酯杀虫剂、特别是它们的代谢产物的重要手段。通过质谱图可以分析呋喃丹在体内的代谢物。

分析条件：仪器为四极质谱仪；色谱柱为SE-54石英熔融毛细管柱30m×0.25mm；色谱温度条件：汽化室温度250℃，柱温初温80℃，保留1min，以15℃/min升至230℃，保留20min。质谱用EI离子源。

（3）高效液相色谱分析

多数氨基甲酸酯类农药分子中含有苯环，可用紫外检测器检测。色谱条件可为正相色谱，也可采用反相色谱。

①正相色谱法：可用微粒硅胶（Si-10）作固定相，以庚烷为流动相，加入少量异丙醇调节流动相强度。对于多种氨基甲酸酯类农药共同存在时，可用梯度洗脱法，庚烷流动相中的异丙醇含量可自1%增至10%。固定相也可用CN基键合相或NH_2基键合相，如上作正相色谱。

②反相色谱法：用ODS作固定相进行，可采用μBondapack C_{18}柱，流动相用乙腈和水，乙腈由20%在80min内增至60%，这种方法可同时测定24种农药。常用条件为：柱：C_{18} 4.6mm×250mm，填料粒径10μ；流动相：甲醇/水（55/45），流速2ml/min；进样量50μl；检测器为紫外检测器，在270nm下测定。根据保留时间定性，外标法定量。

二十八、杀虫脒中毒的分析鉴定

1. 分离方法

生物检材或胃内容物可用氯仿、丙酮或乙酸乙酯等直接提取或两种溶剂以不同比例混合液提取，提取液经中性氧化铝或硅镁吸附剂及活性炭净化柱脱色、浓缩、定容后备检。

2. 筛选试验

对二甲氨基苯甲醛试验。取1滴含杀虫脒的醇溶液或水溶液置白瓷板或滤纸上，加1滴0.3%对二甲氨基苯甲醛乙醇溶液，结果呈黄色，示含有苯胺基化合物。

奈氏（Nessler）试剂反应 取检液1滴于白瓷板上，加奈氏试剂1滴立即出现白色沉淀，1min后变为黄色沉淀，示有汞氨复合物。灵敏度1～2μg。

3. 定性方法

（1）薄层层析法

吸附剂：硅胶G板

展开剂：环己烷:丙酮（9:1），R_f值0.5。甲醇:乙醇（1:1），R_f值0.6。环己烷:氯仿:乙酸乙酯（2:2:1），R_f值0.7。

显色剂：碘化铋钾试剂喷后显橙红色斑。四氯化碳的碘饱和液喷后显棕黄色斑，背景为白色。

（2）紫外分光光度法

检材提取净化后，残渣溶于无水乙醇，与标准样品乙醇液在256nm处均出现最大吸收峰。

4. 定量方法

气相色谱法

色谱条件：色谱柱：2m×3mm玻璃柱。固定液：3%OV-17。担体：Gaschromosorb（80～100目）。汽化温度：200℃，柱温180℃检测器温200℃。N_2流速：25ml/min

空气：180ml/min H_2：82ml/min。杀虫脒保留时间：4min30s，6min6s。

分析方法：取纯化后的检材提取液用微量注射器注入GC仪，根据保留时间与标准品比较定性。由检材峰高或峰面积与标准品的峰高或峰面积比较计算出检材中含杀虫脒的含量。

$$\text{检材中杀虫脒含量} = \frac{\text{检材峰高相当于标样}\ \mu g\ \text{数}}{\text{检材}\ g\ \text{数} \times V}\ \text{mg/kg 或 L}$$

式中 V：检材净化后的ml数；检材克数指检材总量的g数。

二十九、五氯酚（钠）中毒的分析鉴定

1. 分离方法

检材粉粹后加水稀释、酸化，然后进行水蒸气蒸馏，馏液用乙醚提取3次，合并醚液，挥发干后待测。

液体检材酸化后可用有机溶剂直接提取，提取液脱水、脱色、挥发干后残渣待检。

2. 筛选试验——硫酸铜反应

取残渣少许，溶于水，用 Na_2CO_3 溶液调 pH 为 9，滴加 10% $CuSO_4$ 溶液，如有五氯酚钠则生成褐色五氯酚铜。

3. 定性方法——薄层层析法

吸附剂：硅胶G板。

展开剂：氯仿:丙酮（9:1），R_f 值 0.45。石油醚:丙酮:苯（2:1:7），R_f 值 0.52。

显色剂：0.5%邻联甲苯胺乙醇溶液。10%硫酸铜溶液。

结果：喷邻联甲苯胺后显蓝色斑点，再喷硫酸铜溶液斑点呈红褐色。

4. 定量方法

（1）紫外分光光度法

绘制标准工作曲线：取标准五氯酚乙醇液于300nm与330nm处测得吸收度之差为纵坐标，以浓度为横坐标，绘制工作曲线。

含量测定：检材提取物用无水乙醇定容，按标准曲线操作，取相同量在300nm与330nm处测得吸光度的差，从工作曲线上查出五氯酚的含量，由公式 $W = C \cdot V/M \times 100$ 计算出每100g或每毫升检材的含量。

C = 由工作曲线查得的浓度；

V = 提取物定容后的总体积；

M = 取检材的 g 数或 ml 数。

（2）比色法

馏液用乙酸异戊酯或苯提取，加藏红或芷菀红，显色后在 pH9～10 范围内于 320nm 比色。根据颜色深浅比色定量。

（3）尿中五氯酚钠的 HPLC 检测方法

色谱条件：柱：20cm×4mm 不锈钢柱，填反相 C_{18} 键合固定相，粒度 5μm。柱温室温。流动相：甲醇:0.015mol/L 磷酸氢 = 铵［50:50（V/V）］。流速：1.0ml/min。检测器波长：254nm。

样品处理：尿 2ml 加 0.5ml 盐酸在消化瓶中，置沸水浴上加热 1h，水解液置分液漏斗中，冷至室温后用 5mol/L NaOH 碱化后，加 2ml 二氯甲烷萃取，弃去萃取液，水溶液加硫酸酸化，再用乙醚萃取3次，合并萃取液，自然挥发浓缩近干，溶于甲醇定容为 2ml。

标准曲线的绘制：取各种浓度的标准液各 10μl，进样。以保留时间定性，峰面积为

纵坐标，以浓度为横坐标绘制工作曲线进行定量。

尿样测定：取甲醇液 10μl 进样作 HPLC 分析，在标准曲线上查得检样中五氯酚含量（μg/ml）代入下式：

$$尿中五氯酚含量（mg/L）= C \times K$$

式中 C = 在标准曲线上查得的量；

K = 尿样换算成标准比重下的浓度校正系数。

三十、百草枯中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

（1）取尿 1ml 稀释 10 倍，稀释液 1ml 加 0.2ml 浓氨水，或取 1ml 血液、1g 脏器用 2ml10%三氯醋酸沉淀蛋白，离心沉淀。残渣再加 2ml10%三氯醋酸，合并 2 次的上清液后，加 0.4ml 浓氨水作为样品。将样品溶液过 Sep－Pak 柱（预先用 5ml 甲醇 10ml 水冲洗），用 4ml 水及 4ml 甲醇冲洗，再用 5ml 盐酸/甲醇（1∶100）洗脱，取洗脱液进行 HPLC 分析。

（2）1ml 血液或尿用 1mg/L 氢氧化钠调成 pH13，注入 Sep－Pak 柱（预先用 5ml 甲醇、10ml 水冲洗，活化）。用 3ml 水冲洗后，再用 2ml 0.1mol/L 盐酸，然后再用 3ml 水洗脱，洗脱液供分光光度法分析。

（3）取 2g 检材加 4ml 三氯醋酸，匀浆，10000r/min 离心 20min。将上清液及 10ml10 mol/L 盐酸移至溶量瓶中加水稀释至 100ml。将此稀释液通过离子交换树脂柱，用 100ml 1mol/L 盐酸和 50ml 2.5mol/L 盐酸冲洗柱，用 50ml 2.5mol/L 盐酸和 100 ml 5mol/L 盐酸将百草枯洗脱下来。洗脱液在水浴上蒸发至干，残渣用 3ml 水溶解供分析用。

附：离子交换树脂柱取 Dowex AG5W（50～100 目，氢型）3g 浸泡于 3mol/L 盐酸中，用水一直洗到洗液成中性为至，将其填装到 30cm×7.0mm 口径的玻璃管中。

2. 筛选试验

方法：尿液 5ml 加 0.1g 碳酸氢钠与 0.1g 连二亚硫酸钠，置试管中倒转 2 次。百草枯立即显蓝色，敌草快则显黄绿色。

注意事项：

（1）含量低于 200mg/100ml 时，需用离子交换树脂法分离纯化后，再做此颜色反应。

（2）本反应与毒物摄入时间久暂有关。如胃内容物可过滤后按上述方法试验。

3. 定性方法

（1）分光光度法

将提取纯化后的洗脱液蒸发至于，残渣溶于 2ml 水中，加入 1.5ml 含有 10g/L 连二亚硫酸钠的 1mol/L 氢氧化钠水溶液。对草快的还原产物为蓝色，在 600nm 下测定吸收

度。敌草快的还原产物为绿色，在770nm下测定吸收度。

(2) 薄层层析法

薄层板：硅胶G板或含荧光物质的CMC板。

展开剂：甲醇:6 mol/L盐酸 (20:30)。正丁醇:水:冰醋酸 (12:5:3)。

显色剂：碘化铋钾 (dragendorfs) 试剂。

4. 定量方法

(1) 高效液相法 (HPLC)

原理是采用阳离子交换型或反相分配型填充剂，利用UV检测器进行分析。

色谱条件：色谱柱：15m×4.6mm TSK凝胶ODS-80TM。

流动相：甲醇:水（含有3mol/L庚磺酸钠、50mmol/L三乙胺）=5:95（用磷酸调至pH5.0)。检测器：紫外检测器254nm。

操作（略)。

(2) 气相色谱法

原理（略)。

色谱条件：色谱柱：1.7m×3.0mm玻璃管。固定相：2% (W/W) PEG，20M+5% (W/W) 氢氧化钾，Chromosorb G (60~80目)。检测器：FID。温度：柱温180℃。载气：氮气73ml/min。

方法：取2ml检材置于15ml离心管中，加2ml 0.02mol/L氯化镍水溶液和0.3ml 2.6mol/L硼氢化钠充分搅拌后，于50℃下静置30 min，冷却至室温后，用6.0 ml乙醚提取对草快还原型2次。乙醚层用硫酸钠脱水，挥发去溶剂，残渣用100μl含有内标物0.2g/L对-甲氧基苯胺的乙酸乙酯溶解，取1μl注入气相色谱检测。

注意事项：因联吡啶类农药是季铵盐，不具有挥发性，原型不能用于气相色谱，必须将其转变为挥发性衍生物。如用$NaBH_4$还原法，则对草快一部分成还原型，得到固定生成比的主、副两个色谱峰，可用FID进行分析。

三十一、氟化物中毒的分析鉴定

1. 分离纯化法

(1) 液体检材可用水浸取，取其滤液或浓缩后的透析液进行检验。

(2) 如系内脏组织，则加适量10g/L氢氧化钙悬浮液混匀，于坩锅（最好为铅坩锅或铂坩锅）中灰化，取灰分进行检验。

2. 定性检验

(1) 氢氧化铵反应：氢氧化铵能分解氟硅酸盐而生成胶状正硅酸沉淀。氟化物无此反应。

$$Na_2SiF_6 + 4NH_4OH \rightarrow 2NaF + 4NH_4F + H_4SiO_4 \downarrow$$

试剂：10%（ml/ml）氨水。

操作：往2ml澄清检液中加10%氨水数滴，加热，如系氟硅酸盐，即生成凝胶状沉淀。

（2）硫氰酸盐反应：硫氰酸铵与三氯化铁作用生成红色硫氰酸铁，遇氟离子则很快与氟形成络盐而使红色消失。

试剂：100g/L硫氰酸铵溶液和100g/L三氯化铁溶液。

操作：在2ml检液中加入1ml硫氰酸铵溶液，然后逐滴加入三氯化铁溶液，如生成的红色很快消退，则为氟化物。如系氟硅酸盐则红色不退。

3.定量方法——氟离子选择电极法

氟的定量检测过去常用扩散比色法和蒸馏比色法来测尿氟含量。蒸馏法的优点是准确度高，为经典分析方法，缺点是较繁琐费时。现已被氟离子选择电极（氟电极）法所取代。后者pH值应控制在5.25左右。温度有影响，应在不同季节作已知浓度的尿氟参考液检查标准曲线。

原理：氟化镧单晶膜电极对氟离子有灵敏的响应，当与甘汞电极共同浸入含有氟离子的溶液中，在恒定的离子强度和温度下（氟离子活度为$10^{-1} \sim 10^{-5}$mol/L范围内）其电极电位与氟离子活度的对数呈线性关系，可直接求出溶液中的氟离子浓度。

仪器与试剂：

（1）pH计或电位计：氟离子选择电极，饱和甘汞电极，电磁搅拌器。

（2）氟标准溶液：贮备液：称取已于120℃烘烤2h的氟化钠2.211g，溶于无氟去离子水中，稀释至1L（$1ml \approx 1mgF^-$）贮于聚乙烯瓶中。

应用液：将贮备液稀释10倍，即$1ml \approx 100\mu gF^-$，贮于聚乙烯瓶中。

（3）总离子强度调节缓冲液（total ionic strength adjastment buffer，TISAB）：取硝酸钠57.8g，柠檬酸钠0.3g溶于水，加冰醋酸57ml，用水稀释至500ml，用10mol/L氢氧化钠溶液调节至pH5.25，用水稀释至1000ml，贮于聚乙烯瓶中。

（4）模拟尿：溶解氢氧化钠11.6g，磷酸氢二铵2.0g于适量水中，加浓硫酸1ml，用水稀释至1L。

操作：

（1）标准曲线的绘制：取0.00、0.10、0.20、0.30、0.40、0.50ml氟标准应用液于50ml容量瓶中，分别加入TISAB液25ml，用模拟尿稀释至刻度，摇匀，使氟离子浓度分别为0.0、0.2、0.4、0.6、0.8、1.0mg/L。取适量溶液于25ml烧杯中，放入一支搅拌子，置搅拌器上，插入氟电极和甘汞电极，开动搅拌器，10min后，于静态读取电位值（mV），以电位值为纵坐标，氟离子浓度为横坐标（对数坐标）在半对数坐标纸上绘制标准曲线。

（2）样品测定：于25ml烧杯中加入5ml尿样和5ml TISAB液，按标准曲线的操作读取毫伏数（mV），从坐标曲线上查出样品中氟的含量。

结果计算：本法测定范围为10－5～10－1mol/L

$$氟的含量（mg/L）= 2 \times C \times K$$

式中　C = 由标准曲线上查得的氟含量（mg/L）；

K = 尿样换算成标准比重（1.020）下的浓度校正系数。

注意事项：

（1）为了保证电动势与氟离子浓度的对数呈直线关系，必须控制各检液与标准液的离子强度基本一致，TISAB 液中含有较多的硝酸钠和乙酸钠，使混合后的离子强度达到 1mol/L 左右，这样不同尿液离子强度的差异便被掩盖了，由于氟标准液是用水配制的，故测尿时除了加 TISAB 液外，还应加模拟尿才能达到基本一致目的。

（2）氟电极对结合的氟不响应，只对 F^- 响应，在酸度高时 F^- 与 H^+ 形成 FH，故 pH 不能太低，同时 OH^- 干扰 F^- 的测定，故 pH 也不能太高，应在 5～5.5 范围内，最好在 5.25 左右，这样可使 99% 以上的氟以离子形式存在。

三十二、磷化锌中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

用以下方法可以分离出磷化锌原药，有时可得到较好检验效果。

（1）胃检材：将胃组织在乙醇中反复漂洗，有黑色粉末沉淀于容器底部，弃去乙醇后，再用乙醇洗沉淀物 2 次，黑色沉淀物可作磷化锌检验用。

（2）胃液检材：将胃液中残渣静置沉淀后，吸去上层清液，残渣用乙醇按胃检材处理法处理，得黑色沉淀物作磷化锌检验用。

（3）检材中只含少量磷化锌原药时，分离的方法如下：检材静置待残渣沉淀后，吸去上层液，再用乙醇充分洗涤残渣，并拣出胃内容物中未消化的食物，放置片刻，待溶液中细小物质完全沉淀，弃去上层清液。来回转动蒸发皿，使黑色物质集中底部。倾斜蒸发皿，吸出溶液和细小食物残屑，然后用绿豆大小的脱脂棉，用水稍浸湿后，擦拭存留在蒸发皿底部的黑色物质，取脱脂棉进行磷化锌检验。

直接检验黑色沉淀物磷化锌，可防止腐败检材干扰。方法简单、准确。

如不需分离出磷化锌，可直接取胃、胃内容物作下面分析。

2. 筛选试验——溴化汞试纸法

原理：磷化锌遇酸后，产生磷化氢，可与溴化汞作用，呈现鲜黄色。

$$PH_3 + 2HgBr_2 \longrightarrow 2HBr + PH(HgBr)_2$$

$$PH_3 + 2HgCl_2 \longrightarrow 2HCl + PH(HgCl)_2$$

试剂：10%（V/V）盐酸。醋酸铅棉花。溴化汞（或氯化汞）试纸（制法参见砷中毒一节）。

操作：取适量检材用水调成稀粥状，移入测砷瓶中，加 10%（V/V）盐酸 5ml，使呈明显酸性，立即安装上事先充填醋酸铅棉花和装有溴化汞试纸的测砷管，在 50℃ 水浴中放置 0.5h，如含磷化锌，即有磷化氢气体产生，使溴化汞（或氯化汞）试纸变黄。

注意事项：

(1) 此法灵敏度较高，但硫化氢对本反应有干扰，加醋酸铅棉花就是摒除此干扰。

(2) 也可用硝酸银代替溴化汞，但呈黑色。

(3) 此法对新鲜检材可靠，高度腐败的检材能使试纸全部变黑，不易鉴别。

3. 定性方法

磷化锌可分为检测磷化氢和检出锌两部分。试验磷化氢成分时，无需分离，可以用加酸后检查逸出的磷化氢气体。试验锌的成分时，则须先行有机质破坏，而后检验锌离子。

(1) 磷化氢的检测——磷钼酸铵法

原理：磷化氢与硝酸银试剂生成黑色磷化银附于滤纸上。磷化银被硝酸氧化生成的磷酸根，与钼酸铵作用产生黄色八角形的磷钼酸铵结晶。

试剂：硝酸银试纸。饱和磷钼酸铵溶液。

操作：同上。以硝酸银试纸替代溴化汞。磷化氢使试纸变黑，剪下变黑部分，放入2ml 1:1的硝酸中，使黑色附着物退色。将溶液移入试管中，加热至沸约2min，加饱和磷钼酸铵溶液1ml，于70～80℃水浴中加热10～20min，即出现鲜黄色沉淀。

取沉淀少许，置载玻片上，在高倍显微镜下观察为八角形结晶。

(2) 锌的检测

有机质破坏可用灰化法。取内脏检材5～15g，置坩锅中，先在电炉上炭化，再于高温电炉600℃ 2h以上使灰化，冷后加稀盐酸，过滤，滤液蒸干，除去多余盐酸，再加水溶解取滤液作试验。

①双硫腙法

原理：重金属盐可与双硫腙发生反应，生成有色的内络盐，溶于氯仿或四氯化碳中而不溶于水。但在碱性（pH8.5～9）条件下，唯有锌离子与双硫腙反应，并生成可溶于水的内络盐。

试剂：100g/L氢氧化钠溶液。

双硫腙试液：取1～2mg双硫腙溶于100ml氯仿或四氯化碳中。

操作：将部分灰化液用氢氧化钠变碱性后，取2滴置于一小试管内，加双硫腙试剂2滴，振摇，四氯化碳层由绿色变成紫红色。

注意事项：

a. 本试验十分灵敏，0.9μg锌即能检出。

b. 许多金属也能引起此反应，必须在碱性溶液中进行方为锌的特效反应。

②亚铁氰化锌沉淀反应

试剂：50g/L亚铁氰化钾溶液。

操作：取部分灰化液加醋酸酸化，加50g/L亚铁氰化钾溶液，生成亚铁氰化锌白色沉淀。该沉淀不溶于稀酸，可溶于碱液中。

③ 锌的组织化学检查法

原理：双硫腙同锌离子，特别是在碱性溶液中发生作用后，形成一种深红色的内络盐。

染色液：取10g/L氯化铵（用氨水调节pH8.4～9.0）50ml，加0.1g/L双硫腙无水

丙酮溶液1～2ml。配制后只宜使用2～4天。

操作：取肝或肾组织切片，常规入水，置染色液中浸染2～3h，切片水洗后，作核染色，甘油封片，镜检。

结果：在肝或肾细胞浆内有深红色颗粒状沉淀，表明有锌存在。

注意事项：

a. 为保证对锌的特异性，准确调整pH十分重要，实验证明pH8.5最适宜。

b. 全片背景为橙黄色，红细胞染成橙红色，勿将切片边缘部分的红色误认为阳性，一定要在细胞浆内看到红色颗粒才能认定阳性。

c. 切片用石蜡、冰冻皆可，以后者的阳性色泽鲜艳，但都不能长期保存，只能在0.5h内观察，用彩照保留证物。

4. 定量方法

(1) 锌的定量检测——原子吸收分光光度法

仪器：原子吸收分光光度计。锌空心阴极灯。

条件：吸收线波长：213.86nm。狭缝宽度：0.05mm。灯电流：10mA（直流）。火焰：空气－乙炔，氧化焰。吸喷速率：5～6ml/min。空气压强：2kg/cm^2。乙炔流量：0.5L/min。光速通过部位：燃烧器上方3～5mm处。

试剂：硝酸，高氯酸。

锌标准溶液：取0.1000g纯锌溶于10ml（1:1）硝酸中，加热蒸干，冷却后加水溶解，并移入1000ml容量瓶中，加水至刻度，混匀。即成0.1mg/ml锌标准液。测定时，再将此液用水稀释成每毫升含锌0.2、0.4、0.6、0.8、1.0μg标准液。

操作：

①检材处理：取2～5g检材，加硝酸和高氯酸（2:1）混合液15～20ml，搅匀，于电炉上加热，蒸干，残渣用1mol/L盐酸溶液溶解，并稀释到一定体积。

②测定：

a. 按仪器条件测定0.2、0.4、0.6、0.8、1.0μg/ml锌标准液的吸收度。然后以吸收度为纵坐标，浓度为横坐标，绘制标准曲线。

b. 检液：取经硝酸－高氯酸破坏有机质处理后所得检液，按绘制标准曲线相同条件测定检液吸收度。然后从标准曲线上查出相应浓度，即可算出检材中锌的含量。

(2) 磷化氢的定量测定

①Ag－DDC光电比色法

原理：磷化氢与Ag－DDC（二乙基二硫代氨基甲酸根）在有机碱溶液中生成橙红色络合物，于465nm处有最大吸收带，当磷化氢含量在10～50μg时与吸收度成正比。

试剂：次亚磷酸钠。Ag－DDC－吡啶。

操作：

a. 标准曲线的绘制：用次亚磷酸钠配制梯度系列标准溶液，分别加入一定量锌与稀硫酸，使所产生的磷化氢全部通入一定量Ag－DDC－吡啶吸收液中，取吸收液测定吸收度，绘制标准曲线。

b. 检材测定：检材在相同装置中加酸，使磷化锌转变为磷化氢进入吸收液，测得

吸收度从标准曲线中查出所含磷化氢的含量。

②气相色谱法

色谱条件：色谱柱：2m×3mm Porapak 填充柱。柱温：130℃。检测器及气化室温度：FID 150℃。载气：氮气。柱前压：1.5kg/cm^2。空气：0.6kg/cm^2。氢气：0.75kg/cm^2。进样：50μl。磷化氢保留时间：0.97min。

操作：

a. 取相同的气体反应瓶，分别盛装标准溶液与检材，标准采用次亚磷酸溶液，按梯度系列分别加入反应瓶，并加入锌粉，密塞封盖后，再用注射器注入酸液，使产生的磷化氢不泄漏。

b. 待反应完毕，并保持一定温度，用注射器抽出一定量液上气体，注入气相色谱仪，测定磷化氢色谱峰的峰高，绘制峰高－浓度标准曲线。

c. 检材一定量，除不加锌外，与标准溶液同样进行测定，所得色谱峰高依据标准曲线求得含量。

注意事项：

a. 气相色谱法可将磷化氢与硫化氢分开，摒除了由于检材腐败产生的硫化氢的干扰。

b. 磷化锌在胃酸作用下，逐渐放出磷化氢气体，在体内吸收后迅速氧化成亚磷酸，因而在血液和内脏中不易检出磷化氢，但可检出代谢物亚磷酸。利用亚磷酸与锌及硫酸作用生成磷化氢气体，可用 GC 进行分析。

测定时取中毒检材胃组织、肝、肾、心、肺、血 0.5～2g 各 2 份，分别置于反应瓶中，加水至一定量，其中 1 份加 5mg 锌粉并加酸，此时产生的磷化氢是由体内亚磷酸转化生成磷化氢及原有的磷化氢的总和；另 1 份不加锌只加酸，直接测磷化锌生成的磷化氢。同时应作 1 份空白对照。

三十三、敌鼠钠中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

一般在酸性条件下用有机溶剂提取，然后用碱性水溶液反提，敌鼠即转成钠盐溶于水中，以除掉杂质。再经提取等处理供检验。

(1) 剩余食物、呕吐物、洗胃液或胃肠内容物的提取净化：取检材适量于三角烧瓶中，加水调成糊状，用 2mol/L 硫酸酸化 pH3～4，用 5～10 倍乙醚振摇提取。再用 20ml 乙醚提取 2 次，合并提取液。然后用 30～40ml10g/L 焦磷酸钠溶液分 2 次反提，合并焦磷酸钠液。用 2mol/L 硫酸酸化，用 20ml、10ml 乙酸乙酯提取，每次振荡 5min，合并乙酸乙酯液。先用 10g/L 氢氧化钠洗 1 次，再用 10ml 蒸馏水洗 1 次，弃去洗液，提取液经过无水硫酸钠脱水。合并脱水后的有机滤液，水浴上蒸干，残渣用 1ml 无水乙醇溶解，作定性分析。

(2) 肝、肾等内脏组织的提取净化：取肝、肾 50～100g 剪碎，置于 250ml 三角烧瓶中，加水调成稀糊状，加 2mol/L 硫酸酸化至 pH3～4，再加 100ml 无水乙醇，回流温浸 1

~2h，抽滤。滤液蒸去乙醇，剩余水液置分液漏斗中，按上法提取、净化。残渣若有脂肪，可加入5ml10g/L氢氧化钠皂化，再加硫酸呈酸性，移入分液漏斗中用乙醚提取，合并乙醚液水浴蒸干，残渣用1ml无水乙醇溶解作定性分析。

（3）尿的提取净化：取尿100ml，加2mol/L硫酸酸化至pH3~4，置分液漏斗中，按上法提取净化，得残渣用1ml无水乙醇溶解作定性。

2. 筛选试验

（1）浓硫酸-噻吩反应

原理：敌鼠钠可与浓硫酸-噻吩在硅胶板上呈玫瑰红斑环。

试剂：浓硫酸。3g/L噻吩苯溶液。

操作：取残渣乙醇液1~2滴于硅胶G板上，待乙醇挥发干，滴加浓硫酸1~2滴，再加3g/L噻吩苯溶液1~2滴。

结果：如含敌鼠钠，则出现玫瑰红斑环（量少时15min内出现）。

（2）三氯化铁反应

原理：敌鼠与敌鼠钠和三氯化铁反应均可生成红色沉淀。灵敏度为3~5μg。

试剂：50g/L三氯化铁乙醇液。

操作：取经提取的残渣乙醇液1~2滴于白色反应板凹孔中，加50g/L三氯化铁乙醇液1~2滴。

结果：如含敌鼠钠则出现红色，量大时出现红色沉淀。

此反应亦可在滤纸或硅胶板上进行。

3. 定性方法

（1）薄层层析法

吸附剂：硅胶G或硅胶CMC

展开剂：丙酮:四氯化碳（1:1），R_f值0.88。乙醇:己烷（1:1），R_f值0.83。氯仿:乙酸乙酯:乙醇（4:2:1），R_f值0.56。四氯化碳:乙醇（2:1），R_f值0.67。氯仿:丙酮（2:1），R_f值0.85。正己烷:甲醇:甲酸（5:5:0.2），R_f值0.75。

显色剂：紫外灯光下，敌鼠或敌鼠钠呈亮黄色斑点。喷10g/L三氯化铁乙醇液，呈红色斑点。喷浓硫酸-3g/L噻吩苯液，呈玫瑰红色斑点。甲酸能使敌鼠显红色，故用含甲酸的甲醇作展开剂时，可见红色斑点上升，因此不必用其他方法显色。

（2）紫外分光光度法

将提取纯化后的残渣溶于无水乙醇中，测定紫外吸收。最大吸收峰波长285、312、314nm，最小吸收波长261、295、319nm。

4. 定量方法——紫外分光光度法

原理：敌鼠或敌鼠钠盐的含量为1~15μg/ml时，则于波长285nm处测吸收度，或285nm与295nm处吸收度差值与浓度成正比，由此可测定其含量。

试剂：1mol/L硫酸。10g/L焦磷酸钠溶液。10g/L氢氧化钠溶液。乙酸乙酯。

标准液：精密称取敌鼠或敌鼠钠0.1000g，溶于无水乙醇中，在100ml容量瓶中用无水乙醇稀释到刻度。临用时再稀释10倍即可，此标准液浓度为0.1ml/ml。

操作：采用内标法。将检材与对照样品进行平行操作。

①取检材5～10g捣碎后，同样取5～10g空白检体，切细并加入1.0ml标准液作对照品。

②然后将检材和对照品均按检材的采取与处理中所述的乙醚→焦磷酸钠→乙酸乙酯处理程序进行提取处理。将所得残渣用10ml无水乙醇溶解。用无水乙醇作参比，于250～350nm范围内，测定吸收度，记录285nm处吸收度，或求出285nm与295nm的吸收度差值。计算：

$$\text{敌鼠或敌鼠钠\%（g/g或ml/ml）}=\frac{A_{检}\cdot M}{A_{标}\cdot W}\times 0.1$$

式中　$A_{检}$：检材的吸收度或吸收度差值；$A_{标}$：对照品的吸收度或吸收度差值；M：加入空白检材中敌鼠或敌鼠钠的量（mg）；W：取检材的量（mg或ml）。

三十四、安妥中毒的分析鉴定

1. 提取纯化方法

安妥从中性、酸性或碱性中均能用乙醚或氯仿提取，也可用丙酮于40℃～50℃直接浸取1～2h，所得有机溶剂蒸干，残渣供检。

2. 筛选试验

（1）溴水－氢氧化钠试验

操作：取残渣少许，加1～2滴饱和溴水，并用适量水稀释，即会出现紫黑色沉淀。将沉淀溶于100g/L氢氧化钠中，再用氯仿或四氯化碳、乙醚等振摇，有机溶剂层如染成紫色，即含有安妥。

（2）铁氰化钾试验

操作：取残渣溶于80%（V/V）醋酸中，再加200g/L铁氰化钾数滴，并且共热，如含安妥，则先出现绿色，然后出现稳定的蓝色。

注意事项：颜色的出现必须迅速方才可靠。同时要作空白试验。

3. 定性方法

（1）偶氮色素反应

原理：安妥水解后产生α－萘胺，然后发生重氮化反应，再与β－萘酚偶合，生成红色的偶氮染料。

试剂：2.5g/L亚硝酸钠溶液。10g/L β－萘酚溶液。25g/L氨基磺酸铵。

操作：取残渣少许于试管中，加2ml 1∶2硫酸于140℃油浴上加热10min，冷后加5ml蒸馏水稀释。取2ml，加2滴2.5g/L亚硝酸钠溶液振摇，静置后加2滴25g/L氨基磺酸铵，振摇，然后加10g/L β－萘酚溶液2滴，如含安妥，即显红色。

（2）薄层层析法

吸附剂：硅胶G或硅胶CMC。

展开剂：丙酮:无水乙醇:水（1:2:2）。

显色剂：次溴酸钠溶液，喷后显紫蓝色斑。

4. 定量方法——紫外吸收光谱法

检材残渣溶于乙醇，与标准安妥样品乙醇溶液同时置紫外分光光度计，在 288μm 下最大吸收峰测光密度。

三十五、乌头碱中毒的分析鉴定

1. 提取纯化方法

一般先以乙醇浸泡，在稀盐酸溶液中用溶剂洗涤除去杂质，然后加碳酸钠或氨水调节到弱碱性，用乙醚或苯将乌头碱提取供试。但蒸发或蒸馏回收溶剂应在减压下进行。

在处理中毒案鉴定时，应取当地产乌头植物作对比并及时检测。

2. 筛选试验

（1）硫酸间苯二酚反应：①取经处理好残渣少许，在小试管内加几滴硫酸，水浴上微热，如有苯甲酸臭气产生，则可能含乌头碱。②如加硫酸微热 3min，加几粒间苯二酚晶体，继续在水浴上加热，如含乌头碱，即呈现黄红色并变成红色。

（2）钼酸铵－硫酸反应：试剂：钼酸铵硫酸试剂（1g 钼酸铵溶于 10ml 浓硫酸中）。操作：取残渣少许，加钼酸铵硫酸试剂 1ml，即生成淡黄→棕色，并逐渐变红，最后变成暗紫色。

3. 定性方法

（1）显微结晶反应

乌头碱可与一些氧化剂反应，生成各种形状的结晶，在显微镜下观察并和已知标准品对照，进行鉴定。

①取残渣少许，置载玻片上，加 1 滴 10%硫酸溶解之，并加 1 滴高锰酸钾液混合，在 10～15min 内，溶液边缘出现红紫色棱形体组成的簇晶。可鉴定 20μg，浓度限 1:5000。

②取残渣少许于载玻片上，滴加稀盐酸使溶解，加高氯酸钠结晶 2～3 粒，即出现小棒状簇晶。可鉴定 2μg，浓度限 1:500。

（2）薄层层析法

吸附剂：硅胶 G。

展开剂:氯仿:丙酮:二乙胺（5:4:1）。氯仿:甲醇（9:1）。氯仿:二乙胺（9:1）。环己烷:醋酸乙酯（1:1）。

显色剂：碘化铋钾，显棕红色斑。

注意事项：在进行乌头生物碱的薄层层析法鉴定时，应采集当地的同种植物进行对照试验。

（3）生理试验

①舌尖味觉试验：取乙醚提取并净化的检样溶于少量醋酸中，过滤，滤液加碳酸钠

中和，再加蒸馏水稀释到3～5ml，此液1滴吸于滤纸尖上，以舌尖尝之，片刻舌尖有灼烧与麻刺感，示有乌头存在。

注意事项：

a. 舌尖反应检出浓度为1:10000，是鉴定乌头碱的最灵敏且又特殊的方法。

b. 应注意安全，显阳性感觉后应及时漱口去毒。

②小鼠试验：取残渣制成的水溶液，灌入小白鼠胃内，数分钟后即有呕吐、四肢无力、站立不稳等症状，继而四肢麻痹、感觉丧失、少时兴奋，并向前腾空跳起，四肢抽搐，后肢向后蹬，如此经1～2min后死亡。这种死前向前跳跃痉挛现象为其他毒物所少有。

4. 定量方法——高效液相色谱法

乌头碱中毒致死量很小，利用高效液相色谱法（HPLC）可以检测出各脏器组织中痕量的乌头碱（杨一先等，1989；王志军等，1987）。

试剂：均为分析纯（AR级）。甲醇。二氯甲烷。乙醚。碳酸铵。乌头碱：E.Merck产，用前以0.1mol/L盐酸少许溶解，用0.1mol/L氢氧化钠调成中性，加蒸馏水配成10μg/ml的三蒸水溶液。盐酸丁卡因（内标）：用前配成500μg/ml水溶液，置4℃冰箱保存备用。

色谱条件：色谱柱：不锈钢柱250×4mm，内径填料为YWG－$C_{18}H_{37}$。

检测器：UV－100检测器，235nm波长处检测。色谱仪：Varian－SY5000系列液相色谱仪，3390积分仪。流动相：甲醇:0.05mol/L碳酸铵:二氯甲烷（90:10:2）。

操作：

（1）检材提取方法：将检血2ml，放入已加有500μg/ml丁卡因（内标）溶液20μl的离心管中，加5ml乙醚和2.5%氨水溶液1ml，振荡10min，以4500r/min离心10min分层，取出上层醚液，下层再用乙醚10ml，分2次连续提取后，合并3次上层醚液，加1ml 0.1mol/L盐酸溶液，漩涡混合30s，在40℃水浴、氮气流下将有机层挥发至5ml，混合30s，静置分层后，吸去上层醚液，下层酸液加二氯甲烷和2.5%氨水各1ml，漩涡混合30 s，4500r/min离心5min，分层后弃去上层，下层在40℃水浴、氮气流下减压浓缩至干。

上机检测前用80μl甲醇充分溶解，进样40μl。

（2）标准曲线的绘制：家兔空白血2ml，加入1μg内标和5μg、3μg、1μg 、0.5μg及0.1μg的乌头碱标准品，用前述方法提取测定。血提取物中乌头碱含量在0.1～5.0μg/2ml范围内线性良好。以Y表示血乌头碱浓度，X表示测定的峰高比（乌头碱/丁卡因），建立标准曲线的回归方程为

$$Y = 0.078X - 0.0715$$

（3）样品提取回收率和精密度：取8份空白血各2ml，均加入乌头碱和丁卡因各1μg，提取后检测，经标准曲线定量。乌头碱平均回收率为96.75%±s5.31%，变异系数为±5.49%。

三十六、钩吻生物碱中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

（1）如检材是植物根、茎或叶，可先将其剪碎，用5%（ml/ml）醋酸浸泡，过滤，滤液用100g/L氢氧化钠碱化，再用乙醚或氯仿提取，如提取物有色，可通过碱性氧化铝柱吸附脱色，挥发干溶剂，残渣供检。

（2）如检材含蛋白较多，可先用三氯乙酸沉淀蛋白，再用100g/L氢氧化钠碱化，然后用乙醚或氯仿提取。提取液可以经无水硫酸钠脱水、过滤，挥发去乙醚或氯仿，残渣供试验。

2. 筛选试验

（1）重铬酸钾硫酸反应：取残渣少许于白瓷反应板上，加几滴浓硫酸使之溶解，加数粒固体重铬酸钾。如含钩吻碱则显红色，渐渐变成红紫色，最后出现蓝绿色条纹。

（2）钒硫酸反应：配置钒硫酸试剂，（0.1g钒酸铵溶于10ml浓硫酸中）。取残渣少许，加钒硫酸试剂，先呈紫红色，最后变成蓝色。

3. 定性方法

（1）薄层色谱法

钩吻碱薄层层析出，其色斑位置与数目可因品种差异而不同。鉴定时应取当地土产钩吻作对照。

吸附剂：硅胶G

展开剂：	[R_f值]
氯仿:无水乙醇（8:2）	0.02、0.05、0.34、0.42、0.51、0.72、0.89
丙酮:甲醇:二乙胺（4:2:0.2）	0.25、0.66、0.72、0.85
氯仿:甲醇（9:1）	0.40、0.50、0.80、0.85
乙醚:甲醇（1:1）	0.16、0.33、0.52、0.67

显色剂：碘化铋钾试剂。

（2）紫外分光光度法

取弱碱性提取的残渣溶于无水乙醇中，以无水乙醇作参比，测定紫外吸收光谱。

钩吻最大吸收波长210nm（$E_{1cm}^{1\%}$928）和252nm（$E_{1cm}^{1\%}$225）。

（3）动物试验

取残渣水溶液1ml，注入小白鼠腹腔内，如含钩吻碱，2min便出现呼吸困难、瘫痪、震颤、抽搐而死（与士的宁不同，无角弓反张）。

4. 定量方法

（1）气相色谱法

色谱条件：色谱柱：150cm×4mm（ID）蛇形玻璃柱。固定液：3%OV－17担体Gas chromQ（60～80目）。检测器：为氮磷检测器（NPD）温度：290℃。柱温：270℃，气化温度：300℃。载气：高纯氮N_2。流速：$N_2$27ml/min，H_2：7ml/min，空气：115ml/min。

根据上述条件在钩吻植物中可分离出7个色谱峰，分离出的钩吻碱乙和钩吻碱甲为钩吻的主要成分。当钩吻碱甲浓度在0.2～1.0μg范围内，峰高与含量呈良好的线性关系。用外标法进行定量。

注意事项：有几种噻嗪类药物同时存在时，如丙米嗪的出峰时间与士的宁接近，对其分析有影响，应注意鉴别。

(2) 高效液相色谱法

色谱条件Ⅰ：色谱柱：Partisil ODS-3 (5μm，25cm×4.6mm内径)。流动相：甲醇：10g/L碳酸氢铵溶液 (75:25)。流速：1ml/min，压力：100Pa。检测器：紫外检测器，波长254nm，灵敏度0.05AUFS。记录纸速：100mm/min。

色谱条件Ⅱ：色谱柱：Partisil ODS-3 (5μm)，25cm×4.6mm内径)。流动相：乙腈:水溶液 (27.4:72.6)，其中水溶液组成为含0.005mol/L戊烷基磺酸钠和0.1mol/L磷酸氢二钾，用磷酸调至pH=3.5。流速：1ml/min，压力100Pa。检测器：紫外检测器，波长254nm，灵敏度0.05AUFS。记录纸速：100mm/min。

操作：钩吻总碱的提取，取钩吻全株晒干，粉碎，装于三角瓶中加75%乙醇（加稀盐酸pH5)，振摇浸渍2d。滤出乙醇液并在水浴上蒸干。残渣用蒸馏水溶解并过滤，滤液用稀盐酸调至pH3～4，然后在分液漏斗中用无水乙醚适量振摇提取1次，分出乙醚并弃去，将水液用100g/L氢氧化钠溶液调至pH10，然后用无水乙醚在分液漏斗中提取2次，合并乙醚液，并用少量蒸馏水洗涤1次，然后乙醚液再经无水硫酸钠脱水后在水浴上蒸干，残渣用甲醇溶解后供试。

各色谱峰的保留时间列于表17-26。

表17-26　钩吻碱在两种色谱条件下主要色谱峰的保留时间

	钩吻总碱					
	峰A	峰B	峰C	峰D	峰E	峰F
条件Ⅰ	5min4s	5min24s	7min12s	7min29s	8min52s	10min5s
条件Ⅱ	6min15s	10min4s	4min4s	5mi50s	4min48s	

注意事项：钩吻植物中所含钩吻碱成分因产地不同而有所不同，导致不同钩吻检材色谱图可能有些差异，因此检验钩吻中毒案时，最好取当地已知钩吻作对照品。另外，同一株钩吻，不同部位成分亦有所差别应予注意。

三十七、雷公藤中毒的分析鉴定

1. 提取纯化方法

按改良 Stas－otto 提取法，用乙醇在酸性条件下（pH3）反复浸提。过滤，蒸发，除去溶剂，残渣溶于适量热水中，置冰箱冷却 15min，再滤入分液漏斗内，用乙醚或氯仿提取，分层后，留取水层，加适量氨液，调整 pH 至 10，再用氯仿或乙醚提取，共 2 次。合并有机提取液，用水洗涤 1 次，经无水硫酸钠脱水，骨炭脱色，过滤，蒸干，残渣留作下列试验。

2. 筛选试验

（1）氯化锑反应

试剂：30g/L 三氯化锑氯仿液。

操作：残渣少许，加三氯化锑氯仿试剂 1 滴，呈红棕色，示雷公藤红反应阳性。

（2）对二甲氨基苯甲醛反应

试剂：20g/L 对二甲氨基苯甲醛硫酸。

操作：残渣少许，加对二甲氨基苯甲醛硫酸试剂，水浴加热，冷后，加无水乙醇，呈紫色示有雷公藤碱存在。

（3）二硝基苯甲酸反应

试剂：0.5～1g3，5－二硝基苯甲酸溶于 100ml0.5mol/L 氢氧化钠液中即成。

操作：残渣少许，滴加乙醇溶解，加二硝基苯甲酸试剂 2 滴，呈紫红色示有雷公藤碱。

3. 定性方法—— 薄层层析法

吸附剂：硅胶 G。

展开剂：氯仿:丙酮:环己烷（20:10:5），丙酮:氯仿（2:1）。

显色剂：20g/L 香荚醛硫酸或碘化铋钾试剂。

显色剂喷后显紫红色斑点，其比移值如表 17－27。

表 17－27　雷公藤在两种展开剂中的比移值（R_f 值）

展开剂	R_f 值
氯仿－丙酮－环己烷	0.0、0.13、0.25
丙酮－氯仿	0.37、0.56、0.86

应同时取雷公藤研细，同上提取纯化后，溶于少量无水乙醇中，同时点样，进行比对。

4. 定量方法——紫外分光光度法

取碱性乙醚提取液适量，用盐酸水液（pH3～4）反提，分出酸性提取液，加氨液调整 pH 到 10，再用乙醚提取，蒸干，残渣溶于 95%乙醇中，置紫外分光光度计内，测定最大吸收峰。

雷公藤碱最大吸收峰波长在 205.5nm 及 262nm 处。

三十八、夹竹桃中毒的分析鉴定

1. 提取分离

胃内容物或呕吐物经透析后所得透析液，用酸性氯仿 50ml 提取，过滤，蒸至近干，供薄层色谱或其他定性试验。

检材若为剩余药材或组织，可取 5～10g 捣碎，用无水乙醇浸提，过滤，滤液加饱和醋酸铅 1～2ml，使蛋白、皂角甙沉淀，沉淀完全后，再加饱和硫酸钠 2～3ml 沉淀过剩的铅，摇匀过滤，滤液供提取检验。

2. 定性方法

（1）含铁冰醋酸－硫酸反应：50ml 冰醋酸加入 0.3ml 10%三氯化铁溶液。取此液 2ml，将提取残渣或检液 2ml 蒸干后的残渣溶于其中，移入试管内。然后沿管壁加入浓硫酸 2ml，接触面呈棕色，继变为淡绿色，然后呈蓝色。最后整个冰醋酸层呈蓝色。此系 α－去氧糖的反应，毒毛旋花、洋地黄、侧金盏花均呈阳性反应。

（2）碱性二硝基苯甲酸反应：取 1ml 2%3，5－二硝基苯甲酸醇溶液加 3ml 40%氢氧化钠溶液和 7ml 水混合均匀配成无色试剂，另取检液 1ml 加上述试剂 2～3 滴，出现橙色或橙红色示有强心甙存在。

试剂临用前配制，变红即不能应用。

（3）薄层层析法：残渣溶于醇点于硅胶 G 板。

展开剂：乙酸乙酯∶氯仿（9∶1）。丁酮∶甲苯∶水∶甲醇∶冰醋酸（40∶5∶3∶2.5∶1）。

显色剂：20%三氯化锑氯仿溶液。喷洒显色剂后置 90℃烤 5min。

结果：欧洲夹竹桃甙丙 R_f 值为 0.76，欧洲夹竹桃甙乙 R_f 值为 0.66。

3. 定量方法

分光光度法。残渣加碱性苦味酸试剂呈橙色，置 490nm 处测定总甙含量。

碱性苦味酸试剂：1%醇性苦味酸溶液加等容积不含碳酸盐的 10% NaOH 溶液（新鲜配制）。

分别测定时，将薄层层析相当部位的未显色斑点洗脱后，加同样试剂显色后，置 490nm 处测定。

4. 动物试验

将检材经处理后作离体蛙心试验，呈洋地黄样作用，心房发生收缩性心跳停止。除洋地黄甙类物质外，其它强心甙如夹竹桃甙、海葱甙、毒毛旋花甙均出现此反应。

三十九、马桑中毒的分析鉴定

1. 提取分离

胃内容物按改良 Stas－Otto 提取法，从酸性水溶液用氯仿或乙醚提取蒸干后所得残渣供试验。

2. 定性方法

(1) 氢碘酸反应：取残渣置蒸发皿内加氢碘酸（分析纯）2 滴约 0.1ml，置沸水浴蒸至恰干，再加热 5min 以除去过多的氢碘酸。冷后残渣加 2 滴无水乙醇溶解，加饱和氢氧化钾甲醇溶液（配制后离心分离，取上层清液）2～3 滴，立即显现紫红色，放置后颜色很快消退，示含马桑内酯类物质（结晶 A、B 或 C）。检出限度为 0.4～2μg。

(2) 薄层色谱：

吸附剂：硅胶 G。

展开剂：①苯:醋酸乙酯（6:5）。②石油醚:醋酸乙酯（4:6）。

显色剂：碘蒸气；10%磷钼酸乙醇液。

操作：检材提取物溶于无水乙醇中与已知马桑醇溶液同时点样于薄层板上，展开后取出，溶剂挥发后置碘蒸气中熏蒸，有棕色斑出现，待碘挥发尽后再喷磷钼酸显色剂，然后加温 120℃，出现蓝色斑。除 A、B、C，3 个斑外另外还可出现其他 3 个斑。求出 R_f 值，与已知样品 R_f 值比较进行定性。

(3) 2，4－二硝基苯肼反应：取残渣溶于少量水中，加 2%硫酸 2 滴，置沸水浴中加热 10min，冷后加饱和 2，4－二硝基苯肼甲醇溶液 2 滴，置 60℃水浴 15min，冷后加饱和氢氧化钾甲醇液 2 滴，显橙红色，检出限量为 10～12μg，稀释限度 1:50000。λ_{max} = 460nm，此反应可用于定量。

四十、莽草子中毒的检验

1. 分离方法

用乙醇或石油醚浸提，浸提液浓缩至干，溶于水，滤液用乙酸乙酯提取 3 次，合并提取液，脱水、浓缩至干或定容后备检。

2. 筛选试验

(1) 残渣与氢氧化钾溶液共热，莽草呈棕黄色，八角茴香呈血红色。

(2) 残渣溶于三氯化铁冰醋酸液中，层积于硫酸上，接触面形成棕色环者为八角茴香，莽草子不形成棕色环，但冰醋酸液呈绿色。

3. 定性及定量方法

(1) 紫外分光光度法：将分离提取后的残渣溶于乙醇，置 1cm 石英比色皿中，以乙醇作参比，于 350～200nm 范围内扫描，检材在 270nm 有最大吸收，以标准品对照加以

定性、定量。

（2）薄层色谱法

吸附剂：硅胶G或硅胶CMC板。

展开剂：吡啶:水（1:1），R_f值0.65。甲醇:氨水（50:1），R_f值0.45。苯:环已烷:二乙胺（7:2:1），R_f值0.25。氯仿:丙酮:吡啶（7:2:1），R_f值0.56、0.38、0.14。

显色剂：碘化铋钾试剂。碘熏后用40%硫酸固定，黄棕色斑点在白色背景下不退色。

注意事项：①莽草毒素为二环倍半萜内酯类化合物，在碱性条件下能水解，全部过程应在酸性条件下进行。②注意收集未吃完的可疑植物样本，依上述方法同样提取后进行鉴识。

四十一、斑蝥中毒的分析鉴定

1. 分离纯化方法

（1）从生物虫体中药中提取的方法

取虫体经粉碎后，加碱微热溶解10min，过滤，滤液加酸酸化，用氯仿（或乙醚）提取，挥发去溶剂后，残留物用无水丙酮10～20ml溶解，置冰箱中冷却。如有油脂可析出滤去。将丙酮在水浴上挥发至干，残留物用少量石油醚洗涤，以除去脂溶性杂质，弃去洗涤液，保留残渣备检或进一步纯化。

（2）纯化提取残留物中的斑蝥素

①升华法：依据残渣量的多少，可利用表面皿或凹穴载玻片等装置成升华器，或利用微量气化装置；将残渣置于其中，在小火上加热使其升华，升华物呈无色透明棒状或棱柱状结晶，用丙酮溶解，可进一步作其他检验。

②薄层纯化法：残留物溶于少量丙酮中，点在硅胶G薄层板起点线上，用苯:丙酮（8:2）展开，挥发去溶剂，在紫外灯下刮下与斑要素相应的部分，用少量丙酮溶解，离心，取出上清液浓缩备用。

（3）从胃内容物、内脏组织中提取的方法

将检材加乙醇浸泡过夜或温浸，过滤，滤液于水浴上挥发去乙醇，加稀氢氧化钠至碱性，在水浴上皂化反应4h，过滤，滤液用3mol/L硫酸调成pH2～3，用氯仿或乙醚提取，合并有机相，用无水硫酸钠脱水，浓缩到0.5ml以下。

该提取法效果较好，检材用量少（2～10g），不仅适用于新鲜检材，对半年以上腐败检材或含脂肪多的检材都能适用。并可作GC或GC/MS（气－质联用）分析，但皂化反应必须要充分，不得少于4h，否则将影响提取率。

（4）从血液中提取的方法

血液检材可直接用三氯醋酸沉淀蛋白后，离心取上清液，用乙醚提取3次，合并乙醚提取液，用碱液反提，将碱液酸化后用乙醚再提取，提取液脱水，浓缩后备用。

2. 筛选试验

(1) 升华试验

取残渣少许于坩埚内，上盖一载玻片，小火微热，使之升华，升华物留在载玻片上。取下玻片于显微镜下观察，如含斑蝥素，可见短棒状或棱柱状结晶。

(2) 对二甲氨基苯甲醛反应

对二甲氨基苯甲醛试剂：0.1g对二甲氨基苯甲醛溶于10ml 1:1硫酸中。

操作：取残渣少许，加1:1硫酸2滴，加微温溶解，趁热加1～2滴对二甲氨基苯甲醛试剂，出现紫红色，可能存在斑蝥素（灵敏度5μg）。

注意事项：阿托品的存在对该反应有干扰。

(3) 邻硝基苯甲醛反应

邻硝基苯甲醛硫酸试剂：0.1g邻硝基苯甲醛溶于10ml浓硫酸中。

操作：取残渣少许，加浓硫酸数滴，加热溶解后，加数滴邻硝基苯甲醛硫酸试剂，再在酒精灯下加热至沸，如存在斑蝥素呈棕色，在紫外灯下观察，有鹅黄色荧光（无特效性）。

3. 定性方法

(1) 薄层层析法

吸附剂：硅胶G。

展开剂：①苯:丙酮:乙酸（8:2:1）。②苯:乙酸乙酯:乙酸（7:2:1）。

显色剂：①先在紫外灯下观察斑点，然后再用碘熏，观察斑点，与已知斑点对照鉴定。②10g/L对二甲氨基苯甲醛（1:1）硫酸试剂。

结果：用展开剂2和显色剂2，可出现4个明显斑点，除$R_f=0.72$点显紫红色外，0.67、0.83、0.98三个斑点均为棕色。

(2) 生理试验

取残渣少许，加植物油溶解，涂敷于实验者的前臂皮肤上，经24h，如含斑蝥素，则皮肤发红，有烧灼感，并形成水泡。示有斑蝥素存在。

注意事项：这是鉴定斑蝥素较好的方法，灵敏度高，当斑蝥素含量为0.00014mg时，即可引发起疱。

4. 定量方法

(1) 气相色谱法

色谱条件：

色谱条件Ⅰ　检测器：FID　氢火焰离子化。玻璃柱：2m×2.6mm（ID），填料a.3%SE-30。涂于Chromosorb WHP（80～100目）；b.3%OV-17涂于Chromosorb WHP（80～100目）。柱温：210℃。进样口温度：260℃。检测器温度：260℃。载气：N_2：压力1.4kg/cm²H_2与空气压力0.5kg/cm²。保留时间：①2.253min；②2.608min。

色谱条件Ⅱ　色谱柱：OV-1融硅石英毛细管柱30m×0.258mm。检测器：FID。检测器温度：300℃。柱温：程序升温150℃～220℃ 10℃/min，保持7min。进样室温度：230℃。载气：N_2柱前压30Pa。氢气：空气流速比1:10。记录条件：3340-A积分仪PKWD 0.04，CHS 1mm/min。用峰面积记录方式，二丙烯巴比妥作内标，内标法定量。

标准品：

①斑蝥素标准溶液：准确称取斑要素纯品 100mg 于 10ml 容量瓶中，加 9ml 丙酮混摇使全部溶解后，加丙酮至刻度混匀，即得 10mg/ml 的贮备液，4℃冰箱保存备用。

②二丙烯巴比妥标准溶液：准确称取 50mg 二丙烯巴比妥纯品于 100ml 容量瓶中，加三蒸水 50ml，混摇，全部溶解后加三蒸水至刻度混匀，得 0.5mg/ml 的贮备液，4℃冰箱保存备用。

(2) 气相色谱－质谱联用分析

色谱条件：色谱柱：SE－4 熔融石英毛细管柱 30m × 0.25mm（ID）。程序升温：初温 50℃保持 3min 以 25℃/min 升至 250℃。载气：He。分流比：50∶1。质谱条件：EI 源：70eV。灯丝发射电流：0.25mA。质谱连续扫描：15～350m/（Z·s）。

四十二、河豚中毒的分析鉴定

1. 分离纯化

将胃内容物或残存食物捣碎，置于具塞三角瓶中，加水至淹没为度。在室温下浸出 2h，并经常搅拌，然后过滤。滤液内加适量乙酸铅，充分搅拌后，静置过滤去沉淀。在滤液中通入硫化氢气体除去剩余铅，然后过滤。滤液中滴加磷钨酸试剂（或碘化钾、氯化汞等试剂），使胆碱等沉淀，再过滤除去沉淀，将滤液置真空干燥器中蒸发干燥。所得残渣用无水乙醇多次浸制，无水乙醇中不溶解部分（带黄色残渣）为河豚毒素粗品，可供检验。

2. 筛选试验

(1) 重铬酸钾试验：将分离纯化所得残渣溶于硫酸，加入重铬酸钾少许，如为河豚毒素显鲜艳的绿色。

(2) 青蛙试验：残渣加水溶解，微微煮沸 2min 灭菌，置冷后，注射到青蛙腹中。如为河豚毒素，数分钟后，蛙呈麻痹状态，最后呼吸肌麻痹死亡。

3. 定性方法

(1) 薄层层析法：将前面提取的粗品溶于 0.5%醋酸中，点于厚 0.25mm 硅胶 G 板上，用正丁醇∶冰醋酸∶水（2∶1∶1）展开后，再喷氢氧化钾醇液，于 120℃加热 10min，在紫外光下观察，河豚毒素显二个黄色斑点，R_f 值分别为 0.37 及 0.33。

(2) 紫外分光光度法：将提取的粗制品溶于醋酸中，用紫外分光光度计测定，河豚毒素在 270nm 处出现吸收高峰，其吸收光谱在 250～300nm 之间成弧状，此为河豚毒的特征。

4. 定量方法

(1) 气相色谱法

原理：将提取的粗制河豚毒素经碱处理，将稳定的低分子化合物 C_9 碱经三甲硅烷基化后进行分析。

C_9 碱的提取与制备：取血或尿 1～2ml 或组织检材 1～2g，用 20ml 2%乙酸甲醇回流

提取10min，冷后将上清液过滤，重复此操作3次，合并滤液蒸干。将此残渣溶于5ml 0.5%乙酸水溶液，中和调成pH7后，注入预先用2ml甲醇、5ml水洗过的Sep－Pak C_{18}柱中，然后加3ml水，向流出液8ml中加0.4g氢氧化钾，100℃下加热30min，用盐酸中和。将此液加到另一支Sep－Pak C_{18}柱中，用2ml水、2ml甲醇/水（2:8）混合液洗涤。

然后用5ml甲醇将吸附柱上的C_9碱冲洗提取出来，将洗脱液蒸发至干，残渣以少量0.1%乙酸/甲醇提取放在6mm×50mm玻璃管中，在水浴上蒸干，置70℃的五氧化磷干燥器中干燥2h，得到纯制残渣。

检液的配制：将上述残渣溶于80μl DMF（N，N－二甲基甲酰胺），加200μl BSTFA、10μl TMCS，在100℃下加热10min，冷却后加10μl二乙胺，得纯制的检液。取一定量注入GC。

分析条件：色谱柱：1m×3.0mm玻璃管，填以5%SE－52，Vniport H（60～80目）。检测器：FID，载气：氮气40ml/min。温度：柱温220℃→250℃（升温5℃/min）。

（2）紫外分光光度法

原理：河豚毒素在pH14条件下，于85℃水浴加热45min后，可定量生成C_9碱与草酸盐；在230nm与290nm处有很好的吸收峰，且在此两处的吸收度差值与原有河豚毒素浓度在0～20μg/ml范围内成线性关系。

操作：（略）。

（3）小鼠单位法

河豚毒素的含量或毒力是用样品1g毒死小白鼠的克数为单位，以MU（mouse unit）表示。

检材的制备：

①取已经处理好的样品5.0g置于200ml圆底烧瓶中，加50ml甲醇，以稀醋酸（10%ml/ml）使呈微酸性（pH4～5）后，附以回流冷凝管，于水浴上回流10～20min，同样反复提取2次。

②每次提取后，离心（2000r/min）沉淀，取上清液，蒸发除去甲醇，再移入小蒸发皿中，置水浴上蒸发至糖浆状。

③再用20ml乙醚分数次进行洗涤，以除去脂肪。将残留之糖浆状物溶解于水，并加水至10ml，如有不溶物则进行过滤，其滤液作为检液。此检液1ml相当于原样品0.5g。

动物实验：

①选择15～20g健康小白鼠，每一稀释后的检液浓度为一个剂量组，每组需用动物3只以上。

②将调制好的上述检液，以蒸馏水稀释成各种浓度，每只小白鼠腹腔注射0.5ml。

③观察指标：选择死亡时间在15～30min内作为毒力判断标准。症状可因毒力强弱及致死时间不同而异。最初出现不安，突然旋动，继之步行蹒跚，深大呼吸，最后突然跳起，翻身，四肢痉挛而死亡。

④含量计算：

$$MU=\frac{VSM}{mV_1}$$

式中　MU：为河豚毒素的含量或毒力单位；V：为检液体积，单位用 ml；S：小白鼠体重，单位用 g；M：最小致死量的检液稀释倍数；m：样品质量，单位为 g；V_1：动物给予剂量，单位 ml。

结果判定：

①如用 5g 样品制成 10ml 检液，用此液 0.5ml 注入 20g 小鼠腹腔内，未发生死亡者，此样品为 80 单位以下，即 < 80MU。

②如用检液的 1/200 稀释液 0.5ml，注射于 15g 小鼠腹腔内，在 15～30min 内死亡者，则样品为 12000MU。

③如样品在 300～400MU 以下，可视为非中毒性死亡，不是河豚毒素中毒引起。

第十八章　法医活体检验总论

第一节　法医活体检验的内涵及意义

法医活体检验又称法医临床学（clinical forensic medicine），是运用临床医学及法医学的理论与技术研究并解决法律上有关活体医学问题的一门学科，也即是运用临床医学和法医学为法律服务的一门科学。它是法医学的一门新兴分支学科，是法医学发展的重要组成部分。

近十余年，法医学有了较大的发展，为了能更完善地为司法实践服务，满足法制建设的需要，已出现较细的分工，目前分为法医病理学（即法医尸体检验）、法医临床学（即法医活体检验）、法医物证学（即法医物证检验）、法医毒物分析（即法医毒物检验）、法医精神病学（即司法精神病学）及刑事科学技术等多门分支学科，各有明确的分工，各司其职。

法医活体检验的对象是活体，它承担各种民事、刑事等方面的法医活体检验鉴定任务，包括因殴斗、交通事故、工伤事故、意外事件等所造成的各种损伤的法医学鉴定；性犯罪、性功能、妊娠、分娩、非法人流的法医学鉴定；亲子鉴定；必要的疾病鉴定及医疗纠纷的分析等。通过对活体损伤的检验，判断损伤的性质、致伤物、致伤时间、致伤方式、有无并发症、可能发生的后遗症、损伤程度及其后果（包括有无残废、残废等级、劳动能力丧失程度）等；对可疑强奸案的活体检验；判断曾否被强奸，有无性犯罪证据；对被控性功能不全、生育不能的活体检验，判明被控依据的有无等等。法医活体检验后，提供的法医学鉴定结论，为刑事侦察提供线索；为审判量刑、打击坏人、保护好人、提供科学证据；为社会治安综合治理、防止矛盾激化、合理调解民事纠纷、合理赔偿提供医学依据。

随着社会主义法制建设的加强，法律知识的宣传及普及，人们的法律意识的增强，逐渐懂得运用法律来保护自身合法权益；同时，由于社会保险事业的迅速发展，各种民事纠纷致伤案、刑事致伤案、交通事故及工伤事故等的致伤病例，要求作法医学鉴定者日渐增多，法医活体检验的任务明显加重。因此，法医活体检验的内容虽然很多，但是其中以活体损伤程度的鉴定占绝对多数，已成为法医临床学鉴定的重要内容。

法医活体检验内容涉及人的生老病伤，与临床医学各门学科有广泛的联系，特别是外科学（神经外科、骨科、普外，生殖泌尿外科）、眼科学、耳鼻口、神经内科、精神

科、妇产科学等。法医临床学的鉴定，必须充分运用临床医学各学科的检验方法和诊断技术。随着影像学、电生理学的发展，CT扫描检查、MRI检查、B型超声波的检查、脑干诱发电位检查、眼底荧光造影、激光视网膜视力计测定、视网膜电流图检查等已成为法医损伤鉴定、诊断不可缺少的技术手段。因此，法医临床学的检查鉴定远已超过旧的法医活体检验范畴及手段，成为法医学中一门独特的、具有特定任务、研究内容与研究方法，专业性较强的学科，它要求从事该项工作的法医不断提高并更新知识，加强临床医学的学习。

第二节　检查内容及方法

法医活体检查的内容广泛，涉及临床医学各个学科。据中山医科大学法医临床学教研室法医门诊资料，自1986年起，该室面向社会开诊至1997年底的统计，已接受检案1.5万例，其中人体损伤程度的检查鉴定数量最多，其他内容相对较少，全国各地统计情况基本相似。

一、活体检查的内容

（一）损伤鉴定

活体损伤程度的法医学鉴定居各项检查内容之首，实际案例多为真正的损伤，但也有个别案例经检验之后，证实其实为诈伤、造作伤或夸大伤情而伪报被伤。致伤因素多为物理因素、化学因素。物理因素有机械性（如钝器、锐器、火器）、温度（高温如烧伤、烫伤，低温如冻伤）、电流性（如交流电的触电、直流电的电棒、雷击等）、气压性（如掌击耳部，瞬间高气压致鼓膜穿孔）；化学因素多为腐蚀性毒物：强酸（如硫酸、硝酸、盐酸）、强碱（如氢氧化钾、氢氧化钠）、石灰、石炭酸（苯酚、来苏尔）等；目前市面销售的洗厕液被喷溅于头面部、射流器的辣椒水被射喷于双眼等处亦偶有所见。法医活体检验中，以民事案占多数，民事纠纷一般多为街坊邻里之间、相邻小店铺之间矛盾累积、激化所致。在发生口角、争辩激烈时，瞬间即挥拳击打，并辅以脚踢，或随手捡拾现场钝物（如砖石、凳子等）为武器相斗，偶有携带棍棒之类钝物殴斗，因此，民事纠纷多为机械性损伤，尤其是钝器伤为多见。刑事伤害案则多为已有预谋的，以锐器所致的砍伤、刺伤，火器所致的枪伤为多见。在抵抗格斗中，玻璃对人体的伤害，往往既具有锐器的刺划、切割作用，又有钝器的挫裂作用。

（二）疾病鉴定

有无疾病、真病、诈病（即假装患病）、夸大病情、造作病、匿病等是疾病鉴定的重要内容。法医实践中，真正患病者并不常见。多数是在被伤基础上夸大伤情、或诉被伤后致病，如胸部被击后诉胸痛、呼吸困难；颧面部被击后诉视力减退，甚至眼盲等。通过对身体的检查及有关实验室的辅助检查，一般可以判断是否确已患病。假如肯定是真病，则需分析其致病原因是什么，仔细了解病人的症状、体征如何。假如是诈病或造作病，则其目的是什么。通过各项检查，明确判断是否诈病（或造作病），判断的依据是什么，诈病、特别是造作病可能会有什么不良后果也应有所估计，应向“病人”指出，及时制止继续造作，以免发生或遗留难以弥补的损害（如以苦味酸造作黄疸型肝炎，不及时停止造作，则有可能发展为真性广泛性肝细胞坏死的严重后果）。

有时须对精神状态作出确实的诊断，如是否患精神病，患哪种精神病，其表现的症状和体征与该种精神病是否相符。对于行凶杀人的精神病患者，要判断其于行凶杀人时的精神状态，有无责任能力，必须有精神病学专家参与，方能作出准确的鉴定。

（三）妊娠分娩鉴定

刑事方面有是否被强奸致孕，曾否非法人流、杀婴；民事方面有关于胎儿对财产的继承权，是否亲生子等的法医学鉴定，为此必须分别对母体及胎儿（或胚胎）进行检查，以判断母体曾否妊娠、妊娠月份，曾否分娩、有无非法人流或杀婴；胎儿（或胚胎）月份，是否新生儿（胚胎），是否活产，产后时间等。

（四）性问题鉴定

性功能与生育功能的检查多见于民事离婚案。表现为婚后数月或数年不能过夫妻性生活，常见女方要求离婚，理由是丈夫无性功能（即性交不能），偶有男方告妻子无性功能；婚后数年无生育，多为男方告妻子无生育能力而要求离婚。是否性交不能或生育不能，必须对男女双方分别进行身体检查及实验室辅助检查。有无性犯罪，各种异常的性行为，如鸡奸，特别是强奸案，判断曾否被强奸，不仅要检查女性被害人的处女膜有否破裂、是否新鲜破裂，有无精液（斑）等，有时还需检查被害人的性发育程度，此外，尚需检查被害人与犯罪嫌疑人的外阴部有无对方遗留的衣物毛或阴毛等。是否两性畸形，是真性两性畸形，还是假性两性畸形。有无性行为变态（亦称性变态），如性窒息、同性恋、兽奸等。

（五）个人识别

某些案例需作个人识别，如强奸案，被害人提供犯罪嫌疑人的个人特征，作为侦查

破案的线索。个人特征包括发育、营养、身高、体重、体格是否魁梧或是瘦弱，容貌特征如何，身上有无特殊的标志：如痣、胎记、瘢痕、异常的体毛等。有时需作 X 线片或 CT 片的同一认定，以免冒名顶替。

（六）亲子鉴定

父子血缘关系的判断，包括体形、容貌、耳垢、发育、动作、姿势等一般性检查之外，主要依据是通过多种遗传标记检验，以认定或否定亲子关系。

（七）其他鉴定

除了上述各项检查内容之外，还有其他各种生理功能的检测、病理的检测，智能的检测、行为能力的判断、是否饥饿、有无虐待、虐待手段、各种损伤所致瘢痕的检验等。有时还需判断年龄、性别，通过检查牙的发育，牙的磨耗度及骨骼系统在 X 线下的变化等予以评定。偶尔需作医疗事故的法医学鉴定。根据国务院 1987 年颁布的《医疗事故处理办法》规定，医疗事故（实为医疗纠纷）的分析鉴定，主要由当地卫生行政部门处理，由当地医疗事故鉴定委员会进行分析、鉴定。少数病例病人或家属不服，向检察院、法院诉讼时，才须法医作医疗纠纷的分析。通过分析，判明是或否医疗事故，若是医疗事故，则还需进一步分析是责任事故或技术事故，或二者兼而有之，以责任为主还是以技术为主的医疗事故，并须判断事故的级别。随着医学迅速发展，各项医学检验技术不断更新，影像医学的进步，法医学者工作者必须充分运用这些医学与法医学知识和技术进行分析，必须时应向有关专家请教或邀请他们会诊，以便作出正确的分析和判断。

二、活体检查的地点

法医活体检查，一般是在设有活体检查的单位进行，这些单位的名称各异，如法医门诊、法医验伤室、法医检验室、法医损伤鉴定室、法医活体检验室、法医咨询中心、法医鉴定中心等，其中最多用的是“法医门诊”。伤者（或病者）多到这些单位检验。为便于对危重伤者及时抢救及监护，法医也可出诊，在医院病床检验；有的伤者行动不便，年老体弱不宜多动，也可在伤者家里检查，必要时也可在发案现场进行。

三、活体检查的作用

通过活体检查，可以对民事、刑事、交通事故、工伤事故及一般社会纠纷或家庭纠纷的处理，起积极的调解、取证作用，在防止矛盾激化、社会治安综合治理中发挥一定

的作用。

（一）为侦察破案提供线索

通过活体损伤的检查，根据损伤的形态特征及部位等，推断损伤的类型、致伤物、自他伤等，为侦察部门提供侦察破案的科学依据。例如，某甲头颅被打，发生顺行性遗忘，未能提供被打当时经过情况。某乙供认系用自制匕首刺伤某甲的左大腿及头部。检查证明某甲的左大腿有一梭形创口，创缘、创壁平滑整齐，创角一端尖锐、另一端钝圆，创腔较深，符合刺创特征；而头部创口则呈类三角形，创缘、创壁略显凹凸不齐，一侧创缘有表皮剥脱和皮内出血，创角有钝、有锐，创腔内嵌有小块碎砖石，据此分析，头部损伤并非匕首形成的刺创，应系石块之类钝物所致的挫裂创，故某甲的左大腿及头部应系两种致伤物形成。侦察人员据此重新侦察，终于找到另一名打击头颅的真正凶犯。另一例王某自诉：在执行公务时，为拦截一偷运木材的货车，跳上车头，击破挡风玻璃，双手控制方向盘制止前进，司机随即右手举起防身用的圆面铁锤击中我的左耳及右大腿，致发生了右耳及耳后裂创、右大腿瘀斑。在审理此案时，司机只承认用铁锤击王某右大腿，矢口否认击其左耳，争执年余，未能结案。于是请法医会诊验伤。法医检查见王某左耳郭上 1/3 处有一斜向细条状皮肤瘢痕，向后延伸至左乳突部，全长约 5cm，宽约 0.1cm，边缘平整，一期愈合，前端稍粗，后端稍细，似划痕，符合锐器划创瘢痕。再观察伤者伤后次日的彩色相片，显示右大腿内前侧中 1/3 处有圆形皮肤红斑一处，根据相片上比例尺推算，红斑直径约 3cm，边界清晰，符合圆形铁锤面作用形成。左耳长条形裂创不符合圆形铁锤所致，应系王某于击破挡风玻璃，伸头入驾驶室时，被碎玻璃割划形成。经向王某说明判断二处损伤的科学依据后，王某同意法医的分析及事实。一场相持年余不能了结的官司最终有了满意的结果。

（二）为判罪量刑提供证据

通过活体检查，根据损伤形成的部位、性状，有无并发症、后遗症等，损伤对人体生命健康危害的程度，分析鉴定损伤的程度为重伤或轻伤，为审判机关提供判罪量刑的科学依据。例如，某甲在路上散步，被迎面而来的某乙突然袭击，刺破右侧股动脉，当即喷血不止。某甲立刻紧压股动脉裂口上端，快步跑约 5min 后到医院，即被抢救、治愈，一切情况良好。本例某甲虽然未因失血休克死亡，但按其伤害性质分析，应属致命伤，如伤者及医师未能及时采取紧急措施，则有生命危险。因此，在判罪量刑上损伤程度应按重伤处理。又如王某在路上被人用自制火药枪（内含铁钉、铁线等）射击颈部，虽然即送医院抢救，手术取出数十粒铁钉及铁线，口吐数粒铁钉及铁线，但是仍有十多条铁线及十余粒铁钉嵌在双侧颈动脉及颈静脉旁的软组织内，因手术有危险而未作处理。这种情况，伤者颈部的铁线或铁钉随时有侵入、刺破颈动脉或颈静脉的可能，因而伤者有潜在的致命性大出血的危险，像这样的伤害应定为重伤，量刑时就不能按轻伤轻判了。

（三）为调解民事纠纷提供科学依据

法医活体检查中，绝大多数的案例是验伤。由于邻居不和、商业对手、朋友矛盾、家庭纠纷、夫妻不和睦等等，平时的积怨达到一定程度时，就借口琐碎小事，一言不和导致矛盾激化——拳脚交加，甚至刀棍相见。两家纠纷殴斗可致两败俱伤，于是小伤大治、大补，反复治、反复大补，必要和不必要的辅助检查、实验室检验都做，耗去巨额医药费用，各自以为可以得到对方的赔偿，处理结果全部自理，给双方都增加了经济和精神负担。类似案例如经法医及时检查，作出判断，说明伤害的程度、医疗的需要等，则可避免和控制上述许多不必要的医疗费用，减轻双方负担，使矛盾得到及时而合理的解决。

又如离婚案，提出离婚的理由是一方性交不能或生育不能。经过法医检查，证实事实真实，则双方可以心平气和地解除婚姻关系；但是，假如经过法医检查，证实根据不足，则为他方权益起了法律保护作用。

（四）其他作用

通过法医活体检查和鉴定，提高了法医临床工作者对法医临床学的理论水平，拓宽了知识，并积累了丰富的实践经验；教师还提高了师资水平，充实、丰富了教学资料，并积累了大量有意义的科学研究素材，为我国法医临床学的发展将作出新贡献。

四、检验内容、方法及程序

法医活体检验、鉴定的内容、方法及程序如下：

（一）案件受理

一般由公安局、检察院、法院、派出所委托检验鉴定，但也常由其他机关单位、公司、工厂、妇联、学校、部队等部门或其保卫部门委托鉴定，因为相当数量的民事纠纷在本单位内部解决，或单位与单位之间协商解决，故不一定都通过公检法处理。委托鉴定目的多为伤情鉴定。

（二）案情了解

委托单位应送交有关案情的书面资料给法医鉴定人，包括案情调查、原告及被告的询问笔录、旁证询问笔录、现场勘查记录、伤者病历（门诊、急诊及住院病历）等，并应口头介绍案情的主要情节。

一般情况，最好由委托单位负责人陪同被鉴定人到法医门诊验伤。鉴定人应亲自听取当事人的自诉受伤全过程及有关情况并向伤者询问有关问题的细节，结合有关人员的案情介绍，对事件发生的原因、时间、地点、致伤物、经过情况及就医情况等进行全面了解。

（三）活体检查

法医活体检查，包括对伤（病）者身体检查及临床医学辅助检查。

身体检查包括一般检查及特殊检查。一般检查内容有被检者的发育、营养、精神状态，神志是否清醒、检查是否合作，回答问题是否切题，自动（或被动）体位，步态、姿势、自（扶）行入室，背（抬）入室等。特殊检查内容有各部位损伤（病）的检查所见，包括体表损伤发生的部位、形状、数目、大小、方向、颜色、有无异物遗留等；如为创伤，则除上述内容外，尚须注意检查创口形状、创缘、创角、创壁、创腔、创底的形态特征，有无组织间桥等；体内有无骨折、骨折部位、骨折情况，有无内脏损伤、脏器名称及损害情况等。

临床医学的辅助检查，对相当部分案例的定性起着关键作用。严重的颅脑损伤、CT扫描至关重要；骨折、血气胸等X线检查；内脏器官损伤部位、性质的B超检查；视功能检查、听功能检查、神经功能、性功能的检查等均需有赖于临床医学的先进仪器、先进技术协助检测，检查结果往往是法医学鉴定的重要科学依据。

（四）衣服检查

有时对判断造作伤可起很重要的作用。检查衣服内容包括衣服上血迹分布的部位、形态特征、衣服破损的部位、数目、形状、大小、方向，破口的边缘是平整还是毛糙的，创角是尖锐的还是钝圆的，创角有无分叉等。衣服血迹情况，破损的部位、形态特征、数目、方向等与人体相应部位损伤的部位、数目、形态、方向是否相符。强奸致伤案，除检查被害人衣裤有无被撕扯外，尚须检查犯罪嫌疑人，寻找被害人在抵抗格斗时，对犯罪嫌疑人所造成的衣服撕扯伤。

（五）现场勘查

一般情况下，通过活体检查（包括活体检查及临床医学辅助检查）结合病历记载，对伤情已可作出法医学鉴定。但是，有些案例所检见的损伤，按其性质、损伤形成的机制等分析，与伤者主诉成伤的过程难以吻合，此时，鉴定人应向委托单位提出现场勘查的要求。实践证明，通过鉴定人亲自进行现场勘查后，许多疑问均可迎刃而解，得到满意的答复。

曾有一例男性，57岁，退休工人，任某建筑工地临时工，负责值夜班，看守工地。某日早晨上班时，职工发现他昏迷于二楼窗下的阳台上，即送医院急诊留观。醒后自

诉：于二楼巡逻时，发现三人偷盗工地电线，即上前阻止。三人反过来追杀他，他只好逃走，但因他三人年轻力壮，跑得比他快。当他逃到窗口时，其中一人将他从窗口推出窗外，当即被摔跌到阳台上，昏迷不醒人事。醒来时发现已被送到医院。身上损伤如何形成，自己也搞不清楚。检查伤者损伤时，发现其左侧肩背部有小片条状表皮擦伤三处，右手掌有一半圆形切割创，弧长约 9cm（伤者自诉是被刺伤），鉴定人认为自诉成伤过程不符合事实。即会同委托单位进行现场勘查。现场已被保护，现场阳台位于北侧窗口下方约 1.8m 处，窗台较矮，距二楼地面仅 30cm。勘查时发现大窗台东边地上有一堆物件：一个三节手电筒立于地上，一把黑色折叠纸扇竖放于电筒旁，靠着墙，还有一个小塑料口袋放在墙脚下；窗台东边的墙柱较粗糙；阳台地面尚未铺平，水泥地粗糙、高低不平，相距窗台东边墙柱约 1.7m 处的阳台水泥地中嵌有一个底朝上玻璃罐头的铁皮盖，其中半个盖缘露出于地平面，旁有一细点血痕。根据现场勘查结合所见损伤分析，此临时工很可能是坐于窗台东边靠着墙柱打瞌睡，身体摇晃时左侧肩背擦墙，再向右晃重心倾斜、摔出窗外，本能地伸手保护性着地，刚好右手掌部重压于露出地面的半个铁皮盖缘上，形成弧形切割创。经向伤者思想教育后，承认受伤过程，与上述分析相符。本例伤者自诉右手掌是被刺伤，鉴定人员认为刺创不应呈直径约 7cm 的大弧形切创，而为现场阳台上铁皮罐头盖扎伤伤者左肩背部表皮擦伤，用被追、推扑下去形成此伤难以解释，窗台边几件物品安稳不动显示平静的现场，也不支持追、推等动态反应。

（六）事件重演

有些案件需请当事人在恢复现场原貌后，就地介绍并表演被害的全过程，这对推断是否造作伤很有价值。

曾有一例王某，男，40 岁，自述于出差途中遭抢劫，在自卫格斗中左手被砍伤。经检查：左手中、环、小指的末节指节均缺如，断面位于指节的关节面，光滑平整，背侧近断缘均见有横行的皮肤浅切创。在现场作事件重演时，王某伸出左手作抵挡对方菜刀砍来的姿势，显然应该食指同时被砍，但检查时完好无损。在现场勘查时，发现 40m 远处，有一根被锯断的树根，断面上有清晰可辨的几条平行排列的刀切印痕，地上还见被切下的三个手指节，断面与伤者三指断面正相吻合。伤者承认是因贪污公款，无法归还，想以此法转移侦察视线，逃脱罪责，没料到被识破。

（七）专家会诊

一些重大疑难案例，或专业性很强的案例，有时需多个单位的法医进行会诊，必要时还应邀请有关临床医学的专家进行会诊，这对保证法医鉴定的准确性很重要。

例如重伤标准颁布执行初期，对于毁容的标准掌握不好。曾有一例，右侧颧面部被菜刀砍一刀，伤愈后，留下皮肤瘢痕一条，长 7cm，宽仅 0.1cm，伤口一期愈合，按长度已超过重伤标准，部位正是颧面部正前方，无疑是有损面容的，但是否已达毁容、重伤标准，由于经验不足，各人观点不一，经过多单位的法医会诊、研究、分析后，一致

认为未达毁容，定轻伤较合适。此后，遇到类似案例，便参照此例执行《标准》条例。另有一例，男性，30岁，右手掌被长刀割伤，愈后诉右手麻木，掌指活动功能丧失，要求按重伤定罪。伤后5个月作法医检查，右手掌部有皮肤瘢痕一条，长8.5cm，宽约0.1～0.15cm，边缘平整，一期愈合，瘢痕浅表，质软，与深部组织无粘连，大鱼际肌、小鱼际肌外形丰满、无萎缩、手指肌肉亦丰满，各肌群肌张力好，右手外形与左手外形无明显差异。各指均无主动活动功能，但是被动活动功能灵活，关节柔软，无僵硬，无强直现象。经邀请手外科专家会诊，同意法医检查所见，外科教授检查还发现伤者大鱼际肌、小鱼际肌各条肌肉均可摸到，清晰、结实，说明并无萎缩；手指丰满，也无萎缩；手有出汗，说明神经好，有功能；屈环指时，见中指也同时微屈，说明正中神经也是好的；指甲红，说明血运好，营养好；各部位肌肉好，无萎缩。手出汗，手指可被动活动，说明手的功能是好的，据此，难以解释手指为何不能屈、伸等主动活动。经专家指出后，伤者不再坚持重伤结论的要求。

（八）书写报告

根据法医检查所见（包括活体检查、法医自己亲自阅读CT片、X线片及MRI片等），结合病历记载、各种实验室辅助检查报告、现场勘查及案情调查等资料，以事实为依据，实事求是，客观地进行全面分析、综合评定、作出鉴定结论，写成书面报告。

第三节　法医临床学鉴定

法医活体检验后，根据检验所见，结合病历记载、各种辅助检查报告、现场勘查及案情调查等资料，作出鉴定结论，此项工作是为鉴定。写成的书面报告称为法医临床学检验鉴定书。进行检验鉴定并写鉴定书者为法医学鉴定人。写成的法医学鉴定书交给委托单位作为处理案件的科学根据。

一、法医临床学检验鉴定书项目及程序

（一）前言

包括委托单位、委托人、委托鉴定目的和要求，被鉴定人的姓名、性别、年龄、籍贯、文化程度、职业、工作单位、家庭地址，送检材料、委托日期、检验日期、报告日期等。

（二）案情摘要

包括事件发生的缘由、时间、地点、人物、致伤物、经过、伤害部位、症状等。

（三）病历摘录

包括急诊、门诊、住院病历，各种辅助检查报告，疾病证明书，病情介绍等。应注明医院名称、门诊号、住院号、就诊日期、入院日期、出院日期、手术日期、手术名称等，内容包括发案当时的主诉、现在史、体检、病程记录、辅助检查（名称、编号、检查日期、检查所见及结论）、诊断、会诊意见、出院小结等。

（四）调查资料摘录

包括原告、被告、旁证的询问笔录等。对比各人叙述发案过程，从中了解真实经过情况。

（五）活体检查

（1）一般检查：包括发育、营养、神志、体位、步态等一般体格检查。

（2）特殊检查：相当于临床“专科”检查，即重点、详细检查全身各部位的损伤，并绘图及如实地用文字记载检查所见，有条件时最好照相，尤其是体表损伤，以彩色相片固定损伤部位、形状及颜色，应在损伤附近放比例尺及案例编号，然后再照相。法医活体检查经常作X线、CT辅助检查，有些案例则必须辅以视功能、听功能或性功能的检查。法医应尽量亲自阅X线片、CT片等。阅X线片之前，必须先核对X线片上的编号、日期；阅CT片之前，必须先核对CT片上的医院名、伤者姓名、性别、年龄、检查日期，以免冒名顶替。

（六）衣着检查

比对身体损伤相应部位的衣服、损伤情况及血迹分布、形态。

（七）现场勘查

现场是指发生案件（或事件）的场所或遗留与案（事）件有关物品、痕迹的地点。现场勘查是为了正确判明案（事）件的性质，查明、证实事实的真相，也是一项重要的侦察、鉴定的项目。现场勘查一般由侦察人员予执行，必要时可在侦察人员主持下指派或聘请法医参加。法医在活体（或尸体）检验过程中如发现疑点，也可要求侦察人员予

以配合进行现场勘查。

一般说，凶手在行凶活动或受害人反抗殴斗时，必然会引起现场物体的变化，或遗留相应的痕迹。这种变化和痕迹常能反映案（事）件发生的过程。因此，细致勘查并作必要绘图（照相、录像）、记录，可以取得分析客观事实的依据。

（八）分析说明

将检查所见的损伤（疾病）简要、如实地用文字作描述，再结合病历记载、案情介绍及现场勘查等，进行实事求是、有科学依据的说明，包括有无损伤、损伤部位、数目、损伤性质、致伤方法、致伤方式（自伤、他伤或意外灾害）、受伤后经过的时间、可能发生的并发症或后遗症、劳动能力是否丧失、有无残废等，然后进行全面分析、综合评定。法医临床学鉴定轻伤、重伤及伤残程度的根据是《人体重伤鉴定标准》（司法部、最高人民法院、最高人民检察院、公安部 1990 年颁布）、《人体轻伤鉴定标准（试行）》（最高人民法院、最高人民检察院、公安部、司法部 1990 年颁布）、《道路交通事故受伤人员伤残评定》（中华人民共和国公安部 1992 年发布）、《职工工伤与职业病致残程度鉴定》（国家技术监督局 1996 年发布）等条例。据此作出损伤程度、劳动能力丧失情况、残废级别的分析意见。

（九）鉴定结论

根据上述各项检查和分析，对损伤部位、性质、程度、残废级别等作出法医学鉴定。

最后由鉴定人签名并加盖鉴定专用章。

鉴定书交给委托单位。

二、鉴定注意事项

（1）活体的损伤或疾病，经过一定的时间会发生变化，如血肿被吸收，创口瘢痕化等，因此应尽可能在发案后最短的时间内进行检查、记录、绘图、照相、录像。

（2）全身各部位损伤有时可能由不同致伤物（如拳、脚、刀、棒等）引起，因此应分别进行描述、记录、绘图及照相，验伤时对损伤的形态特征肿胀程度、颜色等作详细描述记录，以利于对致伤物、致伤时间等分析判断。

（3）鉴定人员填写鉴定意见时一定要实事求是，有科学依据。切忌夸大或缩小，对法律负责，对原告、被告双方当事人负责。

（4）活体检查涉及临床医学各门学科，因此必要时应请有关各科医师配合检查并进行专家会诊。

（5）损伤鉴定的结论要慎重，时间要恰当。如下肢长骨骨折，当时可能仅可鉴定为

轻伤，但是如果骨折愈合后有严重的愈合畸形、成角畸形、缩短5cm以上等情况就构成重伤了。

(6) 注意鉴别疾病与损伤的关系。疾病是由算伤直接造成，还是与损伤无直接因果关系，或者损伤仅是原有疾病发作的诱发因素，应予分清，明确说明。

(7) 鉴定人员要认真学习、正确理解和严格执行《人体重伤鉴定标准》、《人体轻伤鉴定标准（试行）》、《道路交通事故受伤人员伤残评定》、《职工工伤与职业病致残程度鉴定》等文件的条例。

(8) 切忌不加分析地引用“疾病证明书”或病历所记载的资料，否则有可能因误导而作出错误的鉴定结论。例如“脑震荡”几乎几是有头部外伤史的病历，往往都有“脑震荡”的临床诊断。曾有一例自诉被打后昏迷20min，临床医师诊断为“脑震荡”。法医检查时，请他详细叙述受伤过程，他说：我被打后就赶紧往回跑，但是他紧追不放，我只好先跑到一楼人家家里，把门关上，他没有进门。等他走后，我就开门上楼，回到自己家里，坐在沙发上就昏迷过去了。对被打全过程回忆清楚，说明被打当时并无昏迷，又无近事遗忘。“脑震荡”的诊断显然没有依据。

另有一案例，为1个2岁女孩，她在随父乘出租小汽车回家，下车时正值下大雨，父亲要求司机把车开进巷内家门口，为此与司机发生口角，父亲抱着女孩下车时，司机随手拿起“千斤顶”砸过去，正好落在熟睡于父亲怀中女孩的头部边缘。随即送医院急诊住院并作多次头颅CT检查。1个月后到法医门诊要求验伤作法医学鉴定。带来的几份“疾病证明书”：第一份是伤后第3天，主要内容是“伤者有头部被砸后昏迷30min史，CT检查有脑挫伤改变，建议积极治疗，注意病情恶化随时急诊”；第二份是伤后第10天，主要内容是“CT检查脑挫伤部位已发生脑软化。注意可能于若干年后出现后遗症——癫痫发作，将会严重影响伤者的发育、学习及工作”；第三份是伤后20天，“脑软化灶已瘢痕化，后遗症将不可避免。”三份检查结果完全符合脑挫伤后病变的发生、发展及转归的规律。根据此三份疾病证明书的诊断，法医完全可以发出“重伤”鉴定，但是为了慎重起见，法医要求病人家长将全部CT报告单及CT片送来作审查。其父推说：“丢了”，经再作CT片复查，找不到脑挫伤病灶或颅内出血的改变。有关专家复审，也同意法医的看法。最后在伤者就医的医院找出CT室档案资料，该医院放射科CT片报告单上明确写有：“颅内未见出血、脑挫伤等改变。”这样就避免了一件伤者家属弄虚作假而可能导致法院误判的案例。

(9) 有时伤者拿他人的CT片、X线片（或无编号、无日期片）冒名顶替。曾有一例男性，48岁，自诉CT证实有脑挫伤。但始终不肯拿CT片来审查，在法医追得紧时送来CT片。阅CT片时，证实确有脑挫伤病变，但是再仔细核对有关项目时，发现医院名称、照片日期、姓名、性别都符合，但是年龄及名字却不一样。当即对来者严肃指出：出示伪证要负法律责任！伤者不得不承认错误。

第十九章　法医活体损伤鉴定

外界因素作用于机体，可致机体的组织器官发生结构破坏和（或）功能障碍，称为损伤。外界因素可分为物理性（如机械、高温、低温、电流、放射线等）、化学性（如强酸、强碱等各种腐蚀性毒物，无机化合物、有机化合物等）和生物性（如动物、植物、微生物等）三大类。法医临床学鉴定实践中，以物理性因素所致的损伤为多见，其中尤以机械性损伤为最多。刑事故意伤害、民事殴打伤害、交通事故、工伤事故、房屋倒塌、意外灾害等所致的人体损伤多为机械性损伤。机体的损害可为局部损伤和（或）全身性损伤。一般暴力作用，如拳击面部，以局部反应为主，伴有全身不适；严重的暴力作用，则既有局部反应，亦可同时伴有明显的全身反应。如棍棒猛击胸部，致肋骨骨折，骨折断端刺破肺脏，发生严重的血气胸，则伤者不仅局部疼痛，而且还可能发生呼吸困难，出现窒息症状和体征，甚至有致命的危险。

损伤程度的评定，根据活体损伤检验所见，运用法医学的知识与实践经验，结合临床医学理论知识与技术，进行全面分析、综合评定，凡符合《人体重伤鉴定标准》者鉴定为重伤；符合《人体轻伤鉴定标准（试行）》者则鉴定为轻伤；未达到轻伤者，可定为轻微伤。

因交通事故或工伤事故致残者，尚需鉴定其残废等级。某些轻重伤案例在进行审判量刑及处理赔偿时，法官经常要求法医补充鉴定伤者的残废级别。但是，我国目前尚无评定轻伤或重伤致残的标准，故只能参考工伤事故与交通事故的标准评定。

第一节　活体损伤鉴定概述

一、损伤的基本类型及反应

（一）机械性损伤的分类

法医活体损伤案例，多为机械性损伤。机械性损伤有两种分类方法：

（1）按致伤物分类，可分钝器伤、锐器伤和火器伤。

(2) 按解剖学分类，可分开放性损伤和闭合性损伤。

(二) 机械性损伤的基本类型

1. 表皮剥脱

钝物擦过皮肤表面，使表皮呈点状、条状或片状掀起、剥脱，真皮暴露，称为表皮剥脱，亦称擦伤。由指甲等尖端硬物擦过形成的表皮剥脱又称抓伤（scratch）。表皮剥脱不完全脱落时，部分表皮仍与健康皮肤相连，其游离端为力作用的起始部，与健康皮肤相连处为力作用的终止点。作用力较大时，可发生真皮血管破裂而伴有渗血。

表皮剥脱面可有少量浆液渗出，半天到 1 天浆液干涸、结痂，形成淡黄褐色的痂皮，干燥、质硬，以后逐渐变为深褐色。2～3 天，周围正常表皮再生，逐渐覆盖创面，痂皮从周边开始剥离，脱落，5～7 天完全愈合，痂皮完全脱落。浅表小面积的表皮剥脱，一般经 1～2 周可完全恢复，不遗留瘢痕；大面积的表皮剥脱继发感染时，则愈合时间需 2 周以上或更久。

表皮剥脱的法医临床学意义：①说明该局部曾被钝物作用过。②可推测受伤的时间。③可推测力作用的方向。④可推测加害人的意图。例如颈部皮肤有多发性、方向不一的指甲抓伤，可推测曾被扼颈；又如女性两大腿内侧有长条状表皮抓伤，结合案情可推测曾有被强奸行为。⑤胸腹部遭拳击脚踢等钝性暴力作用，体表可能仅遗留轻微的表皮剥脱或伴有皮下出血，但体内器官可能已发生严重的损伤，如肋骨骨折、脾破裂等。因此，在内脏破裂相应部位的体表，如见表皮剥脱，则可证实此处是暴力作用的部位。

2. 挫伤

钝物打击或压挤人体，或人体碰撞在静止坚硬的物体上，身体组织受到不同程度的钝力压挤、牵拉等作用，使受力部位的软组织损伤，皮内和皮下血管破裂、出血，形成皮内出血及皮下出血等闭合性损伤，称之为挫伤（contusion，bruise）。血液流出在软组织内呈斑块状，称为瘀斑；组织内局限性较大量的出血，称为血肿。软组织挫伤部位可伴有表皮剥脱。

皮下出血的形状，有时可反映致伤物的特征，如“中空性皮下出血”，说明系由棍棒、水管类长条性钝物形成；类圆形或弧形皮下出血，可为圆形铁锤呈垂直或倾斜方向打击形成。

新鲜皮下出血呈红色、青蓝色、紫红色、紫蓝色，3～5 天后出血的边缘部位出现黄色、淡绿色改变，5～8 天黄色增多，或以黄色为生的混杂颜色。出血量少而浅表者 5 天已完全变为黄色，7 天左右黄色消失，隐约可辨色素斑痕。出血量大、深部软组织大范围出血者，伤后 20 多天仍可见暗紫红色，或紫蓝色的出血斑痕，其中混有黄色斑痕。说明血红蛋白分解及瘀斑消散的快慢因出血量、组织损伤程度而异。

挫伤包括皮下出血，但皮下出血不一定都是挫伤所致。例如，眼睑的皮下出血，不一定均由眼睑挫伤形成，可因额顶部头皮损伤或颅底骨折处出血。

皮下出血的法医临床学意义：①说明该局部曾受暴力作用（眼睑的皮下出血可由别处流来）；②可推测致伤物；③可推测致伤时间；④软组织挫伤（皮下出血）面积达到

体表总面积6%时，已构成轻伤；30%时，已构成重伤。一般按本人右手掌相当于体表总面积1%计算。

3. 挫裂创

钝物作用于人体，由于挫压、牵引作用，造成皮肤（及皮下组织）挫碎破裂，称为挫裂创。体表挫裂创多伴有表皮剥脱及皮下出血。挫裂创亦可发生于内脏器官。

挫裂创的创口形状多种，往往可反映钝物形状。例如，长条状挫裂创，多为有棱边的长条状致伤物撞击形成；弧形挫裂创多为圆形铁锤倾斜撞击形成；星芒状头皮挫裂创，可为不规则形有尖锐突起的石块撞击，或高坠时头部坠落在上述石块上形成。

挫裂创的创缘、创壁不平整、凹凸不平，创角钝圆，可有分叉，亦可创角尖锐，创底不平，创壁间可有组织间桥，创腔内可有凝血块。有时可见局部创缘、创壁平滑、整齐，创角尖锐酷似切创，但从整体看，仍以挫裂创的特征为主。

挫裂创的法医临床学意义：①说明是钝物伤，暴力程度较重；②有表皮剥脱的一侧是力作用点；③有时可据以推测致伤物；④头皮挫裂创累计长度达6cm者，已构成轻伤。

4. 砍创

用具有一定重量的刃器砍击人体形成的创称为砍创。砍创多呈梭形哆开，创缘、创壁平滑整齐，创角尖锐，创底较深、光滑、干净、无凝血块。头皮锐器创口累计长度达8cm者，可定为轻伤。

5. 切创

用有刃口的锐器压迫皮肤，并沿刃器长轴牵引、切开组织形成的创，称为切创。切创创口多呈长条状或梭形哆开，创角尖锐，创缘、创壁平滑整齐、创底较浅、干净，创腔内无凝血块，创壁间无组织间桥，合拢创口呈直线形裂隙。

6. 刺创

具尖端或兼具有刃狭长的器具，刺入人体内形成的创，称为刺创。刺器可为匕首、刺刀、三棱刀、铁钉、缝针、锥、半片剪刀、螺丝刀等。刺创口形状与刺器的横截面相同，故可根据创口形状，推测刺器特征。

7. 枪弹创

弹射击人体所致的损伤，称为枪弹创。常见的有贯通枪弹创：弹头射入体内后，穿过组织，又穿出体外，故有射入口、射创管及射出口；盲管枪弹创：弹头射入体内后，未再穿出体外；回旋枪弹创：弹头射入人体后，改变方向；擦过枪弹创：弹头作切线方向擦过皮肤或形成沟状组织缺损；反跳枪弹创：因弹头动能减小，于击挫皮肤上时即落地面。

8. 骨折

钝性暴力直接作用或间接作用的部位，均可发生骨折。骨折分为线状骨折、凹陷性骨折、粉碎性骨折、横断型骨折、纵行骨折、螺旋形骨折、穿孔性骨折、完全性骨折及不完全性骨折。锐器伤、火器伤也可形成相应的骨折。

9. 内脏破裂

铁棍猛击左上腹，可致脾破裂；匕首刺腹，可能肝、胃、肠、输尿管等被刺破。

（三）损伤的反应

损伤对人体是一种强烈的外界刺激，多以局部受累为主，同时引起全身和局部一系列生理上的变化。一方面是外伤所致的病理性变化，给人体带来危害，如临床上的休克征象；另一方面是人体的防御性反应，促使人体得到恢复，组织逐渐修复。有时局部损害轻微而全身反应严重，甚至危及生命。因此在评价损伤时，不能忽视局部和整体的关系。

1. 损伤的局部反应

暴力作用于局部，致使组织发生各种类型的损伤。受伤的局部组织细胞因缺血、缺氧而变性、坏死，同时发生炎性反应，出现红、肿、热、痛、功能障碍等临床表现。由于致伤因素、损伤部位和程度不同，可出现不同的局部症状，但都具有下列一些共同的征象：

（1）疼痛：局部组织损伤后，均有不同程度的疼痛。损伤范围越广，程度越深，疼痛也越剧烈。也受个体差异和精神因素的显著影响。

（2）肿胀：组织疏松和血管丰富的部位受到损伤时，可表现为明显的红、肿现象，是局部充血、水肿、出血的反映。局部出血明显时，可表现为皮下瘀斑、血肿等。

（3）功能障碍：局部组织受到损伤后，因疼痛和保护性反应而主动限制动作，如骨折或关节损伤则暂时失去活动功能。

损伤轻微，则局部红肿可在数日或1～2周消退，局部疼痛也逐渐减轻；损伤严重或继发感染，则恢复时间延长，骨折愈合时间也更长。

2. 损伤的全身反应

暴力作用于局部，同时引起机体的一系列应激反应，其中以代谢及内分泌改变为最突出。改变的程度与损伤的严重程度有关。轻微损伤，全身反应不明显，损伤越重，全身反应越明显。广泛而多发性组织损伤，可致血液、血浆丧失、脱水，缺氧；严重时可致大量失血，严重缺氧，酸中毒和大量组织细胞坏死；或继发感染，发生败血症、脓毒血症等严重并发症。

创伤性休克是严重损伤的一种全身反应。是机体神经、内分泌、循环、代谢等重要机能发生严重障碍，在临床上所表现的症候群。

创伤性休克多因急性失血致有效循环血量减少引起。休克时间持续10h以上，可引起肺、肾、心、脑等生命重要器官功能衰竭而死亡。

急性肾功能衰竭是严重损伤的又一种全身反应，也是创伤性休克的严重并发症之一。可因无尿而发生酸中毒、高血钾症、氮质血症等。

二、损伤的检查及注意事项

法医活体损伤检查必须解决下列几个问题：

（1）损伤的类型：通过对损伤形态特征的检查，判明是钝器伤、锐器伤还是火器伤。

（2）致伤物推断：明确损伤类型后，应进一步解决致伤物是什么。

（3）损伤时间推测：根据损伤变化推测致伤时间，分析与伤者自诉受伤时间是否相符。

（4）致伤方式判断：通过检查损伤分布部位等特征，推测是自伤、他伤还是意外伤，分清责任关系。

（5）损伤的并发症、后遗症。

（6）伤情评定：损伤程度、劳动能力丧失情况、伤残等级的评定等。

（7）注意鉴别损伤与疾病的关系。

法医活体损伤检查，重点是检查人体的损伤（包括身体检查及实验室检查），详细检查损伤，记录并绘图或照相、录像。必要时尚须检查衣服的损伤、进行现场勘查、审阅病历及询问笔录。

（一）检查记录

1. 身体检查

（1）一般检查：检查受验人的一般状态，如发育、营养、意识状态、体位、表情、步态及姿势、呼吸、脉搏、血压、体温等。

（2）特殊检查：全身状况，有无损伤，有无疾病体征等。如有损伤必须详细记录损伤的部位、数目、形状、大小、深度、颜色、方向，如为创伤，则还需记录创口、创缘、创角、创壁、创腔、创底等各项特征，及创周有无表皮剥脱、皮下出血，创内有无毛发、泥沙、碎刀片等异物嵌留。

2. 实验室检查

必要时进行各科实验室检查，如 CT、X 线、B 超、电测听功能、视功能、尿、血等检验。

3. 衣着检查

检查当事人衣裤等穿着是否整齐，是否沾染血迹、泥沙与异物；有无裂口，破裂的部位、形状、大小、数目，与自体相应部位的创口对比，位置、形状、大小、数目、方向、边缘等特征是否吻合。

4. 现场勘查

必要时进行现场勘查，甚至恢复原始现场，并由当事人作事件重演性表演，以助分析判断。

（二）注意事项

（1）尽快及时验伤。因活体损伤经过一定时间会发生变化，红肿消退，颜色改变，创口愈复，瘢痕形成等。

(2) 记录必须实事求是，如实反映所见，记录描述要清楚。

(3) 专业性强的临床学科，必要时可请有关专家会诊。

(4) 损伤尽量照相固定。

损伤的法医学检查目的与临床不同，后者是为了明确诊断，以便进行治疗并采取预防措施；而前者则是为法律鉴定服务，确定损伤类型、成伤机制、致伤方式、致伤方向、致伤物、致伤时间、并发症、后遗症，从而对损伤性质、损伤程度、残废级别作出判断。因此法医活体损伤的检查，要求非常认真、全面、细致、不遗漏任何微小的损伤细节，因为即使是小的表皮剥脱，也可据以证实该局部曾有钝性暴力作用、致伤方向及致伤时间等。

损伤的检查、记录注意如下：

(1) 部位：必须按解剖学部位及骨性标志，记录损伤部位并于相应部位的简图上标明损伤情况，如有多处、多个损伤，也应记录、绘图。注意不要忽略身体隐蔽部位的损伤，如阴道、腋窝，口腔深处等，头皮损伤可因头发覆盖而被忽略，疑有头皮有损伤时，应拨开头发仔细寻找。

(2) 数量：损伤数量不太多时，应明确是什么部位，有多少处、多少条损伤。假如损伤数量多、密集或广泛而散在不易数清时，则可记录什么部位有多大面积的什么损伤。例如左侧肩背部有约 10cm × 8cm 范围的多发性（或多数性）点、片、条状表皮剥脱。

(3) 形状：损伤的形状一般用几何学图案描述，如圆形、方形、三角形、星芒状、弧形、梭形、线状、条状；有时难以用几何学图形描述，则写为不规则形或地图样形等。损伤形状对推测致伤物至关重要。

(4) 大小：损伤的大小一般以厘米（cm）为计算单位，测量长、宽、深度（或高度）。圆形损伤则测其直径，椭圆形损伤测纵径及横径。

(5) 方向：表皮剥脱伤，与健康皮肤相连部位为暴力作用的终点，游离缘则是起始点；挫裂创有表皮剥脱伴有皮下出血的一侧为暴力作用点。根据损伤方向特征，推测暴力作用方向，进而可分析伤者与对方的相互位置关系，故损伤方向推测很重要。

(6) 颜色：表皮剥脱及皮下出血的颜色变化，可以反映伤后经过的时日。

(7) 创：创口、创角、创缘、创壁、创底及创腔可因不同的致伤物，显示各自具有特征的形态改变。

(8) 其他：损伤部位有无特殊异物遗留，如枪伤的烟晕、火药颗粒、弹头，锐器伤的刀刃碎片，砖石伤的泥沙、砖屑，或者其他异物，如布片、衣服纤维、纸片等。

三、致伤物推断

根据损伤的特征推断致伤物的特征，进而认定某一具体物件是否为致伤物，这是进行鉴定时的一项重要任务。法医学鉴定人对致伤物的推断越准确，给侦查与审判工作的帮助就越大，将为查明凶手和审判案件提供证据。

致伤物的推测或认定，主要是根据损伤的形态特征、并与可疑致伤物进行比对，创口内异物或致伤物的痕迹检查有时亦能提供很重要的根据。值得注意的是，损伤的形态特点有些能反映出致伤物的形状，有些则难以推测。这与受打击处的体表结构特点以及力的大小、作用方向等多种因素有关。同一致伤物以其不同部位或不同的力作用于机体不同部位，可形成不同形状或不同性质的损伤；相反，不同的致伤物有时又能形成相似的损伤。同一个致伤物反复打击同一部位，可以破坏损伤的形态特征，以致不能反映致伤物的特征。因此，多数情况下常不能肯定某一个伤是由某种特定致伤物造成的，而只能说明该损伤可能或不可能由该致伤物造成的。实践表明，不少案例，通过认真研究损伤的形态特征，特别是寻找创内异物，结合现场所见和案情分析，往往可以推断甚至认定致伤物。

（一）从损伤的形态推测致伤物

根据损伤形态特征，一般不难识别是钝器、锐器或火器伤，但应注意挫裂创与砍、切创及枪弹创的鉴别。有时一个致伤物可以造成钝器伤，也可以造成锐器伤，如用啤酒瓶打击头部，瓶子未破前形成挫裂创，击破后又能形成砍切创，这种情况易被误认为是多种致伤物所致。

根据损伤后有无组织缺损，创角是否锐利，创缘是否光滑，创腔内有无组织间桥，创底的形状，创周有无挫伤或擦伤，骨折的情况，创腔内有无火药粉末、烟晕或其他异物等，判断该损伤由钝器、锐器或火器所致。在鉴别挫裂创伤和砍切创伤时，虽然在医院作了清创缝合术，有时通过观察创缘和创周的情况仍可比较明确地加以推测。锐器所致的创，创周一般无挫伤或擦伤，创缘整齐；而钝器所致的创，创周一般可有挫伤或擦伤，创缘不整齐。

确定为钝器伤、锐器伤或火器伤之后，再进一步推断是哪种钝器、哪种锐器或哪种火器，一般是十分困难的。根据损伤的形态特点，提示致伤物的接触面，然后推测致伤物的形状、大小、长度、厚度、棱边、棱角或其他特征。像轮胎花纹、皮带铁扣、活动扳手突出的螺丝等可造成有特殊形状的表皮擦伤及皮下出血。“竹打中空”性皮下出血，提示是棍棒类长条状钝物打击形成。

（二）从衣服的痕迹推测致伤物

在交通事故致伤者的衣服上，可见到车轮轮胎的压痕、污垢或泥沙；如棍棒或锄、锹等钝器打击，可遗留相应的印痕或有相应的泥沙；刺切创在衣服上亦常见刺切破口；衣服上的擦拭圈或遗留的火药粉末有助于枪伤的判断。

（三）创内异物的检查

创内如发现残留的碎玻璃片、碎木片、铁锈、油垢、碎砖屑、碎沙石，可与嫌疑致

伤物对比，以认定该物是否为致伤物上的一部分。

中子活化分析法或无火焰分光光度法，可以对铅、铜、锑等金属粉尘进行定性及定量，用于鉴定创口内或骨上的金属微屑。如发射左轮枪后，用上述方法可在握枪的手上检出金属粉尘；同样，在创口内或嵌在骨上的金属微屑亦可应用这种方法进行鉴定。

（四）致伤物上附着物的检查

致伤物上除了可能留有持物人的指纹外，可能还粘有伤者的血痕、毛发，甚至组织细胞以及衣服上的纤维。经过法医物证检验，上述检材如均与伤者的相符，则有助于对致伤物的认定。致伤物上的衣服纤维亦可以与伤者的衣服进行对比，以助鉴定。例如，在一交通事故中，肇事司机开车逃跑。事故发生在107国道线上，经现场勘查，并据沿路群众提供的线索分析，前晚邻省路过的一架货车嫌疑最大。当找到这架可疑货车后，司机否认。经对货车全面、细致的勘查，终于在货车的底板上发现一小片（约0.2cm×0.1cm）淡褐色青草样的碎片，经法医物证检验证实含有人体血痕的表皮组织。在证据面前司机终于供认不讳。

四、损伤时间推测

损伤时间的推测是指根据活体验伤时所见损伤的改变，推测损伤发生的时间，即指距检查损伤之前多久形成的损伤。主要是根据成伤后至检查损伤期间发生的变化推测。不同损伤，变化不同，但均为损伤—炎性反应—修复过程的各阶段形态改变；皮下出血则尚有因血红蛋白分解，形成各种分解产物而呈现的颜色变化。这些局部变化可受很多因素影响，如致伤因素、损伤部位、损伤程度、个体素质、有无并发症等。

如擦伤面低于周围皮肤且较湿润，则大约未超过2h。如已干燥，有痂形成，则约在伤后3～5h，如伤面已与周围皮肤一样高，约在12～24h或48h之间。如痂的边缘开始与表皮脱开，则约在伤后3～7天，结痂完全脱落约在伤后7～12天。

皮内及皮下出血处，由于血红蛋白分解而发生红、紫、青、绿、黄等一系列颜色变化。据此推断时间还必须考虑各种因素的影响，如出血量，血液积聚部位的深度等。通常，出血灶内的氧合血红蛋白于1～3天内渐变为还原血红蛋白、正铁血红素，3～6天转变为含铁血黄素及胆红素或橙色血晶。以后胆红素被氧化成胆绿素并渐被吸收；含铁血黄素或可在局部停留一段时间或被吞噬细胞运走至造血器官。故出血灶的颜色早期呈青紫褐色，以后渐变为蓝绿色、黄色。但也可以从蓝绿色直接消退，或不经蓝绿色阶段而直接变为黄色以后消退。一般情况下，出血灶的颜色（紫红色、紫褐色或青紫色）的变化是先从边缘开始，在2天以后就可以在皮下瘀斑的边缘看到黄色或绿色，或者此两种颜色均有，以后紫红色、青紫色或紫褐色区域逐渐向中心缩小，直到消失，蓝绿色、黄色取而代之，约2～3周后黄色或蓝绿色消退，局部皮肤的颜色恢复正常。

创伤处由于炎症反应，在伤后约数小时即见创缘红肿，24h左右可有痂皮形成。清

洁的创伤约4~5天可完全被新生上皮覆盖，如创伤发生感染，则伤后36h可形成脓液。

五、致伤方式判断

判断致伤方式，就是判断自伤还是他伤或意外灾害伤，主要是依据损伤的部位及特征。必要时尚须结合案情及现场勘查（包括事件重演）。

法医活体损伤检验的实践证实，绝大多数损伤是他人所致，但是偶然也有为了达到某种目的而将自伤伪报为他伤者，应注意鉴别。

（一）他伤的基本特点

一般地说，民事殴斗，致伤物多为拳、脚、棍、棒、铁管等，所致的损伤为钝器伤；刑事案的致伤物则多为锐器，所致的损伤为砍刺等锐器伤。

（1）损伤部位：可发生在被伤者身体的任何部位，尤以头部、面部、胸部、背部及四肢为多见。面部则主要集中在双眼、鼻梁。肩背部等处多为伤者本人的手不可达到的部位。

（2）损伤数量：他伤多数形成多部位、多处、多个、多条损伤。

（3）损伤方向：被伤者为了躲避伤害，经常变动位置，因此被伤时形成的损伤数量多，部位不一，方向不同，密度不等，程度不等。

（4）损伤程度：他伤暴力一般较重，形成的损伤也较重；但由于被伤者躲避、自卫、抵抗等，有的损伤相对较轻，因此呈现轻重损伤程度不一。

（5）抵抗伤：被伤者为了保护自己，阻挡对方袭击，因此经常可见前臂被砍、被击（常致骨折），也有因夺刀而手指被砍等抵抗伤。

（6）案情原因：他伤案情多为纠纷引起，也有被毫不相识的歹徒在抢劫钱财时所伤。

（7）现场勘查：如在室内殴斗，常见陈设的家具、物件零乱或被砸损等。

（二）自伤的基本特点

自伤者多用小而轻薄的锐器形成切创。

（1）损伤部位：多在伤者本人的手能够达到的部位。顶枕部，背部等背侧面很少见损伤。如为切创，多有试刀伤痕。

（2）损伤数量：一般自伤处数目较少。

（3）损伤方向：自伤方向一致，多为顺手的方向。排列整齐，方向一致，损伤集中。

（4）损伤程度：多较轻，不致危及生命。

（5）抵抗伤：自伤多无抵抗伤。偶有手背切创造成他伤的假象。

(6) 案情原因：有明确的自伤目的。

(7) 现场勘查：室内摆设不受影响。

六、损伤的并发症及后遗症

实践证明，活体损伤绝大多数是体表损伤，尤以各部位的软组织挫伤为多见，损伤程度较轻。但在少数案例，不仅暴力作用的局部有明显的损伤，而且还可能发生由损伤直接造成的并发症或后遗症。

(一) 损伤所致的并发症

此处所指并发症，必须是由损伤直接引起。并发症是否发生及其严重程度，常取决于损伤的性质及个体素质。多数案例在伤后迅速发生并发症，但在有些案例，伤后经过一段时间，才逐渐出现并发症，其迁延的时间可为数日、数周、数月，甚至年余才出现明显的症状。这对损伤程度的判断将带来极大的困难。常见的并发症如下述。

(1) 休克：休克是严重损伤常见的并发症。多因大失血所致的失血性休克，偶有因神经感受器丰富的部位（如颈动脉窦、左胸部心前区、腹部、阴囊等处）受强烈的损伤刺激造成生命功能超抑制，严重时均可致命。休克鉴定成立，就意味着已构成重伤。

失血性休克或休克的鉴定，必须严格掌握标准，不能仅凭测量1次血压就下结论，应有多次测量血压、脉搏、呼吸等的临床记录，并应结合伤者的皮肤色泽、温度、尿量、实验室（包括红细胞计数、血红蛋白量）检验等多种资料，全面分析后再下结论。通常认为，1次迅速失血量达全血总量的20%～40%（约800～1600ml）时，则可判为失血性休克。

(2) 血气胸：胸部损伤，肋骨骨折或胸骨骨折，往往并发血胸、气胸或血气胸。血气胸量少时，短期可以吸收好转；但如短时间内量大，达到占胸腔1/2以上时（X线片证实），则伤者随时可有生命危险，应按重伤鉴定。

(3) 颅内血肿：包括头部外伤后所致的硬脑膜外、硬脑膜下及脑内血肿。极小的硬脑膜外或硬脑膜下血肿可无临床症状和体征，经过一段时间后，可自行吸收痊愈。较大的血肿，若不手术清除，则将继续扩大，危及生命。

(4) 继发感染：由损伤直接引起的继发性感染多为化脓性炎症，如头部损伤、继发化脓性脑膜炎、脑脓肿；胸部损伤继发胸膜炎、肺炎；腹部损伤、胃肠破裂可致腹膜炎；皮肤损伤可继发局部的化脓性炎症、脓肿、破伤风，手足部常可发生蜂窝织炎等。细菌由损伤局部进入体内，又可发生败血症、脓毒血症等严重的全身性感染。

(二) 损伤所致的后遗症

此处所讲损伤所致后遗症，必须是由损伤直接引起的后遗症。后遗症的发生及其严

重程度，常决定于损伤的严重程度、治疗情况及个体因素等。一般需经3~6个月治疗、观察，有时需时更久才能明确鉴定。

不同部位的损伤可致不同的后遗症：

（1）四肢长管骨骨折：可致畸形愈合、显著的成角畸形，可致功能减退或丧失。

（2）眼损伤：可致视力减退、丧失、复视、视野缺损、毁容等。

（3）耳外伤：可致听力减退、毁容等。

（4）颅脑外伤：可致外伤性癫痫、严重器质性精神障碍等。

七、损伤程度鉴定原则

法医学将损伤分为致命伤与非致命伤，凡是导致死亡的损伤称为致命伤，未导致死亡的损伤称为非致命伤。凡涉及刑事或民事的非致命伤，可因对人体损害程度的不等而分为重伤、轻伤及轻微伤三级。凡因交通事故或工伤事故所致的非致命伤，在肯定损伤的性质之后，再根据愈后残废的程度分为10个级别。1级最重。10级最轻，如脾破裂修补术后。

（一）损伤程度

1．重伤

《按中华人民共和国刑法》（1997年）第95条“本法所称重伤，是指有下列情形之一的伤害：①使人肢体残废或者毁人容貌的；②使人丧失听觉、视觉或者其他器官功能的；③其他对于人身健康有重大伤害的。”

综合上述，重伤范围应包括六个方面，即：①可危及生命的损伤（如心、肺、肝、脑等生命重要器官破裂）；②可直接引起危及生命严重并发症的损伤（如可并发严重血气胸的胸部损伤）；③可直接引起严重后遗症的损伤（如可遗留外伤性癫痫的重度颅脑损伤）；④可致重要器官功能丧失的损伤（如可致视觉丧失、听觉丧失、生育能力丧失的损伤）；⑤可致残废的损伤（如失去任何一手的拇指；四肢大关节活动度丧失达50%的损伤）；⑥可致毁容的损伤（如可致一侧眼缺失、一侧耳郭缺损达50%、牙齿脱落或折断共7个以上的损伤等）。具体标准详见《人体重伤鉴定标准》。

2．轻伤

按《中华人民共和国刑法》有关规定和《人体轻伤鉴定标准（试行）》总则，轻伤是指物理、化学及生物等各种外界因素作用于人体、造成组织、器官结构一定程度的损害或者部分功能障碍，尚未构成重伤又不属轻微伤害的损伤。即轻伤是对人体健康有一定的损害，可遗留或不遗留器官的功能障碍，是不致危及生命的损害，其程度介于重伤和轻微伤之间。

3．轻微伤

根据1994年5月12日第八届全国人民代表大会常务委员会第七次会议《关于修改

〈中华人民共和国治安管理处罚条例〉的决定》（修正）第22条第1款的规定，轻微伤是指："殴打他人，造成轻微伤害的"。本条款所指的轻微伤害，是指无生命危险的损伤，这种损伤对人体虽有一定的损害，但较轻微，如轻微的组织结构破坏或短暂的器官功能障碍，经治愈或不治自愈后可不遗留明显的后遗症，亦不影响健康。其损伤程度达不到轻伤标准。

4. 交通事故所致的损伤

根据国家公安部《道路交通事故受伤人员伤残评定》（1992年国家公安部）的规定，道路交通事故受伤人员是指在道路交通事故中遭受各种暴力致伤的人员。其损伤程度一般不评轻伤或重伤，只评伤残。此种伤残是指因道路交通事故损伤所致的人体残疾。包括：精神的、生理功能的和解剖结构的异常，以及生活、工作和社会活动能力的不同程度丧失。评定原则应依据人体伤后治疗效果，结合受伤当时的伤情实事求是地评定。评定时机应以事故直接所致的损伤或确因损伤所致的并发症治疗终结为准。治疗终结是指临床医学一般原则所承认的临床效果已经稳定。受伤人员伤残程度划分为10级，1级最重，10级最轻（如一下肢缩短2cm以上）。受伤人员符合2处以上伤残等级者，应以伤残程度重的等级作为最终评定结论，但须分别写明各处的伤残等级。如同一伤残人，其损伤有5级（单瘫：肌力2级以下）、8级（一侧耳郭缺失），还有9级（脾切除）伤残，则在鉴定书的分析说明中，应分别写明什么伤是几级伤残，然后在结论中则只写最重的等级（即5级伤残）。

5. 工伤事故所致的损伤

由劳动部、卫生部共同提出，国家技术监督局发布（1996年）的中华人民共和国国家标准（GB）《职工工伤与职业病致残程度鉴定》中规定："职工工伤与职业病致残程度鉴定是指劳动者在职业活动中因工负伤或患职业病后，于国家社会保险法规所规定的医疗期满时通过医学检查对伤残失能程度做出的判定结论。"根据器官损伤、功能障碍、医疗依赖及护理依赖四个方面将伤残程度分为10个等级。10级最轻，1级最重。该标准是国家社会保险法规所规定的医疗期满（非医疗终结）进行医学技术鉴定的准则和依据。两项以上等级相同者，最多可晋升1级。经过进一步治疗后，必要时可重新评残。标准中还适当考虑了由于伤残引起的社会心理因素影响，因此，对伤残程度应进行综合判定：

（1）器官损伤是指工伤的直接后果；功能障碍是指工伤后功能障碍的程度，与器官缺损的部位及严重程度有关。

（2）对功能障碍的判定，应以医疗期满后的医疗检查结果为依据，根据评残对象逐个确定。

（3）医疗依赖是指伤、病致残后，在医疗期满后仍不能脱离治疗者。

（4）护理依赖是指伤、病致残者因生活不能自理需依赖他人护理者。所指生活自理范围主要包括下列5项：①进食；②翻身；③大、小便；④穿衣；洗漱；⑤自我移动。

护理依赖的程度分为3级：①完全护理依赖，指生活不能自理，上述5项均需护理者。②大部分护理依赖，指生活大部分不能自理，有3项需要护理者。③部分护理依

赖，指部分生活不能自理，有1项需要护理者。

心理障碍是指一些特殊残情，在器官缺损或功能障碍的基础上虽不造成医疗依赖，但却导致心理障碍或降低损伤残者的生活质量，在评定时，应适当考虑这些后果。

（二）损伤程度评定的意义

根据刑法规定，损伤程度分为重伤和轻伤，故损伤程度评定的意义是解决法律上有关规定中的活体医学问题。

在“刑法”中，对于故意杀人、过失杀人、故意伤害或过失伤害他人，根据具体情况都有明确规定应负的刑事责任。因此，法医学鉴定时应区分各种损伤是致命伤或非致命伤及损伤的程度。

“刑法”第234条规定：“故意伤害他人身体的，处三年以下有期徒刑或者拘役。犯前款罪，致人重伤的，处三年以上十年以下有期徒刑；……”第235条规定：“过失伤害他人致人重伤的，处三年以下有期徒刑或者拘役……。”根据上述条文以及其他法律条文伤害罪行的规定，对于故意或过失伤害他人身体的，按照重伤或轻伤的不同情况，应负不同的刑事责任。因此，作为法医学活体损伤程度鉴定，应明确指出损伤程度属于重伤或者轻伤。

凡未达轻伤标准者，则按轻微伤处理，即按治安管理处罚条例第22条：“有下列侵犯他人人身权利行为之一，尚不够刑事处罚的，处十五日以下拘留、二百元以下罚款或者警告。”

根据刑法及治安条例分析，轻伤是按相应的刑法条例处罚的伤害，而轻微伤则是按治安条例处罚的伤害，二者之间的分界线是“罪”与“非罪”之分。一旦鉴定为“轻伤”，就意味着加害人已构成犯罪，按刑法可绳之以法；若鉴定为轻微伤，则说明虽有伤害，但尚不必定罪，主要通过调解处理即可。由此说明，鉴定轻伤必须严格掌握标准，即要对伤者负责，也要对加害人负责，以事实为依据，以法律为准绳，为公检法公正判案提供科学依据。

交通事故或工伤事故致残的损伤等级评定，是为有关单位（交警队、劳动局、法院、保险公司等）正确处理善后工作、合理赔偿提供科学依据。

（三）损伤程度评定原则

（1）评定损伤程度：应依据损伤当时发生的原发性改变，与损伤有直接联系的并发症，以及损伤直接引起的后遗症。根据原发性损伤的伤情及其所致的后果或结局的严重程度，进行全面分析，综合评定。不可因临床抢救及时、治疗好转、预后良好而减轻原发性损伤的程度（如第一拇指断指后，即使再植成功，仍应定为重伤）；也不可因治疗不当致使医治无效或因个体特殊情况或个体特异体质等因素致原伤情转重而加重损伤程度。如某一伤者，左眼部被拳击1次，当即眼镜被击碎落地，左侧眼睑肿胀、眼睑皮下

出血、视力明显减退，经治疗消肿后，3个多月视力仍无好转，遂行全面检查，证实其双眼高度近视并高度反规性散光，属先天性变异，不是外伤所致，因而就不能将其原发性损伤定为重伤。

（2）重伤评定原则：凡是有危及生命的损伤（如肝破裂），应以受伤当时的原发性损伤为主进行评定，故损伤明确诊断后即可作出法医学鉴定。对于毁容、肢体残废的损伤，则以治愈后的后果及结局为主进行评定。因此，必须等伤愈后病情稳定时，方可作法医学鉴定。

（3）轻伤评定原则：应以外因直接对人体造成的原发性损害及其后果为依据，进行全面分析，综合评定。

（4）轻微伤评定原则：轻微伤多在受伤当时，以其伤害轻微即可作出鉴定。少数伤者若当时难以判断，则需作进一步有关的检查或观察后，再复查鉴定。

（5）交通事故或工伤事故评定原则：一般在治疗期满、伤情稳定后才可进行伤残评定。

（四）损伤程度评定注意事项

（1）亲自检查：活体的损伤必须由法医鉴定人亲自检查，明确是否有损伤，是真伤、诈伤还是造作伤。仔细检查微小的损伤，以免遗漏可能存在的严重损伤。法医通过亲自检查后，可以对伤情作出初步估计。

（2）辅助检查：一般情况下，医院所作的X线检查，视力检测等，均可作为法医临床鉴定的重要参考依据。但是，有时也偶有报告不实，甚至个别冒名顶替的。因此，必要时鉴定人可要求病人再作相应的有关检查，甚至鉴定人自己陪同伤者前往检查，以确保无误。

（3）审查资料：伤后急诊（门诊）病历、住院病历、各种验单报告、疾病证明等临床资料，是法医临床学鉴定的重要客观参考资料，亦是重要的医学科学根据。但在实践中有的临床诊断、疾病证明不一定可靠，因此，法医活体检验鉴定切忌仅凭医院出具的“疾病证明书”就评定伤情，必须尽可能亲自全面审查病历，审查有关案情资料，亲自阅片（包括X线片、CT片、磁共振片等），全面、客观地分析资料的可信度、可用性。

（4）既应注意检查急性原发性损伤，也不可忽视可能发生的继发性或迟发性损伤。迟发性颅内血肿，一般在伤后24h至5个月出现症状，最短也需6h。但是有的迟发性颅内血肿，可能在头部外伤后十多年才出现症状和体征。

（5）慎重鉴定损伤的并发症及后遗症：并发症的发生、发展及消失都有一定的规律，并有相应的症状及体征。体征是诊断的重要客观依据。后遗症是损伤的转归及结局，鉴定损伤遗留的后遗症应排除诈病与造作病症。当原发性损伤治疗后，仍有因伤遗留不可逆的畸形、功能障碍等现象时，方可鉴定为有后遗症。

（6）严格区分损伤与疾病的关系：如高血压患者，头颅被击后发生脑出血，此时应明确判断脑出血发生的原因，损伤是主因，还是诱因或加重出血的助因。又如轻微外伤

后癔病发作，同样必须明确判断癔病与外伤的关系，外伤不可能直接导致癔病发生，应是原有癔病素质的人，在外伤刺激下癔病发作，因此外伤仅是发生癔病的诱因而已。

（7）严格掌握并止确运用国家发布的《人体重伤鉴定标准》、《人体轻伤鉴定标准（试行）》、《道路交通事故受伤人员伤残评定》等法规。

（8）法医学鉴定时间：

1）即时鉴定：损伤当时已可反映损伤后果者，验伤后即可作出法医学鉴定。如有危及生命的损伤（肝脏破裂、脾脏破裂等），即可鉴定为重伤；或仅有局部体表的软组织挫伤，即可鉴定为轻微伤；体表软组织挫伤的面积，若已达体表总面积6%以上，则应鉴定为轻伤。

2）观察后鉴定：有些损伤根据当时情况难以预料后果的，必须多次复查，经过数月伤情稳定之后，方可进行法医学鉴定。例如股骨骨折，骨折的当时可鉴定为轻伤，但是经数月固定治疗后，若愈后良好，则可维持原鉴定的损伤程度；若是畸形愈合，肢体缩短5cm时，或成角30。畸形愈合时，则法医学鉴定需改评为重伤，对于这类损伤不宜过早鉴定。由于办案需要，在损伤当时急需发出鉴定书的，则可写份临时报告、鉴定结论可以写成：目前暂定轻伤。必要时待经3～6个月复查后，再作最后损伤程度的鉴定。

3）损伤的法医学鉴定时间参考：①体表软组织挫伤：一般于伤后1～3周可治愈吸收，但是大面积重度损伤则需时较久，可长达2个月以上。②毁容：至少1个月。③视觉：1～6个月。④听觉：3～6个月。⑤颅脑：视具体情况而定。一般要求在损伤愈后、生命体征稳定或更长时间方可鉴定。颅脑外伤性癫痫发病率约10%，发病的高峰期在伤后1年半左右，多数于伤后1个多月发病。头皮血肿，一般于伤后1～2周可吸收治愈。⑥颈部或躯干损伤：损伤愈合，生命体征稳定后或更长时间。⑦瘢痕：瘢痕形成短者1周，长者可5个月。⑧外伤性血尿（镜检红细胞10个/高倍视野）持续超过2周。⑨肢体残废：一般上肢1～3个月，下肢3～6个月。

第二节　劳动能力鉴定

一、概　述

（一）法律规定

《中华人民共和国宪法》规定，保障中国公民在年老、患病及丧失劳动力时有享受物质保证的权利。在伤害案例中，受害者可造成暂时性的或永久性的劳动能力丧失。《中华人民共和国民法通则》第119条规定，侵害公民身体造成伤害的，应当赔偿医疗

费、因误工减少的收入及残废者的生活补助费等费用。《民法通则》第123、124、125、126、127、128、129等各条亦明确规定，各类意外灾害造成他人损害的，都应当承担民事责任，受害者有权要求赔偿。上述法律所规定的人身伤害赔偿具有两层含义，一是要有人体伤害的事实，二是要给予一定数额的经济赔偿。损伤与赔偿两者互为前题、互为因果。只有损伤的事实存在，才有赔偿方案的实施；损伤的程度决定赔偿的数额。要使赔偿公平合理，就必须正确鉴定损伤残废的程度，这种鉴定称为劳动能力鉴定。因此，劳动能力鉴定是为了受伤害者在因伤致残。而丧失劳动能力时，能够依法得到经济赔偿，以保障其生活的权利。

（二）劳动能力和劳动能力丧失

1. 劳动能力及其分类

劳动能力是一切劳动能力（脑力的、体力的）的总和，也是人的工作能力的总和。在实际生活中，劳动能力取决于相互联系的多种因素。它包括个体的年龄、体质特性、智力和体力的发育状况等生物学因素，还包括各种社会因素和社会心理因素，如教育、职业、职务、工龄以及家庭状况等。

劳动能力分为一般性劳动能力和职业性劳动能力。一般性劳动能力包括日常生活活动能力和进行非专业性工作的能力。职业性劳动力指经过专业训练，从事专门职业的劳动能力。在职业性劳动能力中经过特殊训练所获得的专门工作能力，称为“专门性劳动能力”或“专长性劳动能力”。从生理学观点分析，专门性劳动能力是指经过训练所获得的人体某部分器官的特殊功能，即个人的专长。如钢琴家灵巧的手指，芭蕾舞演员的脚和画家的眼睛所具有的专门劳动能力。这些器官受到伤害致残，可导致受害者原有的职业性劳动能力完全丧失。

2. 劳动能力丧失及其分类

劳动能力丧失是指损伤或疾病引起的原有劳动能力下降或完全丧失，不能从事原来的工作。依据劳动能力丧失持续的时间，可分暂时性劳动能力丧失和永久性劳动能力丧失。

暂时性劳动能力丧失指损伤后或疾病期间伤者机体功能障碍，影响日常生活和工作能力；痊愈后原有劳动能力可恢复，无后遗症。暂时性劳动能力丧失根据医疗单位医师签署的诊断证明书确认，一般不需再作法医学鉴定。

永久性劳动能力丧失是指伤病治疗终结后劳动能力仍不能恢复，或经过长久时期才能部分恢复，又称残疾。永久性劳动能力丧失者，应当进行伤残的劳动能力鉴定，以确定其外伤所致人体解剖结构和生理功能损害的程度和劳动能力丧失程度，作为法庭判决或保险公司处理伤害事件的法律依据。

（三）劳动能力鉴定的现状

1980年，世界卫生组织制定发布了《国际伤残分类》（ICIDH）。这一分类方法为世

界许多国家广泛参照使用。

随着我国法制建设不断完善和发展，国家陆续颁布了各种残疾鉴定等级标准和签定程序。中央人民政府政务院内务部1950年12月发布了《革命残废军人优待抚恤条例》，对战伤残废等级作了明确的规定；中央民政部、优抚局、总后勤部、卫生部1983年3月联合公布了对上述《条例》第3条若干条款掌握的意见。1989年民政部颁发了《革命伤残军人评定伤残等级的条件》，因战伤致残的鉴定，均按此文件规定进行。

中国人民保险公司1986年12月公布了《人身保险伤残程度分类表》，作为该公司人身保险的伤残鉴定标准。

1986年12月15日，《健康报》发布了国务院批准的《全国残疾人抽样调查五类"残疾"标准》，此《标准》提出的肢体残疾者的肢体功能评价法认为，从一个残疾者的整体来看，在未加康复措施的情况下，以实际日常生活活动能力来评价。日常生活活动能力分为端坐、站立、行走、穿衣、洗漱、进餐、大小便、写字共8项。能实现1项计1分、实现有困难计0.5分，不能实现计0分。据此，可将肢体残废分为4个等级。

1992年4月，中华人民共和国公安部发布了《道路交通事故受伤人员伤残评定》(GA35—92)标准。此国家标准参考了世界卫生组织关于损害、功能障碍与残疾的国际分类（ICIDH)，规定了道路交通事故伤残评定的原则、方法和标准。自文件发布以来，已作为全国统一的评定标准，在各省、市、自治区公安交通管理部门实施应用。

1996年3月，国家技术监督局发布了《中华人民共和国国家标准—职工工伤与职业病致残程度鉴定》(GB/T16180-1996)，从1996年10月1日起实施。此标准亦参考了世界卫生组织的国际伤残分类ICIDH，曾于1992年由劳动部、卫生部、全国总工会以劳险字第6号文发布，在全国经过3年试行，根据大量试用案例的经验，进行修订及制定。现已作为工伤、职业病患者于国家社会保险法所规定的医疗期满后进行伤残鉴定的准则和依据。

二、残疾者整体功能评价

(一) 世界卫生组织《国际伤残分类》

世界卫生组织（WHO）于1980年发表了《国际疾病分类》(International Classification of Disease，ICD）的补充分类，称为《国际伤残分类》(International Classifieation of Impairments，Disabilities and Handicaps，ICIDH)。这一分类体现了对伤残的认识有了新的发展。对伤残的后果应从整体功能来评价，包括器官组织解剖结构或生理功能的损害、劳动能力和生活能力的丧失和社会不利三方面因素，综合评估。

1. 器官损害

器官损害（impairment）是指损伤或疾病治疗终结后，受损伤器官未完全恢复正常而遗留下来的相对稳定的病理状态，如瘢痕形成导致局部结构改变和生理功能障碍。外

伤所致受伤器官解剖结构外貌异常和功能障碍。原则上是指人体器官水平的障碍或残废。包括以下内容：

（1）智力障碍，如智商低下、健忘、思维障碍等；

（2）精神障碍，如意识障碍，情绪异常，行为异常等；

（3）语言障碍；

（4）听觉障碍；

（5）视觉障碍；

（6）内脏器官损害；

（7）骨骼系统损害；

（8）容貌损毁；

（9）其他。

2. 能力低下

能力低下（disabilities）是指人体器官局部结构破坏和功能障碍所致的人体活动能力减低或丧失。能力低下是从人的整体水平分析局部器官损害所致的不良后果。包括以下内容：

（1）行为能力低下：如时空定向，自觉性、学习能力等；

（2）交流能力低下，包括语言、说、写、听、看等；

（3）个人照顾自己生活能力低下；

（4）就地活动能力低下，如卧、站、行走等；

（5）肢体意向性活动能力低下：如开瓶口、洗衣、作饭菜、照管婴儿等；

（6）肢体灵巧活动能力低下，如用钥匙开锁，手指编织、脚的技巧活动等；

（7）特殊技巧能力低下：如驾车、舞蹈等；

（8）其他。

3. 社会不利

社会不利（handicaps）是指由于人体局部器官损伤和整体能力低下所致的伤残者与周围社会环境的适应能力的影响，强调了伤者不能参加社会活动和履行社会职责的程度。社会不利包括：

（1）伤残者适应周围环境的能力；

（2）自我照顾和独立生活的能力；

（3）独立移动和参与活动的能力；

（4）独立参加职业活动和工作的能力；

（5）经济独立的能力；

（6）社交活动的能力。

以上说明，器官损害导致整体能力低下，并引起伤者不利于参与社会活动，三方面是密切相关。从三方面评定伤残后果反映了社会和科学的发展，已为欧州各国、日本、我国在制定伤残评定标准时参照应用。三者的关系见图 19－1。

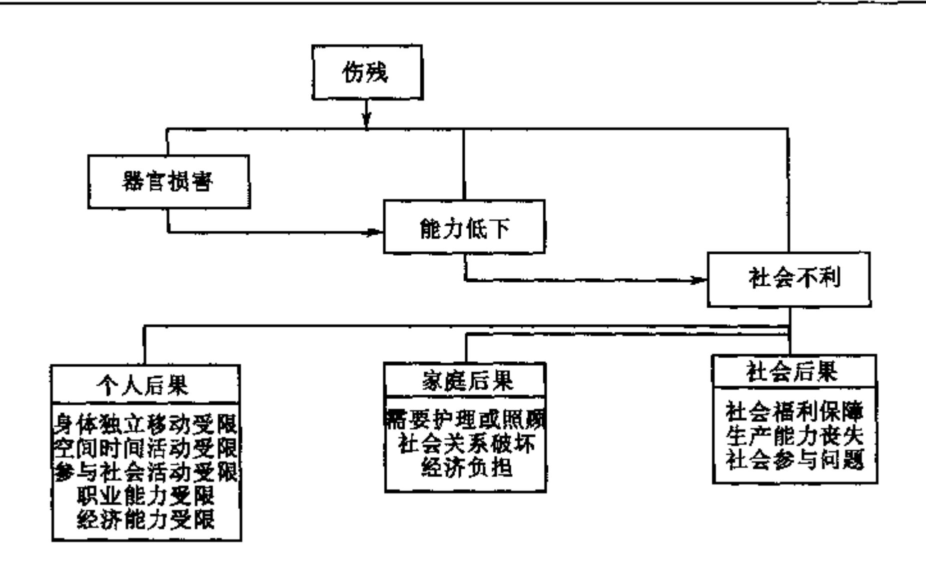


图 19－1　器官损害对个体能力及参与社会活动的影响

（二）日本赔偿医学会方案

日本渡边富雄以 ICIDH 为依据，对交通事故造成人身伤害的赔偿评价标准提出了一个方案。该方案认为人身伤害导致后遗障碍的经济赔偿，应考虑独立生活能力降低和不利于适应社会生活两方面。生活能力降低系数最高值为 100，社会不利系数最高值为 50，二者合计为 150，赔偿金额计算公式为：

$$赔偿金额 = 最高限度金额 \times \frac{生活能力减低系数 + 社会不利系数}{150}$$

生活能力低下分为 10 级，见表 19－1。

表 19－1　生活能力低下程度级别

级　别	能力低下程度	能力低下率（%）
1	没有医疗护理不能维持生命	100
2	身边生活动作经常需要帮助	90
3	身边生活动作随时需要帮助	80
4	身边生活动作最严重受限	70
5	与身边生活有关的动作重度受限	60
6	与身边生活有关的动作中度受限	50
7	与身边生活有关的动作轻度受限	40
8	日常活动各种能力严重受限制	30
9	日常活动各种能力中度受限制	20
10	日常活动各种能力轻度受限制	10

社会不利因素分为5级，见表19－2。

表19－2　社会不利因素类别

类别	社会不利因素	得分数
1	不利于定向教育	0～8
2	不利于自立于社会	0～8
3	不利于社会流动有关事项	0～8
4	不利于业务工作	0～8
5	不利于社会联系协调合作	0～8
6	不利于经济自立	0～8
7	其他社会不利因素	0～8

各种社会不利得分总和，称为社会不利系数。

以上方案为日本赔偿医学会试行方案。

三、道路交通事故伤残评定

近年来随着我国经济建设迅速发展，道路交通运输发展迅速，随着人口不断增长和城市化加快，汽车不断增多，交通事故发生频繁，1970年，全国交通事故死亡9654人，伤37128人，1986年死亡50063人，伤185785人，1995年死亡7149人，伤159308人，交通事故造成死亡或伤残，已上升到十分突出的位置。受伤人员的伤残鉴定是处理事故的关键之一，常常是法医工作者日常的主要工作内容。

（一）概述

道路交通事故是指在公共交通道路上运行的车辆（包括汽车、摩托车等机动车和自行车等非机动车）与车辆或与行人相撞或撞击路旁物体或翻车所发生的意外事故。

在道路交通事故中遭受各种暴力受伤的人员，经过医院急救和治疗，轻度的损伤可经过医疗逐渐痊愈，受伤器官恢复原有功能。较重的损伤，由于受伤器官的正常解剖结构破坏和功能障碍，经过再生修复后仍遗留解剖结构和生理功能的异常，以致受伤者的生活能力、工作能力和社会活动能力下降。这种因道路交通损伤所致的人体残疾，简称伤残，受伤人员有权获得民事赔偿。因此应当进行伤残评定，以便根据评定的伤残等级，确定赔偿金额。

我国公安部根据各省市公交管理部门多年的实践经验总结，于1992年发布了《道路交通事故受伤人员伤残评定》，此文件为中华人民共和国安全行业标准GA35－92（以下简称国家标准），制定GA35－92号文件的目的是使全国各地交通伤残评定科学化和

规范化。通过伤残评定给受伤人员经济赔偿提供医学证据，这是正确处理交通事故、保护事故当事人各方的合法权利，维护正常交通秩序和社会稳定的重要环节。因此，国家标准要求在伤残评定中充分应用现代医学的科学技术，实事求是、客观评定。

根据中华人民共和国公共安全行业标准 GA35－92 文件，我国道路交通事故受伤人员的伤残评定应由公安交通管理部门指派或聘请具有专门知识的人来承担。评定时机应是交通损伤及伤后并发症治疗终结为准。因为，在治疗终结以前过早评定，由于机体损伤尚在愈合过程，受伤器官的生理功能障碍正在逐步恢复，尚不稳定，会导致鉴定结论不能正确反映伤残程度。

因道路交通事故所致人体伤残，包括精神的、生理功能的和解剖结构的异常、生活能力和工作能力的丧失和社会活动能力的丧失三方面。伤残等级评定时，应依据人体伤后治疗效果，结合受伤当时的伤情，认真分析残疾同事故和损伤之间的关系，实事求是地评定。

（二）道路交通事故伤残等级及划分标准

中华人民共和国道路交通事故受伤人员伤残评定文件规定，道路交通事故人体伤残标准分为 10 级，第 1 级伤残赔偿指数最高，为 100%，第 10 级赔偿指数为 10%，赔偿比例级差为 10%。

10 级伤残标准的划分依据以下原则（表 19－3）。

表 19－3　伤残标准划分依据

伤残等级	划分依据	划分标准举例
Ⅰ级伤残	①日常生活完全不能自理 ②意识消失 ③各种活动均受限制而卧床 ④社会交往能力完全丧失	①极度智力缺损（智商 20 以下）或精神障碍 ②截瘫（肌力 2 级以下）伴大小便失禁 ③一侧眼球缺失伴另一侧盲目 5 级 ④三肢缺失（腕关节以上及踝关节以上）或三肢完全丧失功能
Ⅱ级伤残	①日常生活需要随时有人帮助 ②各种活动受限，仅限于床上或椅上活动 ③不能工作 ④社会交往极度困难	①重度智力缺损（智商 20～34）或精神障碍 ②双眼盲目 5 级 ③双耳极度听觉障碍（91dB 以上），伴双耳郭缺损 ④二肢缺失（肘关节以上或膝关节以上）或完全丧失功能
Ⅲ级伤残	①不能完全独立生活，需经常有人监护 ②各种活动受限，限于室内活动 ③职业受限明显 ④社会交往困难	①严重外伤性癫痫，药物不能控制 ②严重运动性失语或感觉性失语 ③双眼盲目 4 级以上 ④盆部外伤后遗大小便失禁难以恢复 ⑤外伤性二肢缺失（腕关节以上或踝关节以上）
Ⅳ级伤残	①日常生活能力严重受限间或需要帮助 ②各种活动受限，仅限于居住范围内活动	①中度智力缺损（智商 35～49）或精神障碍 ②偏瘫或截瘫（肌力 4 级以下）

续表

伤残等级	划分依据	划分标准举例
	③职业种类受限 ④社会交往受限	③双眼盲目3级以上 ④双耳极度听觉障碍 ⑤双手十指完全缺失
Ⅴ级伤残	①日常活动能力部分受限 ②各种活动受限，仅限于就近的活动 ③需要明显减轻工作 ④社会交往贫乏	①严重失用症或失认症 ②单瘫（肌力2级以下） ③双眼低视力2级 ④双耳郭严重缺失或严重畸形 ⑤一上（下）肢在肘（踝）关节以上缺失或完全丧失功能
Ⅵ级伤残	①日常生活能力部分受限，但能部分代偿，条件性的需要帮助 ②各种活动降低 ③不能胜任原工作 ④社会交往狭窄	①严重失读伴失写症 ②单瘫（肌力3级以下） ③双眼低视力1级 ④双耳重度听觉障碍 ⑤双足十趾完全缺失
Ⅶ级伤残	①日常生活有关的活动能力严重受限 ②短暂活动不受限，长时间活动受限 ③工作时间需要明显缩短 ④社会交往降低	①轻度智力缺损（智商50~70）或精神障碍 ②单瘫（肌力4级） ③一侧眼球缺失 ④面部瘢痕面积10cm² 以上 ⑤一上肢或下肢大关节的一关节以上完全丧失功能
Ⅷ级伤残	①日常生活有关的活动能力部分受限 ②远距离流动受限 ③断续工作 ④社会交往受约束	①半身或偏身型深感觉缺失 ②一眼盲目4级以上 ③一耳耳郭缺失或严重畸形 ④鼻尖和一侧鼻翼缺损或畸形 ⑤尿道瘢痕形成致尿道严重狭窄 ⑥双手十指缺失30%以上或丧失功能50%以上
Ⅸ级伤残	①日常活动能力大部分受限 ②工作和学习能力下降 ③社会交往能力大部分受限	①外伤性癫痫药物不能完全控制 ②一眼盲目3级以上 ③一耳重度听觉障碍 ④5肋以上骨折、畸形愈合 ⑤双手十指缺10%以上，或丧失功能30%以上 ⑥四肢大关节的一个关节丧失功能50%以上
Ⅹ级伤残	①日常活动能力部分受限 ②工作和学习能力下降 ③社会交往能力大部分受限	①外伤性癫痫，药物能够控制，脑电图中度异常 ②视觉障碍，包括斜视、复视、视错觉、眼球震颤等 ③一眼低视力1级 ④面部瘢痕形成面积4cm² 以上，影响容貌 ⑤一上肢缩短4cm或下肢缩短2cm以上

以上为道路交通伤残分级标准的划分依据和分级标准每级的分级举例。国家 GA35－92 文件中各级标准列项最少 13 项，最多达 60 项。因此，在鉴定时，应按原文件的列项进行伤残等级鉴定，如遇有本标准以外的伤残程度者，可比照本标准中最相似的等级，确定其相当的等级。

根据上述分类原则进行伤残鉴定，应注意以下问题：

(1) 伤残鉴定是以治疗效果为依据。

(2) 注意分析伤者受伤的部位和轻重程度与事故发生情况是否符合。

(3) 注意排除伤者自身原有的疾病和事后另伤的可能。

(4) 注意鉴别诈病。

(5) 分析医疗过程，有无医疗处置不当所加重的伤残。

(三) 伤残等级与残疾者生活补助赔偿比例

《道路交通事故受伤人员伤残评定》标准共分 10 级，伤残赔偿指数为 100%，级差指数 10%。第 1 级指数为 100%，第 10 级指数则为 10%。

如有多处伤残者，以评定的最高伤残等级的赔偿指数为基数。1～5 级伤残，每增加一处，赔偿指数提升 4%。6～10 级的伤残，每增加一处，赔偿指数提升 2%。提升的赔偿指数不能超过 10%，合计赔偿指数不能超过 100%。

确定赔偿金额时采用计算公式：

伤残实际赔偿额＝赔偿总额×责任系数×伤残赔偿指数
＋赔偿总额×附加指数

凡按《道路交通事故受伤人员伤残评定》标准评定为 1～5 级伤残的，可视为“丧失劳动能力”，应给予其丧失劳动能力前实际抚养的人的生活困难补助费。

四、工伤事故伤残鉴定

在我国法制建设过程，为适应工伤保险制度改革，为了加强安全生产，维护国家整体利益和保护职工合法权益，国家技术监督局于 1996 年 3 月发布了《中华人民共和国国家标准，GB/T 16180－1996：职工工伤与职业病致残程度鉴定》。《职工工伤与职业病致残程度鉴定》（以下简称工伤致残鉴定标准）系劳动部和卫生部主持制定，1992 年发布后经 3 年试用，累积了全国 20 余省市自治区 10 余万例的经验，修改后于 1996 年 10 月 1 日正式实施。

本标准根据器官损伤，功能障碍，医疗依赖及护理依赖四方面，将工伤与职业病伤残程度划分为五大门类：①神经内、外科、精神科；②骨科、整形外科、烧伤；③眼、耳、鼻、喉、口腔科；④普外、胸外、泌尿外科；⑤职业病内科。10 个等级，共计 470 条，作为工伤和职业病患者于国家社会保险法所规定的医疗期满及进行医学技术鉴定的

准则和依据。

工伤致残鉴定标准参考了世界卫生组织有关损害、功能障碍与残疾的国际分类，曾于1992年由劳动部、卫生部、全国总工会以劳险字［1992］第6号文发布在全国试行，经过三年试行后进一步修订形成。自从文件发布以后，此文件已成为法医学对工伤事故伤残鉴定的准则，并依据此准则，在法医学实践中应用。

（一）鉴定时机

本文规定对劳动者在职业活动中因工受伤后，“于国家社会保险法规所规定的医疗期满后”进行鉴定，文件还规定了重新鉴定的原则：如病情进行性加重或需进一步治疗者，应按国家社会保险法规的要求，对残情重新进行鉴定，前面所述的交通伤残的鉴定基本上是一次性的，与职工伤残可重新鉴定的原则不一致。

（二）致残程度的鉴定依据

本标准依据医疗期满时的器官损伤、功能障碍及对医疗护理的依赖程度，并适当考虑由于伤残引起的社会心理因素影响，进行综合判定分级。

（1）器官损伤：指外伤直接造成的器官解剖结构破坏和外伤愈合后的后遗病变。

（2）功能障碍：应以医疗期满后的医疗检查为依据，根据评残对象逐个确定。

（3）医疗依赖：指外伤致残医疗期满后仍然不能脱离治疗者。

（4）护理依赖：指伤、病致残者因生活不能，需要他人护理者。生活自理范围主要包括下列五项：①进食；②翻身；③大、小便；④穿衣、洗漱；⑤自我移动。

护理依赖的程度分三级：①完全护理依赖，指生活不能自理上述五项均需要护理者；②大部分护理依赖，指生活大部分不能自理上述五项中三项需要护理者；③部分护理依赖，指部分生活不能自理上述五项中一项需要护理者。

（5）心理障碍：一些特殊残疾，在器官缺损或功能障碍的基础上虽不造成医疗依赖，但却导致心理障碍或减损伤残者的生活质量。在评定伤残时，应适当考虑这些后果。

（三）伤残程度分级原则及分级标准（表19－4）

表19－4　伤残分级原则

级别	分级原则	分级标准举例
1级	器官缺失或功能完全丧失，其他器官不能完全代偿，需特殊医疗依赖及完全护理依赖，方可维持生命及基本生活者	①极重度智能减退 ②双眼无光感或仅有光感但定位不准 ③四肢瘫肌力3级或三肢瘫肌力2级 ④双肘关节以上缺失或功能完全丧失 ⑤双下肢及一上肢瘢痕畸形功能丧失

续表

级别	分级原则	分级标准举例
2级	器官严重缺损或畸形，严重功能障碍或并发症，需特殊医疗依赖和大部分护理依赖者	①重度智能减退 ②截瘫偏瘫肌力2级 ③一眼有或无光感，另眼≤0.02 ④双下肢高位缺失 ⑤双膝、踝关节功能完全丧失
3级	器官严重缺损或畸形，严重功能障碍或并发症，需特殊医疗依赖和部分护理依赖者	①截瘫或偏瘫肌力3级 ②双眼矫正视力＜0.05 ③一侧肘上缺失（利侧） ④非同侧踝上、腕上缺失 ⑤永久性输尿管腹壁造瘘
4级	器官严重缺损或畸形，严重功能障碍或并发症，需特殊医疗依赖，生活可以自理者	①中度智能减退 ②双眼矫正视力≤0.1 ③单肢瘫肌力2级 ④利手前臂缺失 ⑤一侧膝以上缺失，不能装假肢
5级	器官大部缺损或明显畸形，较重功能障碍或并发症，需一般医疗依赖，生活能自理者	①完全运动性失语，失用、失认等 ②脑脊液瘘、不能修补 ③一侧眼球摘除 ④双耳听力损失≥81dBHL ⑤单肢瘫肌力3级
6级	器官大部缺损或明显畸形，中度功能障碍或并发症，需一般医疗依赖，生活能自理者	①轻度智能减退 ②不完全性失语 ③双眼矫正视力≤0.2 ④双耳听力损失≥71dBHL ⑤单纯一拇指完全缺失
7级	器官大部缺损或明显畸形，轻度功能障碍或并发症，需一般医疗依赖，生活能自理者	①不完全性失用，失写、失读，失认等 ②双侧不完全性面瘫 ③双眼矫正视力≤0.3 ④双耳听力损失≥56dBHL ⑤一前足缺失
8级	器官部分缺损，形态异常，轻度功能障碍，有医疗依赖，生活能自理者	①边缘智能 ②双眼矫正视力等于0.4 ③外伤性青光眼 ④发声及语言困难 ⑤单肢瘫肌力4级
9级	器官部分缺损，形态异常，轻度功能障碍，无医疗依赖，生活能自理者	①癫痫轻度 ②双眼矫正视力等于0.5 ③双耳听力损失≥31dBHL ④一拇指指关节功能不全 ⑤阴道修补或成形术后
10级	器官部分缺损，形态异常，无功能障碍，无医疗依赖，生活能自理者	①一侧不完全性面瘫 ②晶体脱位 ③双耳听力损失≥26dBHL ④鼻或面部增生性瘢痕＞$1cm^2$ ⑤身体各部位骨折后无功能障碍

以上为工伤致残程度分级原则及10级的分级标准举例。工伤致残程度国家标准所

列残共计470条，分为10级，每级12～61条不等，因此鉴定时应依照国家标准文件所列的条款。对本标准未列载的个别伤残情况，可根据上述分级原则，参照本标准中相应等级进行鉴定。

伤残程度等级晋升原则：对于同一器官或系统多处损伤，或一个以上器官同时受到损伤者，应先对单项伤残程度进行鉴定。如几项伤残等级不同，以重者定级，两项以上等级相同，最多晋升一级，（与交通伤残等级晋升采用附加指数的原则不同）。

第三节　头部损伤

一、概　　述

颅脑损伤是法医临床学鉴定最常见的机械性损伤。因为头部是斗殴或故意加害时最易受打击的部位，也是意外交通事故最常见的受伤部位。据统计，颅脑损伤占法医临床学检验鉴定案件的17%～24%。

头部遭受暴力打击，可以造成头皮、颅骨、脑组织等的单一损伤、两种或两种以上的组织损伤。有的仅为原发性脑损伤，如脑震荡，有的则在原发性脑损伤的基础上伴有继发性脑损伤，如脑震荡继发急性硬膜外血肿，或脑挫裂伤继发急性硬膜下血肿。

在法医临床学鉴定中，有时严重的甚至是致命的颅脑损伤，可以不伴有头皮的明显损伤或颅骨骨折。有时伤者及其家属自认为头伤很轻微而忽视头部外伤史，而在以后发生亚急性或慢性硬膜下血肿，危及生命。小儿的颅脑损伤更应注意此点。此外，间接打击头部也可引起严重脑损伤，如暴力打击下颌部或颈后部，作用力通过下颌部或颈后部传递到颅脑而发生损伤，高处坠落时双脚跟或臀部着地，作用力通过脊柱传导，发生颅底骨折和脑损伤。

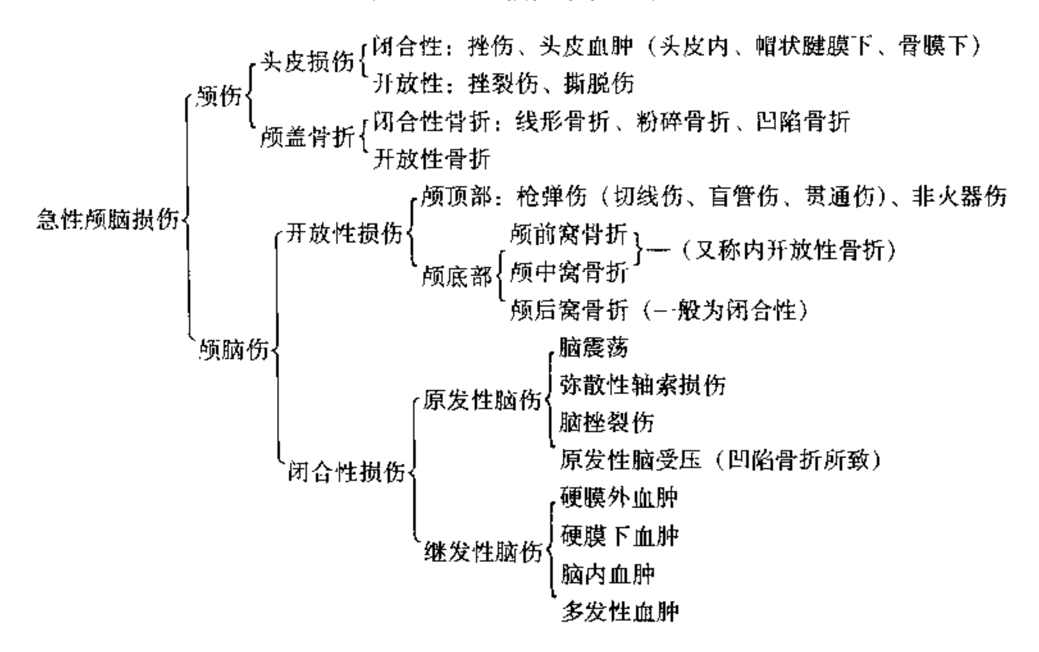
颅脑损伤可因致伤物的性状，暴力作用的强弱、速度、方向、暴力次数以及伤者头部所处的状态不同，损伤程度表现差异甚大。轻者可仅有头皮挫伤、颅骨线形骨折或脑震荡，重者可以导致重型颅脑损伤，伤者可立即死亡。在法医临床学鉴定中，对于重型颅脑损伤，根据头部受伤史，伤后的临床表现，医院提供的特殊检查结果与治疗经过等，通常可作出正确的判断。但对于轻微的头伤，如是否存在脑震荡往往看法不一致。有的由于头部受伤史不确切，而给法医临床学鉴定带来很大困难。

（一）颅脑损伤的分类

1. 按病理解剖部位分类

可分为头皮损伤、颅骨骨折和脑损伤三大类，又进一步分为开放性和闭合性损伤。详细分类见表19－5。

表 19－5 颅脑损伤的部位分类



2. 按颅脑损伤程度分类

国内将颅脑损伤分为轻型、中型、重型、特重型四型。

（1）轻型：单纯脑震荡，无或有局限性颅骨骨折。临床表现为：昏迷时间在半小时以内；有轻度头痛、头昏等自觉症状；神经系统检查阴性，腰穿脑脊液检查正常。

（2）中型：轻度脑挫伤，或伴有颅骨骨折，有蛛网膜下腔出血，无脑受压征。临床表现为：昏迷在12h以内；有轻度神经系统阳性体征；体温、脉搏、呼吸、血压有轻度改变。

（3）重型：广泛颅骨骨折、严重脑挫裂伤、脑干损伤或有颅内血肿。临床表现为：深昏迷或昏迷在12h以上，意识障碍逐渐加重或有再度昏迷；有明显神经系统阳性体征（如偏瘫、沟回疝综合征、去大脑强直等）；体温、脉搏、呼吸、血压有明显改变。

（4）特重型：脑原发损伤严重，出现晚期脑疝。临床表现为：伤后立即出现深昏迷，去大脑强直，或伴有其他部位脏器损伤、休克等；双侧瞳孔散大、生命体征严重紊乱或呼吸已近停止。

3. 颅内血肿按伤后出现脑受压的时间分类

分为特急性（<3h）、急性（4小时至3天）、亚急性（4天至3周）和慢性血肿（4周以上）4类。

（二）颅脑损伤的常见症状和体征

1. 头痛

头伤后均可出现或轻或重的头痛。引起头痛的原因较多，一般局限于暴力部位，但

是也可以为全头性胀痛与钝痛，并常伴有头昏。头痛多在伤后数日显著，随着伤后时间的延长而逐渐减轻。如伤后头痛持续加重，并出现进行性意识障碍，此时应考虑有继发性血肿、蛛膜下腔出血和颅内压增高等的可能性。

2. 恶心、呕吐

由于头部受伤时，脑脊液冲击四脑室或蛛网膜下腔出血刺激脑膜、延髓所引起；也与颅内压的变化、脑血管功能紊乱、前庭神经受刺激等因素有关。头伤后的中枢性呕吐多呈喷射状。如频繁呕吐和进行性意识障碍，应考虑有继发性颅内血肿。

3. 意识障碍

是颅脑损伤后最常见的症状之一。意识障碍可分为意识模糊、浅昏迷、中度昏迷与深昏迷。必须注意头伤后有无昏迷，是原发昏迷或继发昏迷，昏迷的程度与持续时间的长短。这是反映有无颅脑损伤和颅脑损伤程度的重要标志。

（1）意识模糊：伤者有时嗜睡、昏睡或躁动不安，不能清晰地理解和回答问话，反应迟钝，部分配合检查，可接受简单的命令，如伸舌、闭目、举手等，生理反射、生命体征及大小便正常。

（2）浅昏迷：伤者对语言刺激无反应，对痛刺激有防卫和逃避反射，说明尚存在某些有目的、有意义的动作，不能配合检查，生理反射正常，生命体征可有轻度改变，大小便可能潴留或失禁。

（3）中度昏迷：伤者对语言刺激无反应，对疼痛刺激反应减弱，无防卫和逃避反射，生理反射减弱，生命体征可有明显变化。因此，可能发生呼吸道梗阻，大小便潴留或失禁。

（4）深度昏迷：对外界一切刺激均无反应，瞳孔散大固定，光反应消失，一切生理反射消失，生命体征有明显变化，呼吸不规则，血压波动大，脉搏细弱，体温升高或降低，处于濒死状态。

（5）格拉斯哥昏迷分级标准：1974 年 Teasdale 和 Jennett 提出格拉斯哥昏迷分级（Glasgow Coma Scale），目前国内外已广泛应用于临床，现介绍于表 19 - 6。

表 19 - 6　格拉斯哥昏迷分级和记分法

睁眼反应	记分	语言反应	记分	运动反应	记分
正常睁眼	4	回答正常	5	按吩咐动作	6
呼唤睁眼	3	回答错乱	4	刺痛时能定位	5
刺激时睁眼	2	词句不清	3	刺痛时躲避	4
无反应	1			刺痛时肢体屈曲（去皮质强直）	3
		只能发音	2	刺痛时肢体过伸（去脑强直）	2
		无反应	1	无反应	1

根据记分多少，决定有无意识障碍及其程度。最高总分为 15 分，最低总分为 3 分。总分越高，表明意识障碍越轻或无意识障碍；总分越低，表明意识障碍越重。以总分 8

分为界，8分以下表示有昏迷。本法根据记分并结合意识障碍持续时间的长短，将意识障碍分为三型：

轻型：总分为13～15分，伤后意识障碍持续时间在20min以内。

中型：总分为9～12分，伤后意识障碍持续时间为20min至6h。

重型：总分为3～8分，伤后昏迷或再度昏迷时间在6h以上。

4. 失语与失用

为优势半球损伤的一种示位体征。

（1）运动性失语：表现为失去说话能力，为额下回后份损伤。

（2）感觉性失语：表现为失去对语言的理解能力，为颞上回后份损伤。

（3）失读症：表现为失去对文字的理解能力，为角回损伤。

（4）失写症：表现为失去书写的能力，为额中回后份损伤。

（5）命名性失语：表现为不能说出常用物件的名称，为枕颞叶视听分析器的联系纤维受损。

（6）失用：表现为对手势的理解能力或对物品的使用能力发生障碍，为缘上回或胼胝体受损。

以上失语或失用，均分为原发性与继发性两种。原发性失语与失用，多为脑挫裂伤所致，继发性者多与颅内血肿有关。

5. 瘫痪、锥体束征

包括肌力、肌张力、腱反射与病理征等。

（1）依肌力减退的不同程度，可以确定瘫痪的轻重。肌力分为6级：

0级：肌肉完全不能收缩。

1级：可见肌肉收缩，但无肢体运动。

2级：肢体能在平面上移动，但不能对抗地心引力。

3级：能对抗地心引力，但不能作阻抗运动。

4级：能作阻抗运动，但肌力较正常弱。

5级：肌力正常。

（2）检查方法及注意：受检查者必须处于清醒状态，方能检查肌收缩力。令其主动运动或作对抗阻力的运动，并注意运动力量的大小、幅度与速度。对昏迷者观察肢体的自发动作，或给予痛刺激，观察肢体的活动情况。

检查瘫痪时，必须鉴别有无肢体骨折、关节脱位、患肢严重的软组织损伤及周围神经损伤，不能将这些损伤误诊为瘫痪。

大脑皮质运动区与锥体束损伤部位不同，可以产生不同形式的瘫痪，分述如下：

单瘫：一个肢体瘫痪，多为大脑皮质运动区局限性损伤。

偏瘫：一侧中枢性肢体瘫痪伴有同侧中枢性面瘫与舌瘫，多为运动区广泛性损伤。

“三偏”：偏瘫、偏身感觉障碍与偏盲，多为内囊损伤。颅脑损伤时少见。

交叉瘫：损伤侧脑神经周围性瘫痪，伴有对侧肢体中枢性瘫痪，多为脑干的损伤。颅脑损伤时，多为双侧肢体中枢性瘫痪、锥体束征，直至去大脑强直，典型的交叉瘫在颅脑损伤时少见。

四肢瘫：为颈髓损伤所致。

截瘫：为胸髓、腰髓损伤或双侧矢状窦旁大脑皮质运动区的损伤。

6. 生命体征变化

颅脑损伤的早期，短时间内可能有脉搏细弱、血压下降、呼吸慢，不久即可恢复正常。生命体征恢复正常后，又出现持续性血压升高，脉搏与呼吸逐渐减慢，说明有颅内压增高，常与继发性颅内血肿有关。成年人的单纯闭合性颅脑损伤，一般不发生休克。如有休克出现，应考虑身体内可能合并其他损伤（如内出血）存在。瞳孔与眼球活动异常变化，对伤情估计和判断预后十分重要，是重要的生命体征，必须注意观察。

（三）法医临床学鉴定注意事项

重度颅脑损伤常危及生命，临床急诊抢救分秒必争。此时，法医临床学检查，应让位于临床抢救工作，伤情记录主要依靠临床病历。在病情稳定后，可直接进行必要的补充调查。伤残鉴定检查，则应在医疗终结，伤员出院后进行。

（1）受伤史：包括受伤当时的情况和受伤后的临床表现，是判断伤情的重要依据。颅脑损伤者往往因伤后有逆行性遗忘，对受伤当时的情况不能记忆，发生昏迷者不能自述伤情，因而需向损伤发生时在场的人员进行调查了解。包括以下内容：

①确切的受伤年月日与钟点。

②受伤的原因，如意外事故、斗殴受伤、他人加害或自伤等。

③暴力性质，成伤凶器。如系钝器、锐器或火器，由于颅脑损伤以钝器伤最多，因此应详细了解钝器种类，如棍棒伤、跌伤、高坠伤、道路交通损伤等。

④暴力作用部位及作用方式。

（2）受伤后的临床表现及治疗经过，主要根据临床病历记录，了解伤后治疗经过和治疗终结时受伤器官解剖结构和功能恢复情况。

（3）法医临床学鉴定时的损伤程度和伤残程度检查，应详细询问病史和了解治疗情况，核实和补充病历记录不全的部分，并进行详细的临床系统检查和必要的仪器检查（如脑电图、X线、CT、MRI），以确认鉴定时的受伤器官愈合情况和功能恢复情况。

（四）颅脑损伤时临床辅助检查的意义

1. 脑超声波检查

简便易行，对颅脑损伤是否有继发性血肿或积液的诊断有帮助。检查结果必须密切结合临床病史及体征，综合分析，才能得出正确诊断。

2. 脑电图检查

（1）脑电图诊断脑外伤较临床敏感，可作为更客观的指标，但不能单凭脑电图作结论，应结合临床全面考虑。

（2）颅脑外伤后几天所作脑电图，较外伤后几小时所作脑电图价值大，因伤后几小时大多有异常，不能说明预后。伤后几天，若脑电图正常或轻度异常，则说明预后好；若此时仍有显著异常改变，说明需要长时间才能恢复。

(3) 伤后1月内脑电图正常，表明脑损伤轻，或可能无脑损伤。损伤后2~6月内恢复正常，表明脑损伤较重；6个月以后仍有异常，表明脑损伤严重。

(4) 伤后6个月后仍有一侧性杂乱、局限性病灶、发作性放电，则应怀疑有外伤性癫痫的可能。

(5) 脑电图有局限性α波减少和癫痫性放电，多与脑外伤有关。脑电图出现慢波，δ波有意义，θ波意义不肯定。但是脑电图正常，不能排除脑外伤。

(6) 在持久性脑外伤后遗症患者中，50%~60%有脑电图异常。若有局限性病灶，说明大脑有器质性损伤。

(7) 脑外伤后很长时间可能有局限性脑电图异常，不说明以后不会恢复。若病人有严重神经精神症状，而脑电图正常，为“倒错现象”，说明预后不佳。

3. 颅骨X线照片检查

X线检查可以确定有无颅骨骨折，骨折的部位与性状，同时还可了解颅内有无异物，借以推断颅内结构损伤情况。对分析伤情与法医临床学鉴定有重要帮助。伤情允许时，均应拍摄颅骨正侧位片；如有凹陷骨折，应加拍切线位片，以便了解骨折片下陷的程度。禁止采用拍摄颅底位片证实颅前窝、颅中窝骨折，因为拍摄颅底位片，需要摆放特殊的头位，往往因此而加重伤情，甚至促进死亡。对颅后窝骨折，可拍摄30°额枕位片，以明确诊断。

阅读颅骨骨折X线片时，须仔细查看骨折线的位置、形状、长短、数目及范围，有无粉碎性骨折片错位、内陷或外移，有无骨质缺损等。

4. 脑血管造影

对颅脑损伤作此项检查，主要是确定有无继发性颅内血肿。读片时要注意血肿类型、位置、大小等。继发性颅内血肿分为硬膜外血肿、硬膜下血肿、脑内血肿与多发性血肿。硬膜外血肿与硬膜下血肿位于脑外，其脑血管造影的主要表现是依靠其前后位相，因血肿在脑外压迫大脑皮质离开颅骨内板，使大脑皮质表层的血管与颅骨内板之间呈现一个无血管区，此无血管区的位置与大小，常代表脑外血肿的位置与大小。大脑皮质表面与颅骨之间有一层坚韧而又富有弹性的硬脑膜，如血肿位于硬膜外，血肿向颅内压迫硬膜使其呈直线状，因而形成弓形无血管区，结合加速性损伤，局部有颅骨骨折，可以诊断为急性硬膜外血肿。如血肿位于硬脑膜以内，较均匀地直接压迫于大脑皮质上，因而形成月牙形无血管区，结合减速性外伤，可诊断为急性硬膜下血肿。慢性硬膜下血肿，因其有包膜，故血肿中心部分较厚，周边部分较薄，因而形成双凸透镜形（或梭形）无血管区，对诊断有重要意义。

对于脑内血肿，往往与脑挫裂伤和急性硬膜下血肿伴发，且多位于额叶或颞叶，其造影表现为无血管性占位病变，结合外伤史可以确诊。

5. 电子计算机X线断层扫描（computed tomography，CT）

1972年以前对颅脑损伤的检查主要采用X线颅骨照片、脑血管造影和气脑造影，但均有局限性。1969年Hounsfield创造了电子计算机X线横断体层成像装置，简称CT。70年代初，Ambrose首先应用于临床头部检查，发现是一种分辨率高、无创伤、无危险的诊断方法，对颅内各种病变提供了比常规X线片更为细致、可靠的影像学诊断特征，

是医学上的重大贡献。

（1）应用 CT 扫描应遵循的原则：应用 CT 技术对头部损伤作检查，可以确定有无原发性脑损伤及继发性脑损伤，有无头伤后遗症，在法医临床学鉴定中起着十分重要的作用。在法医临床学颅脑外伤鉴定时，应用 CT 图像诊断方法，应遵循以下原则：

①应用 CT 图像诊断技术，首先应熟悉正常的颅脑断面解剖特点和相应层面的正常 CT 图像。

②对 CT 图像的分析，应建立在头伤史、临床查体和神经系统体征及临床初步诊断的基础上。切忌不结合临床，仅凭 CT 进行诊断。

③CT 影像显示的某些病变，如脑内点状、片状或团块状出血灶，是否都可据此诊断为脑挫裂伤或血肿、并据此评为重伤，如何排除伪影等问题，是值得探讨的，在鉴定时，应慎重。

（2）CT 影像病灶基本特点：

①病灶影像密度：CT 图像是以不同的密度来表示，反映器官组织对 X 线的吸收程度，如 X 线所示黑白影像一样，黑影表示低密度区，白影表示高密度区。

高密度影：指高于正常脑组织密度的病灶影，如颅内出血的新鲜血凝块、颅骨骨碎片、颅内异物和钙化病灶等。

等密度影：指与正常脑组织密度接近或相等的病灶影，这种影像如在脑内，则 CT 图像不易直接显示，常通过影像周围有脑水肿，或脑沟、脑池、脑室受压变形或移位而显示出来。颅内血肿分解吸收过程的某一中间阶段，可表现为等密度影。

低密度影：指低于正常脑组织密度的病灶影，如慢性硬膜下血肿、脑水肿、脑坏死、脑软化、硬膜下积液、脑穿通畸形、囊肿等。

混杂（混合）密度影：指同时并存高于、低于或等于正常脑组织密度的病灶影，如脑挫裂伤、颅内血肿的某一病理阶段等。

②CT 值：CT 值是表达人体组织密度高低的相对值，现用的单位是 Hu（Hounsfield-unit）。Hounsfield 将人体各组织的不同密度划分为 2000 个等级，以水为标准，水的 CT 值为 0，空气为 -1000，密质骨为 +1000（表 19-7）。

表 19-7 颅脑正常组织与颅脑损伤病变的 CT 值

组织或病变	平均 CT 值（Hu）	组织或病变	平均 CT 值（Hu）
骨	可达 +1000	新近脑软化	+22～+26
钙化斑	从 +60 起增加	陈旧脑软化	+10～+16
灰质	+32～+40	脑坏死	+19～+23
白质	+28～+32	脑脓肿壁	+28～+34
脑脊液	+3～+14*	脑脓肿内容物	+19～+23
流动的血液	+32～+44	脂肪	-70～-90
新近血凝块	+64～+86	水	0
陈旧血凝块	+30～+66	异物	+1000 以上
脑水肿	+18～+26		

* 部分容积效应

以上是阅读头部CT片的基本知识，各种颅脑损伤的CT影像将分述于本章相应部位。

6. 磁共振成像（MRI）

（1）概述：磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）是利用原子核的磁共振特征进行成像的影像诊断设备。1980年Hawkes等首次报告用MRI检查颅内病变，是医学影像诊断技术又一新进展。近年来在大城市有条件的医院，MRI已用于法医临床学鉴定。MRI对软组织分辨率比CT高，能清楚显示大脑灰（皮）质与白（髓）质的界线；可多方向断面成像；成像数据多；不需造影剂可显示血管结构；无骨性伪影；无X线损伤等优点。不足之处是其设备昂贵，检查费用高；扫描时间较长；对骨组织与钙化斑分辨差，不如CT与X线平片；对人体内带有金属物品的患者不能送检等。

对急性颅脑损伤患者，一般不能耐受较长时间的MRI检查，MRI对颅内急性出血反应不敏感，不像CT检查可以直接显示出血灶，因此对急性头伤的检查，不应选用MRI；但MRI对亚急性或慢性颅内血肿，尤其是对CT检查为“等密度”、颅顶部、颅底部、颅后窝等不易显示的血肿诊断，MRI明显优于CT；两者应扬长避短，互为补充。

（2）阅读颅脑损伤MRI片的基本知识：

①了解检查方法：一般使用自旋回波（spin echo，SE）作纵向弛豫时间（T_1）加权、质子密度加权及横向弛豫时间（T_2）加权图像，即可解决一般颅脑损伤，有时也可使用梯度回波（gradient echo）实行快扫（fast scan）。

② 读片注意事项：一般常规用自旋回波系列进行扫描，有时也采用梯度回波实行快扫，扫描的不同参数，表示图像的不同权重。如常用的自旋回波T_1权重指短重复时间（time of repetition，短TR）与短回波时间（time of echo，短TE）；T_2权重指长TR，长TE；质子密度权重则为长TR，短TE（表19－8）。

表19－8　自旋回波序列的扫描参数与图像加权

项目	TR（ms）	TE（ms）
T_1加权像	短（350～550）	短（10～30）
T_2加权像	长（1800～3000）	长（60～120）
质子加权像	长（1800～3000）	短（20）

在不同的权重图像，组织则呈不同的信号强度。信号强度从高到低，依次以白（高信号）、灰白（较高信号）、灰（中等信号）、灰黑（较低信号）、黑（低信号）表示。一般信号强度愈大，则在图像上愈白；信号强度愈低，则图像上愈黑（见表19－9）。MRI与CT一样，其黑白以灰阶表示，也需调节窗位与窗宽，达到适当灰度显示病变。

表 19－9　组织的弛豫时间及其在加权像上信号特征

项　目	脑灰（皮）	质脑白（髓）质	脑脊液	水	气体	骨
T_1（ms）	520	390	2000	2000		
T_2（ms）	100	90	2000	2500		
T_1 加权像	灰	灰白	黑	黑	黑	黑
T_2 加权像	灰	灰黑	白	白	黑	黑
质子密度加权像	白	黑	黑	黑	黑	黑

信号强度从高到低，依次以白（高信号）、灰白（较高信号）、灰（中等信号）、灰黑（较低信号）、黑（低信号）表示。

（3）MRI 图像诊断主要根据图像上不同信号，反映组织的不同磁共振特征。正常脑组织内出现的异常信号（高、较高、中、较低、低信号），在 T_1 加权像、T_2 加权像、质子密度加权像以及血流信号（流室效应）的变化，特别是采用脉冲序列不同，图像信号强度及灰度均可发生变化。同样的组织，在不同的加权像上，可以表现为完全不同的信号，甚至“黑白”颠倒。根据上述图像信号的直接变化，结合脑室、脑池、脑沟等的间接变化，可以对颅内病变作出 MRI 的影像学诊断与鉴别诊断。

各种损伤病变的 MRI，将在相应部份分述。

二、头皮损伤

头皮是覆盖头颅的软组织，平均厚度为0.5～0.6cm，在解剖上分为5层：皮肤层较身体其他部位的皮肤厚，含有大量毛发，皮脂腺和汗腺。皮下组织层又称浅筋膜，有坚韧粗短的垂直纤维束使皮肤和帽状腱膜相连。当头皮撕裂时，常是皮肤、皮下组织和帽状腱膜3层一同受累，因此，临床上常将此3层视为1层。皮下组织层的短纤维互相交织或网隔，隔内含脂肪、血管、神经。钝器损伤头皮浅层的血管破裂出血，常局限于皮下组织层内，压迫神经产生剧痛并向外隆起明显。帽状腱膜层为一坚韧富有张力的腱膜，前连枕额肌额腹，后连枕额肌枕腹，两侧与颞肌浅层膜相连而止于颧弓。腱膜下层为蜂窝组织，由纤细而疏松的结缔组织构成，其范围以帽状腱膜层为界。头皮在此层滑动并易自此层撕脱分离。当头皮遭受切线方向的钝性暴力作用时，头皮强烈滑动，血管撕裂出血，聚集于整个颅盖部，形成巨大而厚的帽状腱膜下血肿。头皮最深层为骨膜层，紧贴颅骨外板，在骨缝处附着很紧密。胎儿时颅骨缝间及囟门处、外层为骨膜，内层为硬脑膜。当颅骨骨折伴发骨膜下血肿时，血肿范围常以骨缝为界。

1. 头皮擦伤（abrasion）

由于钝性外力从切线方向作用形成，伤面有少量血清渗出和点状出血，局部轻微疼痛，愈合后不留瘢痕。

2. 头皮挫伤（contusion）

为常见的闭合性头皮钝器伤，常伤及头皮全层。由于头皮有丰富的毛发，表面擦伤可有可无，但局部水肿和皮下瘀血，疼痛明显，严重者可出现局部坏死，愈合后留下瘢痕。

法医学鉴定：单纯头皮挫伤属轻微伤。

3. 头皮裂伤（laceration）

为常见的开放性头皮伤。可因锐器刺伤、切伤或砍伤致头皮破裂，高速火器投射以及钝器剧烈打击所致头皮挫裂。由于致伤物种类繁多和暴力作用方式不同，伤口形状大小亦各异。有不同程度的出血，创口内可有毛发、泥沙或其他异物，常伴有感染。新鲜创口检查，可根据创口形态特征推断致伤物，创伤愈合后常留下明显瘢痕。

法医学鉴定：凡头皮钝器伤创口累计长达6cm，儿童达4cm，锐器伤创口累计长达8cm，儿童达6cm，均属轻伤。

4. 头皮撕脱伤

是一种严重的开放性头皮伤。常发生于工伤事故，女性的双侧长发辫不慎被卷入转动的机轮，强力牵扯至头皮全层撕脱，头皮作为一个整体，一并自帽状腱膜附着处撕裂断离。单侧发辫被卷入，则致部分头皮撕脱。伤者剧痛，大量失血，甚至失血性休克，创面暴露，骨膜或部分颅骨裸露。

法医学鉴定：凡头皮撕脱伤面积达20cm²，儿童达10cm²；头皮外伤性缺损面积达10cm²，儿童达5cm²，均属轻伤。凡头皮撕脱伤范围达头皮面积25%并伴有失血性休克者；头皮损伤致使其头皮丧失生存能力，范围达头皮面积25%者，均属重伤。

5. 头皮血肿

头皮血肿是一种闭合性头皮钝器损伤，常与其表面头皮挫伤或是深面颅骨骨折相伴。依血肿发生部位深浅不同，可分以下3种类型。

（1）头皮下血肿（subcutaneous hematoma）：血肿位于皮下浅筋膜内，血肿范围局限，中心略软而波动，周围组织因水肿变硬而稍突起，边界清楚；易误诊为凹陷骨折，应予以鉴别，用指尖压迫其边缘约1分钟，边缘消散者为血肿，否则应考虑为凹陷骨折。必要时须作头颅X线摄片鉴别。血肿表面常有擦挫伤，为暴力作用点的证据。

（2）帽状腱膜下血肿（subgaleal hematoma）：血肿位于帽状腱膜与骨膜之间的疏松结缔组织内，出血不易局限，范围广泛。血液可充满整个帽状腱膜下腔，使头顶显著增大，波动明显，其含量可多达数百毫升，婴幼儿可因此发生休克。

（3）骨膜下血肿（subperiosteal hematoma）：血肿位于骨膜与颅骨外板之间，血肿范围一般以颅骨骨缝为界。有波动感，常伴有骨折。出血来源多系颅骨线形骨折处板障静脉损伤以及骨面渗血。在婴儿，陈旧性血肿可以有钙盐沉着，甚至骨化。有的形成含有陈血的骨性囊肿，不要误诊为骨瘤，应看成颅骨骨折的一种间接征象。

法医学鉴定：成年人较小的头皮内血肿，属轻微伤，帽状腱膜下血肿属轻伤；但婴儿的帽状腱膜下血肿，合并失血性休克者（内失血）属重伤。

三、颅骨骨折

颅（skull）分为脑颅及面颅，面颅属五官科和颌面外科，此处从略。脑颅又分为上部分的颅盖和下部分颅底。

（一）颅盖骨折

颅盖由骨缝将额骨、成对的顶骨、颞骨和枕骨连接成穹窿形结构。正中有矢状缝，矢状缝前端接冠状缝，后端接人字缝，两侧顶骨和颞骨以颞鳞缝分界，枕骨与乳突部间为枕乳缘。

颅骨由扁骨组成。外板厚而富有弹性。内板薄而易碎。板障内有丰富的板障静脉。但在额窦壁和颞鳞部因骨质薄而无板障静脉。

头部受直接暴力作用，着力部位超过其弹性限度时，发生骨折。骨折限于骨外板或骨内板时，称不完全性骨折。如骨内板及骨外板同时断裂，称完全性骨折。单纯外板骨折常由锐器砍击所致如砍痕及部分缺损。单纯内板骨折常为钝器打击颅骨，内板过度牵张所致，较少见。

1. 闭合性骨折

（1）线形骨折（linear fracture）

成年人线形骨折几乎为颅骨全层骨折，个别情况可发生单纯的内板断裂。折线可单发，也可多发：可有数条骨折线互不相关的发生在几处，也可以呈放射状多数线形骨折，密集时成为粉碎骨折。骨折局部头皮可能有头皮挫伤或头皮血肿，局部有疼痛、肿胀与压痛。

线形骨折颅骨X线片表现为形状不规则、轮廓清楚、边缘锐利的线形透明影。其折线走向与长短不一，可以越过颅骨骨缝，也可由颅顶部向颅底部延伸。折线宽度可达0.5cm，单纯线形骨折折线很少达1cm以上，此时常伴有硬膜撕裂与脑挫裂伤。有时线形骨折折线在颅骨内板与外板并不一致，可以呈现两条接近平行的线形透明影。

观察线形骨折时，必须特别注意与颅缝、脑膜中动脉压迹、板障血管沟等相鉴别。不能把这些颅骨上的正常影像误诊为线形骨折（表19-10）。

线形骨折越过血管压迹，可撕裂血管而发生继发性颅内出血形成血肿，越过鼻窦或乳突气房，可发生气颅、脑脊液漏或继发颅内感染。

法医学鉴定：单纯性颅骨骨折属轻伤；伴有硬脑膜破裂、脑实质损伤或颅内继发性血肿者属重伤。

（2）凹陷骨折（depressed fracture）

大多为颅骨全层凹陷，也有仅为颅骨内板向颅腔内凹陷。陷入折片四周的骨折线呈放射状或环状，可以整个折片内陷，或呈粉碎性折片内陷。多有折片移位重叠，有的碎片可刺激硬脑膜或伤及脑组织。婴儿颅骨骨质软，富有弹性，暴力可使其发生乒乓球样

凹陷骨折。

表 19-10 颅骨线形骨折与颅缝、血管压迹的X线鉴别要点

项目	线形骨折	颅缝	脑膜中动脉压迹	板障静脉沟	静脉窦压迹
位置	不固定	固定	固定	顶额部多见	固定
形态	直线状	外板呈锯齿状 内板呈直线状	树枝状 由粗变细	呈网状或蜘蛛状	呈带状
边缘	锐利、密度无变化	有骨质硬化线	轻微硬线	无或轻微硬线	有轻微硬线
透明度	最大、清晰	因年龄不同而异	较大或稍透明	稍透明	稍透明

骨折局部头皮有挫伤或血肿，有的可见局部头皮下陷。头部触诊可能触及凹陷骨折，但一般不主张触诊检查。需摄颅骨正侧位与切线位X线片，方能确定骨折范围与凹陷深度。凹陷骨折，特别是粉碎凹陷骨折，临床上可能出现脑压迫症状；在功能区出现相应的神经症状与体征，如癫痫、瘫痪与失语等。

法医学鉴定：凡颅盖骨折（如线形、凹陷、粉碎等）伴有脑实质及血管损伤，出现脑受压症状和体征，硬脑膜破裂者，均属重伤。

2. 开放性骨折

（1）粉碎骨折（comminuted fracture）

由强大的钝性暴力打击所致。X线片示骨折部位常由中心向四周呈放射状裂开，形成数个大小不等、形状不规则的骨碎片，有的呈游离状，直至嵌入脑内，有的折片移位交错，其边缘互相重叠。阅片时，可见多数线形透明影，互相交错，呈龟裂状，有的因折片移位和重叠而形成骨质密度减低影与相应的骨质密度增加影。

粉碎性骨折的折片可向颅内移位刺伤血管（特别是静脉窦）及脑实质（特别是重要功能区），因此阅片时要特别注意骨碎片的数目、形态与大小，是否有移位，折片与血管、脑实质的关系等。

开放性粉碎性骨折如由砍器或有棱角或棱边的钝器打击可致头皮挫裂创，创口内大量出血。骨膜撕裂者可见骨折片及骨折线外露。粉碎凹陷骨折者，可见碎骨片互相错位重叠、镶嵌、游离或缺失。折线间可有毛发、泥沙或异物。如骨碎片刺破硬脑膜和蛛网膜，可有脑脊液外漏，刺破动静脉或静脉窦，可伴发出血。

（2）孔状骨折

枪弹射击或刺器猛烈刺入（如螺丝刀刺杀、铁钉钉入）形成的开放性颅骨骨折，中央呈孔状，X线片上表现为颅骨有洞形缺损，颅内有骨碎片和可有金属异物存留。阅片时，需注意洞形骨片的位置、数目、大小及与颅内重要组织的关系，以便确定脑损伤的程度。

法医学鉴定：开放性颅骨骨折伴硬脑膜破裂、脑挫裂伤（必须伴有神经系统症状及体征）或颅内异物存留，即开放性颅脑损伤，属重伤。

（二）颅底骨折

颅底骨折（basicranial fracture），常由颅盖部受钝性暴力作用，应力向颅底传送超过颅底骨的支持能力而发生（间接外力作用），亦可是颅盖骨骨折线延伸至颅底。颅底骨折几乎全为线形骨折，极少为凹陷骨折。根据骨折线发生的部位，可分为颅前窝骨折、颅中窝骨折与颅后窝骨折。

1. 颅前窝骨折

骨折常累及额骨眶板与筛骨，出血经鼻孔流出，或进入眼眶内，在眼睑或球结合膜下形成瘀斑，出现“熊猫眼征”（黑眼征）。偶尔也可在眼球后形成血肿致眼球前突与活动受限。当硬脑膜撕裂时，脑脊液沿额窦或筛窦经鼻前孔流出形成脑脊液鼻漏；空气也可经额窦或筛窦进入颅腔形成颅内积气。筛板骨折常伴有嗅神经损伤，视神经管骨折常伴有视神经损伤。

2. 颅中窝骨折

骨折累及蝶骨时，血液和脑脊液可沿蝶窦经上鼻道再经鼻孔流出，形成脑脊液鼻漏，亦可形成颅内积气；骨折累及蝶骨岩部时，血液与脑脊液经中耳腔和破裂的耳鼓膜由外耳道流出，形成脑脊液耳漏；如耳鼓膜完整无破裂，脑脊液可再经咽鼓管流入鼻咽部，亦可形成脑脊液鼻漏；常合并面神经与听神经损伤。骨折线累及颅中窝内侧时，可使动眼神经、滑车神经、三叉神经与外展神经受损伤，还可能发生海绵窦动静脉瘘；累及颅中窝外侧时，可因颞肌与骨膜下出血形成颞部肿胀与压痛。

3. 颅后窝骨折

骨折累及颞骨岩部，在乳突部可发生迟发性皮下瘀斑（称 Battle 征）。枕骨基底部骨折时，可在伤后数小时出现枕下部肿胀与压痛及皮下瘀血，也可能在咽后壁出现粘膜下瘀血与肿胀。骨折线累及颅后窝内侧时，可使后组脑神经受伤。

颅底骨折部位的鉴别诊断见表 19－11。

表 19－11　颅底骨折部位鉴别诊断

项目	颅前窝骨折	颅中窝骨折	颅后窝骨折
软组织瘀血或肿胀	眼睑青紫、肿胀、球结膜下瘀斑，“熊猫眼征”	颞部肿胀压痛	乳突皮下瘀斑、胸锁乳突肌或枕下部肿胀，颈肌强直
脑脊液外漏	鼻漏	耳漏或鼻漏	无，但可流至胸锁乳突肌深面与枕肌下
脑神经损伤	Ⅰ、Ⅱ常见	Ⅲ～Ⅳ少见 Ⅶ·Ⅷ常见	Ⅸ·Ⅻ少见或偶可见
脑损伤	伴额叶底损伤	伴颞叶底部损伤	可伴延髓损伤

（三）颅骨骨折的法医学鉴定

（1）颅盖骨折一般较容易，通过头部X线拍片或颅骨CT扫描即可明确诊断。读片时注意颅骨表面的血管压迹和板障静脉影像，勿误诊为骨折线。

（2）颅底骨折的诊断，绝不能仅依靠颅底X线片，主要根据临床表现，其共同特点是：①耳、鼻、口出血和（或）脑脊液外漏；②局部迟发性皮下瘀血或肿胀；③邻近脑神经损伤；④一定程度的脑损伤。

（3）损伤程度的评定，在完全性颅盖骨骨折诊断明确后，依照人体重伤或轻伤鉴定标准有关规定容易作出评定，对于单纯性内板或外板骨折的损伤程度无具体规定，就其对身体健康的危害程度，尚未达轻伤鉴定标准。

凡属颅底骨折并伴有面、听神经损伤或脑脊液漏长期不愈者，均属重伤。

四、原发性脑损伤

（一）脑震荡

脑震荡是头部受到机械性暴力作用所致的中枢神经系统短暂的功能障碍，表现为伤后短暂意识障碍，醒后出现逆行性遗忘，轻度头痛、恶心、呕吐以及可能伴有自主神经功能障碍。

1. 病理变化

脑震荡的病理变化，是大脑皮层及脑干网状结构功能广泛抑制，弥漫性脑充血、脑水肿，有的损伤部位可有点状出血或部分脑血管痉挛。这些病理变化可随病情的好转逐渐恢复，临床不留后遗症。

近几年来，根据动物实验模型和人类脑震荡病理解剖学研究，少数病例在显微镜下可见脑神经细胞有不同程度的肿胀，尼氏小体边集或溶解，偶可见轴索和髓鞘肿胀、变性和破裂。这些变化是可逆性的，不留后遗症。有的法医病理学家认为，在脑震荡时发生的神经细胞损害，以后可发生神经胶质细胞增生，形成瘢痕而遗留症状，有的症状可一定程度上影响工作和生活。此类脑震荡的病理改变究竟属于脑震荡或属于脑挫伤，仍有争议。

此外，对极少数因“脑震荡”很快发生死亡者，其病理变化是全脑皮层血管痉挛，引起全脑广泛性缺血缺氧所致；也有的认为是病变范围扩展到脑桥以下，造成延脑功能发生暂时障碍，使生命呼吸中枢受损所致。以上两种看法亦有待今后进一步探讨。

2. 临床表现

头部受伤后立即发生神志不清或神志恍惚，此种昏迷一般持续数秒钟、数分钟，最

长不超过半小时。昏迷时伴有面色苍白、出冷汗、血压下降、脉搏细弱、呼吸浅慢、肌张力降低，各种生理反射减退或消失等。以上症状可随着意识的恢复而逐渐消失。清醒后伤者对受伤当时的经过或受伤前一段时间的情况不能回忆（逆行性遗忘），伴有头痛、头昏、恶心、呕吐等症状，数日内逐渐减轻至消失。少数病人可有情绪改变，易激动，不自主的啼、笑，注意力不集中，思维能力与判断能力减低，失眠、耳鸣、畏光、怕震，有时尚有心悸、出汗等自主神经功能紊乱。以上症状大多随着病情好转而逐渐消失。儿童则呕吐较频繁，有的嗜睡，有的躁动不安，这些症状可在1~2天内消失。脑震荡发生后，临床神经系统检查无阳性体征，头颅X线片正常，腰穿压力正常，脑脊液检查正常。

病人受伤后脑电图可见低-高波的快波，其后出现弥散快慢活动δ波和θ波。随病情好转，脑电图也迅速恢复正常，一般多在几小时或几天内恢复正常。

脑震荡CT扫描一般无阳性发现。

3. 法医学鉴定

脑震荡的诊断必须具备以下要点：①确切的头部外伤史；②伤后立即出现短暂的原发性昏迷；③苏醒后有逆行遗忘症或称近事遗忘；④头伤后有头痛、头昏、恶心、呕吐或某些自主神经功能紊乱；⑤神经系统检查无阳性体征，腰穿无血性脑脊液，且显微镜检查未见红细胞。在上述条件中，应特别强调头部外伤史，这是诊断脑震荡的首先重要条件。

诊断脑震荡的第二个重要条件是必须具备意识障碍，即短暂原发性昏迷。病史必须准确、可靠，除患者自述外，必须经其他在现场的人证实，才可认定。应注意区别原发性昏迷与继发性昏迷，后者往往预示有继发性脑损伤。真正处于昏迷状态的伤者，自己不能计算昏迷时间的长短，伤者不能确切地回答处于“昏迷”中的问题。头伤后，若确实无短暂的原发性昏迷，则难以诊断为脑震荡。

（二）脑挫裂伤

钝性暴力作用于头部造成脑实质的器质性损伤，可分为脑挫伤（contusion）和脑裂伤（laceration）。脑挫伤损伤区脑膜无破裂，脑组织外型完整，大脑皮层表面和深层白质有散在点状或不规则形片状出血灶。脑裂伤则脑膜和脑组织失去连续性、出血严重，伴脑组织坏死和严重脑水肿。脑挫伤可以单独出现，但脑裂伤常伴有脑挫伤，临床两种病变同时并存，难于区别，故统称脑挫裂伤。

1. 损伤机制

造成脑挫裂伤的因素很多，主要为致伤物、暴力作用方式、受伤时机体状态和脑的组织结构特点4种因素。在开放性颅脑损伤中，脑挫裂伤常为致伤物直接造成，为钝器打击致开放性颅骨骨折，打击点脑组织挫碎，穿通性刺伤和枪弹伤致创道脑组织挫碎等。钝器所致闭合性颅脑损伤的成伤机制较复杂，分述如下：

（1）加速性脑损伤：为直接暴力损伤，当头部在静止状态或低速运动状态时，被运

动的物体所撞击，头部沿暴力作用的方向呈加速运动而造成的损伤，称为加速性损伤。脑损伤主要发生在暴力直接作用的部位，如头部遭木棒、飞石、砖头等击伤等。其结果为着力点局部脑挫裂伤最显著，称为冲击伤。除大脑皮质损伤外，白质也常损伤出血。着力部位的对侧形成对冲伤，对冲伤很轻或无，故这类伤员大多无意识障碍。

（2）减速性脑损伤：当头部由运动状态撞于静止的物体或地面上所造成的直接损伤，称为减速性损伤。此类损伤，既可发生于头部的着力部位形成冲击伤，也可发生对冲伤，对冲伤一般较冲击伤更广泛，更严重。

头部受暴力作用，加速性脑损伤和减速性脑损伤可以同时或先后发生于同一伤员的脑部。例如一钝器击中头部造成以局部为主的脑损伤，伤者被击倒地，对侧头部碰击硬质水泥地面，再次遭受暴力，可加重对冲性脑损伤。

（3）剪应力性脑损伤：脑组织是由双侧大脑半球、小脑、脑干等几个较大部分组成的联合体。头部受损伤时，暴力恰好通过头颅重心的轴线，使头部发生纯粹的直线运动。实际上，这种情况很少有。多数情况是头部受暴力打击时，同时要发生一定程度的头颅旋转运动。这是由于视觉调整和颈部保护性活动，以及暴力作用的方向和暴力作用点不在中轴等因素所致。因此，头颅发生旋转运动引起的脑损伤也很常见。头部在暴力作用下发生旋转运动时，脑的各个组成部分之间相互牵引，产生一种剪应力（shear strain）。脑组织的物理特性具有不易压缩的特点。另一方面，脑组织坚韧系数很小，对形态变化的牵拉耐受力亦小，因此，当脑发生旋转运动变形时，易使相互连接或相对固定部分，如双颞极、胼胝体、中脑、延脑等处产生剪应力变形而发生损伤。

（4）挤压性脑损伤：由两个不同方向的暴力同时直接作用于头部，使颅骨严重变形而形成的损伤，称挤压性损伤。如新生儿产伤、头部被车轮压轧伤等。

（5）外力传导所致颅脊交界处损伤（craniospinal junction injury）：伤员高坠时臀部或双足先着地，暴力经脊柱传递到颅底所发生严重的，甚至坏死性的枕大孔区颅底骨折及脑干、颈髓上段和小脑的损伤。

（6）挥鞭样损伤（whiplash injury）常为快速运动的物体从伤员背后突然撞击，或行车中急刹车时，因惯性作用，头颅突然前倾和急速过度后仰而过度屈曲，如挥鞭样运动，造成延髓与颈髓交界部位的损伤，甚至垂体柄、漏斗部及视丘下部因过度牵扯而损伤。

脑挫裂伤在早期主要有脑水肿、脑出血或血肿形成；晚期病灶机化后可遗留脑胶质瘢痕，大的病灶中央液化，外围为胶质纤维包裹，可形成囊肿；有的后遗脑膜粘连、外伤后脑积水、外伤后脑萎缩等。

2. 临床表现

一般与脑震荡相似，但临床表现较复杂而严重，有蛛网膜下腔出血，可以有或无神经系统阳性体征。

（1）一般表现

头伤后昏迷程度较重，持续时间长，可为1小时至数日，甚至一直昏迷到死亡。意识恢复后，多有头痛、头昏、恶心呕吐症状，有自主神经功能紊乱与生命体征的明显变

化等。根据损伤的不同部位和范围，可在伤后立即出现不同的神经系统阳性体征，如偏瘫、偏身感觉障碍、偏盲、失语、多数性脑神经瘫痪等。腰穿有血性脑脊液，示蛛网膜下腔出血，说明脑挫裂伤的存在。

多数伤员，伤后立即出现自觉症状和体征，以后逐渐好转；但少数伤员因脑水肿或脑出血（或血肿形成）可导致颅内压增高而产生的症状与生命体征变化，而病情加重。一般脑水肿在伤后3~7天内达到高峰，2周左右完全消退；血肿形成则根据出血量的多少、部位和性质不同，其加重的时间有差异。

脑挫裂伤时脑电图：主要是脑损伤部位的局灶性异常和脑整体对外伤的反应即普遍性改变，表现为脑电波低平，散在性高幅δ波和θ波，但可一侧占优势。

局灶性异常出现于脑损伤部位的局限性θ波和δ波，小儿多为局灶性δ波。轻型脑挫裂伤亦可见局限性快波和α波减弱现象。局灶性慢波有时不仅出现于冲击伤部位，也可见于对冲伤部位。有时在同一病人可同时见到两个慢波灶。损伤部位的慢波灶，多数是一过性地出现在伤后急性期，依脑挫裂伤程度不同恢复情况也不一致。大多数病例伤后1周就开始逐渐消退，1~2个月内恢复正常。若慢波灶久不消失或消失后又复发，说明可能出现并发症，如颅内血肿、脑脓肿或外伤性癫痫。

一般说来，脑电图的好转与临床症状的恢复成平行关系。但有时临床上已有好转而脑电图异常仍然存在，或脑电图正常而临床上无好转，这种矛盾现象是预后不良的征象。

（2）脑干损伤

如为原发性脑干损伤，伤后立即出现症状。如为继发性脑干损伤：头伤后伤者无意识障碍。经过一段时间，因有继发性脑水肿或颅内血肿，引起颅内压增高，发生脑移位，导致颞叶沟回或海马回压迫脑干，相继出现的脑干损伤症状。

脑干损伤的临床表现：意识障碍严重，昏迷时间长，有的直至死亡。瞳孔变化及眼球活动障碍表现为双侧瞳孔大小变化不定，形状不正圆，对光反射消失；双眼球固定、异位、分离或同向偏视，或同向运动障碍。双侧锥体束征，双侧肢体无力，肌张力增加，腱反射亢进，病理征阳性；有时呈去大脑强直状态，甚至呈角弓反张状态。生命体征变化很明显。继发性脑干损伤，常伴有急性颅内压增高的生命体征改变，或呼吸循环障碍，体温调节障碍，特别严重的可先有呼吸衰竭，继而循环衰竭。

（3）CT

脑挫伤CT可显示正常或脑损伤区有局限性低密度改变，提示脑挫伤所致脑水肿。其中可见点状高密度影，示点状出血。脑挫伤CT显示脑损伤区有混杂密度改变，在低密度影中，有散在的点状、片状或不规则形高密度影。低密度影反映脑坏死、脑液化或脑水肿。高密度影代表脑挫裂伤所致的病灶性出血。脑挫裂伤高密度出血灶，可以融合形成脑内血肿；小的出血灶，有的可形成迟发性脑内血肿。广泛脑挫裂伤伴脑水肿，可使同侧脑室受压，变窄或闭锁，双侧脑室、三脑室与大脑中线结构向对侧移位等占位表现。脑挫裂伤还可伴颅内血肿，以硬膜下血肿或（和）脑内血肿为多见，CT检查易分辨。脑挫裂伤的高密度出血病灶，随着伤后时间的延长，可以被吸收，CT检查则变为

低密度区。

（4）MRI

脑挫伤：主要为病灶区含水量增加和脑水肿。脑挫伤区 MRI 表现为 T_1 加权像呈低信号，T_2 加权像呈高信号。

脑挫裂伤。一般在损伤区出现脑坏死、脑出血与脑水肿等病理改变，因其损伤轻重不同，病理变化也不同，特别是出血灶，随着时间演变，最后形成含铁血黄素沉着于病灶周围。因此，病灶在 T_1 加权像与 T_2 加权像的信号变化较复杂，分别可显示为单纯的低信号或高低混杂信号，同时还可显示占位效应；随着出血吸收而逐渐消失，最后遗留脑软化灶或囊腔。

急性期（伤后 3 天以内）。MRI 表现为 T_1 加权像呈低信号或等信号，T_2 加权像呈低信号，MRI 对此期检查不易显示，不及 CT 检查敏感。

亚急性期（伤后 4～21 天）。MRI 表现为 T_1 加权像在低信号区内有点状或片状高信号区，其出血灶在 T_1 和 T_2 加权像均呈高信号。脑挫裂伤严重或比较广泛时，可显示占位效应。

慢性期（伤后 22 天以上）。脑挫裂伤逐渐变成软化灶或囊腔形成。MRI 显示 T_1 加权像呈低信号，T_2 加权像呈高信号，其边缘为低信号环，伴局限性脑萎缩。

总之，MRI 检查，对脑挫裂伤急性期不如 CT 敏感，但对脑挫裂伤亚急性期与慢性期则优于 CT。

3. 临床诊断

脑挫伤与脑挫裂伤的特殊类型，可以单独存在，也可以合并存在，有时难于区别。

（1）脑挫裂伤

多为减速性头伤史，原发昏迷时间长，有较重的头痛、头昏、恶心、呕吐等症状有或无神经系统阳性体征，有蛛网膜下腔出血和脑膜刺激征，生命体征变化较明显；头颅 X 线片有或无颅骨骨折；脑超声波检查，大脑中线波无移位或向脑挫裂伤对侧偏位；脑血管造影与脑 CT 扫描，可以排除颅内血肿。

（2）脑干损伤

有头伤史、病情重，昏迷深而持久；瞳孔与眼球变化；双侧锥体束征，去大脑强直与生命体征的明显变化。

伤后立即出现脑干损伤症状为原发性脑干损伤；伤后一段时间以后，随着颅内压增高而出现的症状，为继发性脑干损伤。脑干损伤：需采用高精度 CT 装置薄层扫描。CT 表现为损伤区有局限性低密度影，或（和）点状、小片状高密度影，和（或）环池消失；有的则较难显示或显示正常，结合临床方可确诊。

（3）丘脑下部损伤

根据头伤史、意识障碍、体温调节障碍、尿崩症、生命体征的异常变化与消化道出血等丘脑下部症状进行诊断，也可辅以脑超声波、脑血管造影或脑 CT 扫描等检查，帮助排除颅内血肿。

（4）鉴别诊断见表 19－12。

表 19－12　脑挫裂伤、原发性脑干损伤与颅内血肿鉴别

项目		脑挫裂伤	原发性脑干损伤	颅内血肿
原发昏迷程度		浅深不定	较深	不定，多数较浅
意识障碍过程		持续昏迷	持续昏迷	昏迷—中间清醒—再昏迷
瞳孔变化		多无变化	双侧瞳孔散大或缩小 双侧不等大，时大时小	血肿侧先缩小→进行性散大 →对侧缩小→双侧散大
脑神经损伤		Ⅰ.Ⅱ.Ⅶ.Ⅷ 脑神经多见	Ⅲ.Ⅳ.Ⅵ.Ⅶ Ⅷ脑神经多见	Ⅲ脑神经多见
瘫痪		中枢性面瘫 单瘫或偏瘫	交叉性瘫痪	血肿对侧偏瘫
锥体束征		有无不定	双侧	血肿对侧
颈强直		多有	不定	多无
去大脑强直		无	早期可出现	脑疝晚期可出现
生命体征变化	血压	稍增高	正常或偏低	增高、以收缩压为明显
	脉搏	正常或不定	多加快	减慢、宏大、有力
	呼吸	正常或不定	病理性呼吸	多深而慢
	体温	正常或轻度升高	升高或过低	多无变化
腰穿刺	压力	轻度升高	正常	明显升高
	红细胞	较多	不定	较少

4. 法医学鉴定

以下脑挫裂伤均属重伤：①颅脑损伤当即出现昏迷超过半小时，伴有单瘫、偏瘫、失语等；②颅脑损伤，经脑 CT 扫描显示脑挫裂伤，并伴有神经系统症状和体征者；③有明显神经系统症状与体征的广泛脑挫裂伤、脑干损伤、丘脑下部损伤（包括外伤性尿崩症、外伤性糖尿病、外伤性垂体功能低下与间脑性癫痫发作）。

CT 脑扫描图像诊断为脑挫裂伤，病变不在功能区，不伴有神经系统体征，不能评定为重伤。

（三）弥散性轴索损伤

1956 年 Strich 首次报告弥散性轴索损伤（diffuse axonal injury，DAI）以后，陆续有文献报告，同义词有剪切伤（shearinginjury）（Strich，1977 年）冲击立即发生型弥散性脑白质损伤（Adams，1977 年）、大脑内创伤（Grecevic，1982 年）等，均认为 DAI 为原发性脑白质损伤，发生在头部受伤瞬间。

1982 年，Gennarell 在 Strieh（1956 年，1961 年）以及 Adams（1977 年）等对头伤时

的剪应力损伤研究基础上，不以外力直接打击头部，采用控制性角加速度，使头部沿不同轴向作旋转运动，未引起颅内高压和无低氧血症的条件下，成功地制作了人类头伤所致弥散性轴索损伤的动物实验模型。近10多年来，有关弥散性轴索损伤的研究，取得了很大的进展。

1. 损伤机制

弥散性轴索损伤的损伤机制主要是角加速度和旋转加速度所导致的加速应变（acceleration strains）而产生的神经功能紊乱和解剖结构损害。加速运动所引起的组织应变，包括剪力（shear）、牵张力（tensile）和压缩性（compression）3种组织应变（tissue strains），从而在脑内形成广泛的不同程度的弥散性脑损伤。

最初，较低的加速应变，可能不足以产生组织结构的损伤，仅造成大脑皮质活动功能不全，使大脑皮质与脑干内网状结构上升性活化系统之间联系中断而出现典型的脑震荡，表现为一时性的、可恢复性的意识障碍。如暴力增大，较强的加速应变，使大脑半球、间脑、脑干结构较弱的轴索遭受广泛的损伤。随着组织加速应变增加，较强的剪切力和牵扯力（stretching）造成神经纤维及血管组织撕裂，从而在胼胝体和上脑干背侧等部位产生局灶性出血，脑软化病灶。伤者出现深度持久的昏迷，去大脑强直和自主神经功能不全。其结果轻者有可能恢复，重者不是死亡就是处于植物状态或伴有严重残疾。DAI占重型头伤病人的40%，占头伤死亡病例的1/3，它是幸存者产生持续性神经病残的最常见原因。

2. 病理变化和分级

DAI的基本病理改变是大脑半球胼胝体、脑干、小脑白质轴索的弥散性损伤，早期为轴索呈不规则的囊状或球状变粗。继之，轴索断端成球状，称为收缩球，是诊断DAI的病理形态学依据。头部受暴力作用形成头伤时，由于剪切力、牵张力和旋转力的综合作用，应力沿着脑的中轴由大脑向纵深扩展，形成胼胝体和脑干的损伤，病变特点为肉眼可见的小灶性撕裂，点状出血和坏死，脑软化灶，经过数月，胶质纤维增生、修复。Adams根据病理改变严重程度分为三级：仅镜下查见有弥散性轴索损伤为Ⅰ级；镜下查见弥散性轴索损伤、合并胼胝体有小灶性损伤病灶为Ⅱ级；镜下查见弥散性轴索损伤，合并胼胝体和脑干有小灶性损伤病灶为Ⅲ级。据Adams对122例DAI病理分析，Ⅰ级10例，占8.2%；Ⅱ级29例，占28.3%；Ⅲ级83例，占68%。

3. 临床表现

DAI常为交通损伤所致头伤病人，以伤后立即陷入持续昏迷伴发脑干病征为主，Genarelli（1993）根据其伤情严重程度，分为三型。

（1）轻度弥散性轴索损伤

为少见类型，病人昏迷持续时间6～24h，接近30%的轻度损伤的有去大脑强直发作，但常很快消失，在意识清醒以前，可出现较长时间的木僵或燥动不安，伤后3个月约78%病人能痊愈或中度残废，3%的病人存活重度残废，有15%的病人死亡，死因常为颅外合并伤或继发感染。

（2）中度弥散性轴索损伤

伤后持续昏迷24小时以上，但未伴有突出的、持续的脑干病征，35%的病人表现

短暂的去大脑强直发作。可伴有颅底骨折，常昏迷数日或数周。与重度损伤的区别为无交感神经活动增强病征（高血压、多汗、高热）。意识清醒后，有较长时间的逆行性及顺行性遗忘症、可有永久性智能的、认知的、记忆的或个性的缺失或减退，约24%的病人死于深昏迷所致的并发症。

（3）重度弥散性轴索损伤

此型全部因车祸所致，占全部DAI病人的36%。伤后立即陷入深昏迷，持续时间长，持续出现异常的脑干病征，表现为去大脑强直发作，并常有自主神经功能不全，表现为高血压，多汗及高热，异常脑干病征的发作常为对称性。预后很差，恢复良好者很少（15%）。多数恢复后常有严重智能或双侧感觉运动缺失。少数（7%）存活下来呈植物状态，最常见的结局是死亡（51%）。

4. 法医学鉴定

（1）根据临床表现主要诊断依据为：①受伤时头部处于运动状态，暴力可使头部旋转，产生剪切力；②伤后立即出现昏迷、持续时间长，少数病例可出现中间清醒期（lucid interval）；③无明确的神经系统定位体征；④脑CT可见弥漫性双侧脑水肿，灰白质交界不清，大脑灰白质交界处、胼胝体、脑干或第三脑室周围有点片状出血灶；⑤幸存者恢复后可残留不同程度的脑外伤综合征。

（2）脑震荡与弥散性轴索损伤的鉴别：脑震荡与DAI皆是头部运动所致的原发性脑损伤，但脑震荡仅是加速应变引起脑的功能紊乱，而无肉眼可见的结构损害，恢复后无后遗症。弥散性轴索损伤常因车祸所致，广泛的严重的昏迷是由于脑广泛性的结构损害所致，幸存者常遗留持续性神经系统病残。

（3）损伤程度的鉴定：由于弥散性轴索损伤伤情严重，危及生命，应定为重伤。其伤残程度级别根据其遗留的神经系统病残程度，依照有关标准确定。

五、外伤性颅内血肿

急性颅脑损伤后继发性颅内出血，血液聚集在颅脑内达到一定体积，一般在幕上20ml以上，幕下10ml以上，即可产生脑受压的临床症状，称为颅内血肿。由此，外伤性颅内血肿必须具备三个基本条件：第一，有头部外伤是先决条件；第二，出血部位和体积是重要参考条件，血肿的体积可以通过颅脑CT图像上的血肿灶，按多田公式计算：血肿体积（ml）=（$\pi/6$）×血肿长度×血肿宽度（cm）×层厚（cm）×层数，可获得近似值。第三，引起颅压增高、脑受压的临床症状，是关键条件。法医学鉴定时必须严格根据这三条，全面分析，综合评定。

颅内血肿是造成颅脑损伤死亡的重要原因，其发生率约占颅脑损伤的10%，按血肿发生的部位，分为硬脑膜外血肿、硬脑膜下血肿、脑内血肿与多发性血肿；按血肿发生的时间，分为特急性（3h以内）、急性（4h至3天）、亚急性（4天至3周）及慢性（4周以上）血肿。

（一）硬脑膜外血肿

为颅内出血、血液聚集于颅骨与硬脑膜之间形成的血肿。

1. 形成机制

常由于加速性头伤所致。头伤后引起颅骨骨折或短暂变形，撕裂位于骨沟内的硬脑膜动脉或静脉窦，引起出血。或骨折处板障静脉及导静脉出血，血液流至硬脑膜与颅骨内板之间，凝结成血肿。在血肿扩大过程中，硬脑膜从颅骨内板剥离，又撕裂一些小血管，加重了出血。由于颅盖部硬脑膜与颅骨附着较松，易于分离，而颅底部则附着较紧密，因此，硬膜外血肿常位于颅盖部，最常见于颞部（80%），其次是额部、顶部。硬膜外血肿位于小脑幕上者，出血量多在50～100ml，位于小脑幕下者，其出血量约为20ml。

2. 临床表现

（1）急性硬膜外血肿：常见。典型颞部硬膜外血肿的临床表现是，头伤后有原发性昏迷，清醒后因硬膜外出血形成血肿使颅内压上升而出现进行性头痛、头昏、恶心、呕吐、躁动不安等症状；伴有轻度脉搏与呼吸增快，血压上升，头伤侧的对侧出现轻度偏瘫与锥体束征，进行性加重，病人再度转入昏迷。随着血肿增大，颅内压进一步增高，逐渐产生颞叶沟回疝症状，表现为昏迷加深，伤侧瞳孔先缩小，后散大，对光反射消失，对侧偏瘫、锥体束征，进行性加重；有的出现去大脑强直，随之出现代偿性颅压增高的生命体征，血压升高，以收缩压为明显，脉搏缓慢、宏大有力，呼吸变慢。昏迷进一步加深，双侧瞳孔散大，呼吸先停，相继心跳停止而死亡。

（2）对冲性硬膜外血肿：较罕见，华西医大附一院曾报告8例，占同期硬膜外血肿病例的1.3%，此类血肿均发生于减速运动所致的头部损伤。头部暴力作用点均为枕部或枕下部，血肿发生在前额部，即着力点相对的对冲部位，并以额部凸面为主，可为单侧亦可为双侧，血肿区内无颅骨骨折，亦未见他处骨折线延伸。临床伤后表现有短暂意识障碍，因其出血速度较慢，中间清醒期长，一旦出现继发性脑受压症状，以意识障碍进行性变化最为突出，较少有定位体征，病情可转变急骤。

（3）发生于颅后窝的小脑幕下硬膜外血肿（extradural hematoma of posterior fossa）：较为少见，其出血来源为枕部静脉窦破裂，但亦可为颅骨骨折处板障血管破裂或其他血管损伤所致，因颅后窝容量有限，临床表现突出而显著的颅压增高的自觉症状，而较少有确切的定位病征，病人可在神志清楚状态下随时突发呼吸骤停，十分险恶。

（4）慢性硬膜外血肿：临床较少见，出血部位以顶枕部、前额等部位为主，常与颅骨骨折伴发，其出血来源主要是剥离的硬膜表面渗血和颅骨骨折处板障静脉出血，临床主要症状为头痛、呕吐、视神经乳头水肿。一般有头伤史和颅内高压临床征象时，进行特殊检查而确诊。

3. 诊断

（1）有明确的头伤史，典型的颅内压增高临床表现。脑电图主要是出现局限性高波幅慢波或α节律减弱与低平转动。血肿侧亦可见一侧性的α波受抑制，低平电活动。背

景脑电图为弥漫性慢波，病侧占优势。脑超声波示大脑中线向血肿对侧移位。

（2）CT 检查：硬膜外血肿 CT 表现为颅骨内板与大脑表面有一局限性梭形或双凸透镜形高密度影，密度较均匀一致，其 CT 值约为 60～80Hu，边缘锐利，与脑组织分界清楚，多位于颞部、颞顶部或颞额部，也可多发；有的调节骨窗位与窗宽，可显示颅骨骨折；如为开放性颅骨骨折，尚可在血肿内见到极低密度（－1000Hu）的空气影。其间接表现为血肿侧脑室受压，双侧脑室、三脑室与大脑中线结构向对侧移位等占位效应。血肿存在时间较长，表现为略高密度影；慢性血肿在其低密度影内缘有包膜，呈高密度影，增强扫描更明显。

（3）磁共振检查：硬膜外血肿的 MRI 表现为血肿所在位置、形态特征与 CT 显示完全一致，血肿与脑实质界限更清楚，有占位效应。

急性期　T_1 加权像呈等信号；T_2 加权像呈低信号。

亚急性期与慢性期在 T_1 与 T_2 加权像均呈高信号。

（二）硬脑膜下血肿

1. 急性和亚急性硬膜下血肿

常由减速性损伤所致。在脑挫裂伤的基础上，皮质小静脉（偶有小动脉）、蛛网膜粒或进入上矢状窦的静脉撕裂出血，血液流至硬脑膜与蛛网膜之间，聚集成血肿，常位于额部或额顶部。

（1）临床表现

头伤后具有原发性脑损伤症状与体征。原发性昏迷尚未清醒的时候，因继发性出血，脑受压，颅内压增高又加重脑损伤，使昏迷加深。以后血肿增大，颅内压更高，出现脑疝综合征。

（2）CT 和 MRI

①CT：急性硬膜下血肿，CT 表现为颅骨内板下方与大脑表面之间有弧形、新月形或半月形、范围较广泛的高密度影，其 CT 值约为 60～80Hu，血肿范围较广泛，可位于额颞部或一侧大脑半球的大部，也可局限于外侧沟、大脑纵裂、小脑幕上或颅后窝硬膜下腔，亦可发生于双侧额面部，往往伴有脑挫裂伤或（和）脑内血肿。间接表现为病灶同侧脑室受压，双侧脑室、第三脑室与大脑中线结构向对侧移位。

亚急性硬膜下血肿 CT 表现为颅骨内板下方与大脑表面之间有弧形或新月形混杂密度影，在高密度影内杂以低密度影或等密度影，或显示血肿上份为低密度影（血浆或渗出物），下份为高密度影（凝血块或破碎的红细胞或再出血），上下份之间常可见清楚的界面，有的分界也不明显。等密度亚急性硬膜下血肿，诊断困难，作增强扫描，血肿边缘可显示点状或线状强化有助于诊断。血肿多限于额部和（或）颞部，亦有占位表现。

②MRI：血肿所在位置、形态特征与 CT 显示相同，血肿边界清楚，亦有占位性。急性期，T_1 加权像呈等信号，T_2 加权像呈较低信号。亚急性期，T_1 与 T_2 加权像均呈高信号。

（3）诊断和鉴别诊断

①诊断：根据头伤机制，主要是减速性头伤史；具有原发性脑挫裂伤的临床表现，进行性意识障碍和颅内压增高症状，短期内出现沟回疝综合征；结合脑超声波检查，大脑中线波向血肿对侧移位；腰穿压力增高，有血性脑脊液；颅内X线片上，无或有骨折，折线多位于血肿的对侧，可以考虑急性硬膜下血肿的诊断。亦可借助于脑血管造影与脑CT扫描或MRI确诊。

②鉴别诊断：见表19－13。

表19－13 急性硬膜外血肿与急性硬膜下血肿鉴别

项目	急性硬膜外血肿	急性硬膜下血肿
受伤机制	多为加速性损伤	多为减速性损伤
意识障碍	多有中间清醒期	多无中间清醒期
脑损伤	轻，多为脑震荡	重多为脑挫裂伤
出血来源	硬脑膜中动脉与中静脉窦、板状静脉、矢状窦等	多为皮质静脉、桥静脉、蛛网膜粒
部位	硬脑膜与颅骨内板之间，以颞部、颞顶部、颞额部为多见	硬脑膜与蛛网膜之间，以额部、颞部或额颞部为多见
骨折线	骨折线多在血肿附近	无或有骨折线，多在血肿的对侧
脑血管造影	梭形无血管区	月牙形无血管区
脑CT扫描	局限性梭性高密度影 无脑挫裂伤	广泛性月牙形或弧影、高密度影 伴有脑挫裂伤
预后	良好，后遗症少	较差、后遗症较多

2. 慢性硬膜下血肿

多数伤员年龄较大，好发于50岁以上老人，头伤轻微，多为头部前后或前方向的减速运动损伤、桥静脉撕伤所致。出血缓慢，较长时期才形成血肿。2周后开始形成纤维素包膜，3周后才形成完整的包膜。血肿逐渐分解液化，包膜内渗透压增高，脑脊液中的水分渗人包膜内，以及包膜内的新生毛细血管渗透血，使血肿逐渐扩大。少数血肿可发生钙化与骨化，伴有脑萎缩。血肿可以发生于一侧，也可同时发生在双侧大脑半球表面，也可发生在大脑纵裂或颞叶底部与小脑幕上面之间。

（1）临床表现

头伤很轻，常可为本人或其亲友所忽略；受伤早期症状不明显，可以照常工作和生活。一般在伤后3周逐渐出“现头痛，呕吐与视神经乳突水肿等颅内压增高症状，但可无定位体征。有的出现局限性病灶症状，如局限性癫痫、失语、轻偏瘫、锥体束征，晚期可出现沟回疝综合征。有的在智力障碍与精神异常的基础上，出现头痛、头昏、恶心、呕吐等颅内压增高症状。总之，症状表现不典型，易与颅内肿瘤、精神病等相混淆。

（2）CT和MRI特征

CT表现为一侧或双侧颅骨内板下方与大脑表面之间有弧形或弓形低密度影（血肿

崩解呈水样、黄褐色），或混杂低密度影（血肿部分呈咖啡色液体，部分仍呈凝血块），或等密度影（血肿液化过程中，其密度与脑组织密度相似）及高密度影（血肿有钙化，甚至骨化）；同时有占位效应。增强扫描，有明显强化。

血肿所在位置MRI影像特征与CT显示相同，在慢性期T_1加权像呈微低信号，稍高于脑脊液信号，T_2加权像呈高信号，如血肿发生钙化，则T_1与T_2均呈低信号。

（3）诊断

对于年龄较大，有头伤史的伤员应提高警惕，凡具有以下情况时，都要注意有无慢性硬膜下血肿：①头伤后一直清醒，以后逐渐嗜睡、昏睡或有遗尿现象；②头伤后当时有头痛、呕吐等症状，减轻或消失后，又重新出现，并有躁动不安，进行性加重；③头伤后不省人事，清醒后可照常工作与生活，以后又出现神志不清或昏迷，并有进行性恶化；④头伤后逐渐出现智力障碍与精神异常，伴颅内压增高症状；⑤无确切的头伤史，但有不明原因的进行性头痛、呕吐、视乳头水肿，无或有轻偏瘫，锥体束征；无或有视力障碍，有双侧瞳孔不等大；不明原因的一侧肢体活动障碍；或原来生命体征正常，逐渐出现血压升高，脉搏与呼吸变慢者。对以上5种情况中的1种或1种以上的信号，都应作详细神经系统检查，并辅以脑超声波、脑血管造影或脑CT扫描等检查，及早作出准确的诊断。

（三）脑内血肿

1.临床类型

脑内血肿（intracerebra l hematoma）位于脑实质内，出血来源均为脑挫裂伤时的血管损伤，常发生于以下几种情况。

（1）脑挫裂伴发的脑内血肿。头部减速运动发生冲击性脑挫裂伤和对冲性脑挫裂伤时，血肿位于脑挫裂伤部位，为常见类型。主要发生在额叶或颞叶的白质内，约60%~70%伴有急性或亚急性硬膜下血肿和脑挫裂伤。其临床表现与前述急性和亚急性硬膜外血肿相同，实质上是复合性血肿的共同表现。

（2）钝器打击所致颅骨凹陷性骨折时，深面脑组织因挫裂伤而发生血肿。出血多向脑白质扩展。其临床表现为血肿发生于受伤的同侧，局部伴有颅骨骨折，原发性脑伤不重，常有中间清醒期，可出现患侧脑压迫、脑疝综合征。

（3）火器伤（枪弹伤或弹片伤）或锐器刺伤时所致穿透性颅脑伤，创道内常伴发的脑内血肿，常与挫碎的脑组织混合，可因血肿压迫出现急性颅内压增高征象。因系开放性颅脑损伤，血肿及破碎脑组织可由创口流出，故血肿不难发现。

（4）迟发性脑内血肿（delayed traumatic intracerebral hematoma）。一般情况下，外伤性脑内血肿常在伤后数小时发生，48h以后表现较为明显。但有少数病人，迟发性脑内血肿在伤后1周以上才形成，而且在伤后CT扫描时未见该处血肿存在或仅有轻度脑挫伤。据文献报告，迟发性脑内血肿在头伤中仅占1.5%~7.0%，其成因不明。推想可能是局部脑挫伤使血管抵抗力减弱，微血管床受损，最后导致血管破裂出血。有临床事实显示此种迟发性血肿常见于弥散性血管内凝血（DIC）及纤维蛋白原溶解的病人。

2.CT和MRI特征

急性脑内血肿CT表现为脑内有高密度圆形或不规则形高密度影，其CT值约为60～80Hu，周围有低密度水肿区，有占位表现，血肿表浅者往往与急性硬膜下或脑挫裂伤并存；深在血肿可独立存在，与脑室邻近者可破入脑室，形成脑室内血肿，此时，脑室内出现高密度影，如积血充满脑室，可见脑室铸形。

MRI急性期：T_1加权像呈等信号，血肿周边低，呈低信号，T_2加权像呈等信号，周边呈高信号。随着时间延长，T_2加权像的血肿信号降低，和周边高信号形成较好的对比。急性期作MRI检查，此时易忽视其影像诊断，不及CT检查价值高，因CT扫描可直接显示高密度血肿。亚急性期：T_1加权像呈等信号或高信号，在T_2加权像呈高信号。慢性期：T_1与T_2加权像均呈高信号，周围因含铁血黄素沉着，呈低信号带。

（四）颅内血肿的法医学鉴定

（1）首先要明确诊断，头部CT和MRI检查对确诊颅内血肿具有重要意义。

（2）法医鉴定时应注意伤病关系。硬膜外血肿常由外伤所致，但硬膜下血肿或脑内血肿则有疾病和外伤两种可能性。特别是慢性硬脑膜下血肿，常与头部外伤有一较长的时间间隔。因此，鉴定时应考虑到和排除机体原有的疾病因素，如先天性颅内血管畸形、血管瘤和出血性疾病等。如疾病和外伤二者并存，则应根据临床经过，确定伤病关系，明确外伤与出血是直接因果关系或是条件性损伤（暴力打击使有病变的血管破裂）或是诱因关系。

外伤性与非外伤性脑内血肿的鉴别，在血肿发生的部位和形态上，有一定差异。如高血压病和动脉粥样硬化、脑内出血多位于大脑基底节区域，常一侧单发，边界清楚，位于脑内，临床表现偏瘫。根本原因是脑血管疾病，如出血前有争吵、抓打，则为诱因，如头部受到明显暴力打击后基底节区出血，则病变血管破裂出血与应力传导有关，头部外伤应是条件性损伤。头部暴力直接损伤引起的外伤性血肿，CT检查可发现常位于大脑半球脑挫裂伤的区域，与脑挫裂伤和蛛膜下腔出血同时存在。

（3）损伤程度的评定。根据人体重伤标准，颅脑损伤致硬膜外血肿、硬膜下血肿或者脑内血肿，应定为重伤。因为颅内血肿是占位病变，危及生命。脑外科抢救及时，穿刺抽血肿、降颅压或手术抢救，病愈后可不遗留神经系统的症状和体征。因此，在法医学鉴定时，应严格掌握标准，计算CT片显示的占位病变体积，作出明确诊断。

六、颅脑损伤合并症及后遗症

（一）创伤性脑水肿

创伤性脑水肿是指头伤诱发脑内含水量增加，引起脑的容积增加，这种脑容积增

大，无论是局限性的或是全面性的，都可引起颅压增高、脑移位、脑疝而危及生命。

1. 临床表现

头伤早期，CT 显示脑的改变常是脑肿胀（cerebral swelling），而不是脑水肿。其发生机制是脑受伤后立即发生的应激反应。脑血管反应性扩张、动脉血流增加，因此脑体积肿胀、增大。除血管神经反应外，脑循环内血管活性物质的释放也参与了脑充血的发生机制，由于血管活性物质的释放，微循环麻痹性血管扩张、血流停滞，血管壁通透性增高，血管内液外渗、逐渐出现脑间质水肿。

创伤性脑水肿是继发于头伤的合并症，临床突出的表现为进行性颅压增高而缺乏神经系统定位体征，及时作 CT 或 MRI 检查，颅内无占位病变。脑室脑池压闭而中线无移位可以确诊。

2. 法医学鉴定

伤者可因严重脑水肿发生脑疝，而危及生命。经抢救存活，应定为重伤，如脑水肿表现为轻度或早期及时控制，其损伤程度应根据其原发性头伤来定。

（二）外伤性硬膜下积液

外伤性硬脑膜下积液（traumatic sabdural hydroma），又称硬脑膜下水瘤，是颅脑损伤后发生在硬脑膜下间隙的液体积存。积存的液体无色透明，或淡黄色，积液量少者 20ml，多者可达 100ml 以上，单侧或双侧均可发生，其发生率约占头伤性颅内占位病变的 7%～12%。

1. 发生机制

过去推想头伤造成蛛网膜破裂，致使脑脊液进入硬膜下间隙，由于蛛网膜破口似单向活瓣，使流出的脑脊液难以返回蛛膜下腔，从而形成硬膜下积液。1973 年 Hoff 采用放射性同位素经腰穿注入行脑扫描，显示示踪物经蛛网膜破口进入硬膜下间隙。证明了上述推断，并为多数人接受。另外，有人提出外伤性硬膜下积液还可能来自脑组织表面受到损伤的微循环，由于其渗透性增高，以致液体不断渗透至硬膜下间隙。

2. 临床表现

有急性和慢性两种。急性多见，积液在损伤后数小时即可形成，慢性者常有包膜包裹，临床表现很像硬膜下血肿，主要为颅压增高的征象。CT 片上可显示脑外新月形低密度影，其 CT 值 7Hu 左右，中线结构向对侧移位，同侧脑室有一定程度的受压变形，MRI 表现与 CT 显示相似，T_1 加权像和 T_2 加权像均与脑脊液信号相似，T_1 加权像为低信号，T_2 加权像为高信号，含蛋白质高者，T_1 加权像显示较高信号。

3. 法医学鉴定

应将其与硬膜下血肿同等看待。

（三）外伤性颈内动脉海绵窦瘘

由于颅底骨折累及海绵窦，并刺破颈内动脉壁，动脉血直接注人海绵窦内而形成直接沟通的动静脉瘘。由于高压动脉血直接注入窦内，导致海绵窦内压剧增，造成静脉回

流障碍。

1. 临床表现

可在颅脑损伤后立即发生颈内动脉海绵窦瘘，也可在伤后一段时间后发生。损伤侧有搏动性突眼，球结合膜与眼睑静脉怒张与水肿。伤侧眼球触诊有震颤，额、眶或颞部听诊有收缩期增强的连续性杂音。如压迫同侧颈总动脉，其震颤与杂音均立即消失，除去压迫又立即呈现。因动眼、滑车、外展神经受累而致眼球活动障碍，出现复视、失明。因静脉压升高，早期有视乳头水肿出血，晚期可引起继发性视神经萎缩，导致视力减退及失明。

2. 法医学鉴定

有头伤史，有上述典型的临床表现，即可确诊。外伤性颈内动脉海绵窦瘘属重伤。

（四）脑脊液鼻漏与耳漏

颅脑损伤后，颅底骨折伴有硬脑膜、蛛网膜断裂，脑脊液通过损伤的鼻窦，经鼻孔流出者称脑脊液鼻漏；通过损伤的岩骨，经撕裂的耳鼓膜由外耳道流出者称脑脊液耳漏。

脑脊液鼻漏多由颅前窝骨折，撕破硬脑膜所致，脑脊液耳漏多为颅中窝骨折引起颅中窝硬脑膜撕裂伴耳鼓膜破裂穿孔。

1. 临床表现

脑脊液漏多数在伤后立即出现，开始常与血液相混，呈淡红色，滴在吸水纸上，血迹外有黄色浸渍圈，以后流出量逐渐减少，颜色逐渐变浅，最后变为澄清无色的脑脊液，多数脑脊液漏在数日后自行停止，少数可持续数周或更长。

2. 法医学鉴定

常为头伤后持续时间较长的脑脊液漏的伤者，鉴定的关键是确认是否真的脑脊液漏，以确定有无颅底骨折，防止伪伤。鉴定时可亲眼收集自鼻腔或耳道流出的清液于试管内，并送实验室生化检查是否脑脊液。如取材困难，可让病人将头部下垂，压迫双侧颈静脉，可见脑脊液外漏加速。也可作腰穿刺，在蛛网膜下腔注入靛胭脂2ml（不能用亚甲蓝代替），观察到蓝色漏液，说明是脑脊液外漏。也可作瘘口碘油造影、放射性核素扫描等特殊检查帮助诊断。总之，应根据头伤史，结合临床表现等资料全面分折。经久不愈的脑脊液外漏，可伴发颅内感染，发生化脓性脑膜炎症状与体征。

颅底骨折伴有外伤性脑脊液外漏，长期不愈，无论有或无脑神经损伤与颅内感染，法医学鉴定均属重伤。

（五）脑神经损伤

脑神经损伤多与颅底骨折有关。既可发生神经挫伤，也可发生神经断裂，前者多在3周内恢复正常，后者可造成永久性脑神经损伤。12对脑神经均可能发生损伤而出现相应的症状与体征，但常见者有第Ⅰ（嗅）、Ⅱ（视）、Ⅲ（动眼）、Ⅶ（面）与Ⅷ（听）

对脑神经损伤，其中最常见者为第Ⅰ、Ⅲ、Ⅶ、Ⅷ脑神经损伤。

1. **临床表现**

因颅底骨折造成的脑神经完全断裂时，伤后立即出现受损神经功能障碍，表现出相应的症状和体征，且多为永久性功能丧失，在治疗终结鉴定时仍可查见。因血肿压迫或局部脑肿胀等原因造成的脑神经功能障碍时，临床表现并非伤后立即出现，一般出现稍晚，病因解除后可有不同程度的恢复。

2. **法医学鉴定**

颅脑损伤致除嗅神经外的其他脑神经不易恢复的损伤，均属重伤。

（六）外伤性头皮、颅骨与颅内感染

1. **化脓性头皮感染与颅骨髓炎**

头皮或颅骨的开放性损伤（如头皮裂伤、头皮撕脱伤、头皮缺损、开放性粉碎性颅骨骨折），伤口有污染，未及时和彻底清创处理，创口内遗留异物（如毛发、泥沙或碎骨片），可引起化脓性头皮感染或（和）颅骨骨髓炎。

（1）临床表现：急性期，创口局部有红肿痛热，局部淋巴结肿大，压痛，往往伴有全身不适、发热与白细胞增多；慢性期，有经久不愈的慢性炎性窦道，有脓性分泌物，有的可向颅内扩散，形成硬膜外脓肿、化脓性脑膜炎、脑脓肿，使病情复杂化和加重。头颅X线片，急性化脓性颅骨骨髓炎多无异常改变，慢性期可见颅骨有破坏，其边缘呈虫蚀样破坏或有死骨形成。

（2）法医学鉴定：颅脑损伤后单纯头皮感染属轻伤，伴有颅骨骨髓炎属重伤。

2. **化脓性脑膜炎**

有头伤史及脑膜炎的临床症状和体征；检验周围血白细胞增多，中性核左移；腰穿检验脑脊液白细胞增多，糖与氯化物含量降低，蛋白含量增加。颅脑损伤后继发化脓性脑膜炎，法医学鉴定属重伤。

3. **脑脓肿**

有头伤史，特别是开放性颅脑损伤或火器性颅脑损伤史。早期是颅内急性化脓性脑膜炎与脑炎的症状和体征。随着脓肿局限，其全身急性感染症状逐渐减轻，直至消失；而颅内压增高与病灶定位症状逐渐加重，如头痛、呕吐、视乳头水肿、神志淡膜、嗜睡乃至昏迷等。依开放性颅脑损伤，特别是颅内异物或金属异物，有助于脑脓肿的定位诊断，作脑血管造影和脑CT扫描可以确诊。

法医学鉴定，颅脑损伤后继发脑脓肿属重伤。

（七）外伤性颅骨缺损

开放性颅脑损伤，特别是火器性颅脑损伤，治愈后常遗留大小不等的颅骨缺损。直径小于1cm的颅骨缺损，可以得到骨性愈合；直径2～3cm的颅骨缺损，可以得到纤维性愈合，一般都不产生临床症状。直径大于3cm的颅骨缺损，使头部产生较大的软弱

区，伤员可有头昏、头痛、怕震动、怕音响等自觉症状；颅骨缺损区，可见脑转动；站立或抬高头部时，可见骨缺损区向颅内凹陷，平卧或头低位时，可见骨缺损区丰满膨隆；伤员因怕骨缺损区再度被撞击而有不安全感，精神负担较重，影响情绪和工作；额前部的颅骨缺损，还影响面容。

法医学鉴定：位于额前部的颅骨缺损，如毁人容貌，属重伤；颅骨缺损直径超过3cm，有临床症状和体征者，亦应为重伤。

（八）颅脑损伤后综合征

原发性颅脑损伤较轻，多为脑震荡或轻度脑挫裂伤，有的头伤虽无原发性昏迷，但伤后有一系列自觉症状，持续3月以上仍未恢复，神经系统检查无客观体征，称为颅脑损伤后综合征。国内各地诊断名词尚未统一，同义词有脑震荡后综合征、脑损伤后神经症、头伤后综合征、头伤后神经症、外伤后神经衰弱症候群等。

1. 发病机制

目前尚有争论，主要有下述两种机制。

（1）心因性：由于脑损伤引起的神经系统功能紊乱，特别是自主性神经系统功能失调，精神因素在本综合征的发病上起重要作用。

（2）器质性：可因无体征的轻微器质性损害所致，少数与头面部或颈部神经损伤有关。蛛膜下腔少量出血机化后形成粘连并刺激神经根，头伤性脑水肿时可有脑内点状出血或显微灶性脑软化和广泛的脑组织退行性变，后遗大脑皮质和皮质下中枢长期功能失调。

多数情况下是上述两种机制同时存在，很难区分。

2. 临床表现

其临床症状繁多而复杂、主要表现有头痛、头晕、耳鸣、眼花、失眠、多梦、困倦、注意力不集中、记忆力减退，全身软弱无力、情绪不稳定。有的自主神经功能紊乱症状很明显，如多汗、心悸、胸闷、憋气、心神不定、恐惧不安、食欲不振、震颤、易激动、怕噪音等；有的症状甚多，有明显的神经官能症色彩，主诉症状很突出，但神经系统检查无阳性体征发现，或虽有阳性体征，但与正常的神经生理解剖不符合，经脑电图、线颅骨片、脑血管造影、气脑造影、脑CT扫描等特殊检查，均不能证实有器质性改变存在。

3. 法医学鉴定

经临床系统检查和必要的辅助检查，以明确诊断。头部外伤史为诊断颅脑损伤后综合征的前题。由于其脑损伤后长期出现一系列的症状（3个月以上），自觉症状繁多、复杂，但无神经系统阳性体征，经特殊检查不能证实有器质性改变存在，为颅脑损伤后的功能性障碍，一般属轻伤。

（九）外伤性癫痫

无论是闭合性或开放性颅脑损伤，均可发生癫痫，但以开放性颅脑损伤后为多见。

外伤性癫痫一般指伤后由于创伤愈合后脑膜脑瘢痕、粘连、脑萎缩等所引起的癫痫。

1. 临床表现

可分为大发作、小发作和局限性发作。

癫痫大发作以突然意识丧失和全身抽搐为主要表现。发作前常有先兆，发作中常有咬舌，二便失禁，跌伤，一般抽搐持续1～3min。

癫痫小发作以意识障碍为主要表现。典型表现为在活动中（工作、走路、说话时）突然意识障碍，对周围人无反应、持续约半分钟，突然清醒，病人对发作时情况毫无所知。

癫痫局限性发作多无意识障碍。其特点依先灶部位不同而异，如顶叶病灶引起对侧肢体运动或感觉性发作，颞叶病灶引起精神运动性发作，枕叶病灶出现视觉先兆等。

2. 法医学鉴定

（1）脑电图检查；脑电图检查，对外伤性癫痫的诊断有独特的价值。外伤性癫痫脑电波不正常者可达90%～95%，但发作稀少者，间歇期的脑电图往往正常。Lamarche 和 Gautnier（1960）分析未加选择的头伤病人，追踪2～10年，发现100例有癫痫发作，其中92%脑电图有异常。作者提出在伤后4个月至2年的追踪观察中，如果患者脑电图进步或正常，则癫痫发作的可能性小。反之，如脑电图异常，甚至出现癫痫性放电，则以后出现外伤性癫痫的可能性大。此类脑电图改变一般都比较局限，常可见局限性棘波、尖波和棘慢波综合等癫痫性放电，发作性高波幅慢波，也可出现高波幅快波。有的作者把高波幅快波看作是癫痫发作的准备状态，可考虑给予抗癫痫治疗；背景活动可见基本频率变慢和散在性慢波等一般脑电图改变。

（2）CT 或 MRI 检查，对病变的定位与定性诊断有帮助。

（3）注意鉴别癔症性抽搐。典型发作的临床观察是诊断癫痫的重要依据，外伤性癔症性抽搐在临床法医学鉴定时经常遇到，因此二者必须鉴别（见表19－14）。

表19－14　外伤性癫痫与癔症性抽搐的鉴别

项目	外伤性癫痫	癔症性抽搐
发作场合	任何时候	常有人在场，感情失常时
抽搐	典型发作，可有舌咬伤	不典型，无咬伤跌伤
对周围人的反应	无反应	越注意他，抽搐越厉害
抽搐时面容	因缺氧紫绀，或苍白	无变化
尿失禁	常见	无
角膜反射	消失	存在
脑电图异常	发作时异常	有或无

（4）损伤程度鉴定：颅脑损伤后所致的外伤性癫痫属重伤。

（十）外伤性痴呆

外伤性痴呆是颅脑外伤后进行性的全面的智能衰退，脑萎缩是外伤性痴呆的病理形态学基础。引起外伤性痴呆的原因甚多，如各种严重的颅脑外伤（如脑挫伤）颅内血肿，弥散性脑损伤，反复多次的轻型脑伤，以及脑外伤后颅内感染、脑积水等。

1. 临床表现

主要表现为目光呆滞，表情淡漠，注意力、记忆力、理解力、判断力、计算能力等均明显减退，思维迟钝，有的可有性格改变与情感障碍，易感疲乏、愤怒、焦虑。由于推理、判断、自制力受损，可产生多变的妄想观念，导致愚蠢性犯罪行为。后期患者表现幼稚，哭笑无常，严重的不能自理生活。持续存在或进行性恶化的痴呆，才能诊断为外伤性器质性痴呆，与脑外伤所致的普遍性脑萎缩有关。脑 CT 扫描检查：局限性脑萎缩，CT 表现为脑损伤侧局限性脑沟增宽，脑室扩大，大脑中线结构向病侧移位。弥漫性脑萎缩：皮质性脑萎缩 CT 表现为脑沟与脑室扩大，脑回变小；白质性脑萎缩，CT 表现为脑室扩大；全面脑萎缩，CT 表现为脑沟、脑池与脑室均扩大。

2. 法医学鉴定

颅脑损伤后所致的外伤性痴呆属重伤。

（十一）去大脑皮质综合征

常见于广泛的严重的脑挫裂伤，曾有呼吸循环暂停的病人，由于大脑皮质广泛损伤或缺血缺氧性损害，丧失了大脑皮质的功能，进而皮质萎缩，而皮质下中枢释放。

1. 临床表现

意识障碍，但有凝视、环视、流泪、流涎。其吞咽反射、咳嗽反射、瞬目反射等存在。仍有醒觉与睡眠的周期，但无意识活动。无感情反应，不能作有目的、有意义的动作，称去大脑皮质综合征，又称无皮质综合征、无皮质状态，醒觉昏迷或“植物状态”。病人饮食、大小便不能自理，无特殊治疗，多因并发症而死亡。

2. 法医学鉴定

颅脑损伤后去大脑皮质综合征属重伤。

（十二）颅脑损伤后其他器质性后遗症

因颅脑损伤的部位与程度不同，其临床表现各异，在恢复期后仍遗留神经系统阳性体征，如偏瘫、失语、偏身感觉障碍、偏盲、脑神经损伤、呆滞、智力障碍与精神障碍等，经脑电图、X 线颅骨片、脑血管造影、气脑造影、脑 CT 扫描等特殊检查，多可证实有器质性改变存在，称为颅脑损伤后器质性（或神经性）后遗症。如颅骨缺损、慢性硬膜下血肿、外伤性颈内动脉海绵窦瘘、脑神经损伤、外伤性尿崩症、外伤性糖尿病、外伤性癫痫、外伤性痴呆等。

法医学鉴定：颅脑损伤后，确实遗留有神经功能障碍，经特殊检查证实有器质性变化者，均属重伤。

第四节　脊髓损伤

脊髓损伤是一种严重的神经系统损伤，它常给社会、家庭及个人造成巨大经济损失和身心伤害。由于脊髓损伤多涉及刑事、民事及保险等方面的法律问题，因此脊髓损伤是法医学鉴定的重要内容之一。

一、概　　述

（一）脊髓的解剖与生理

1. 脊髓的解剖

脊髓位于椎管内，上端与延髓在枕骨大孔水平相连，下端至第一腰椎下缘或第二腰椎水平，成年人全长约42～45cm。

脊髓略呈扁圆柱形，上下粗细不均，在颈部和腰部有两个膨大。颈膨大相当于颈4～胸1范围，在颈7处最宽，为上肢支配神经的进出处。腰膨大相当于腰1～骶1范围，在腰4处最宽，为下肢支配神经的进出处。腰膨大以下为脊髓圆锥，圆锥以下为细长的终丝。

脊髓共计31节，8个颈节、12个胸节、5个腰节、5个骶节、1个尾节。每节发出一对脊神经。通常上位颈髓（颈1～4）与相应椎骨相当，下位颈髓及上位胸髓（胸1～4）高于相应椎骨一个椎体，中位胸髓（胸5～8）高于相应椎骨二个椎体，下位胸髓高于相应椎骨三个椎体。腰髓位于第10～12胸椎，骶髓平对第1腰椎。腰骶段脊髓发出的神经在椎管内垂直下行并包围脊髓圆锥至相应椎间孔，形似马尾，故又称马尾神经。

脊髓表面有6个纵行的沟，前外侧沟位于脊髓的腹外侧，脊神经前根由此发出。后外侧沟位于脊髓的背外侧，是脊神经后根进入脊髓之处。

脊髓由白质和灰质组成。横切面上围绕中央管呈H形的是灰质，四周为白质。灰质中主要含有神经细胞、树突和神经末梢，并富于血管，故外观呈灰红色。白质主要由有髓鞘的神经纤维和神经胶质网组成，故外观呈白色。灰质向前突出的部位为前角，向后突出部位为后角，前后角之间的中间带称为灰质连合。在胸髓和上腰髓，灰质向外侧突出形成侧角。前角含运动神经元，发出脊神经的前根，后角含感觉神经元，发出脊神经的后根。侧角含交感神经元，其神经纤维参与脊神经的构成。

脊髓的白质含有上、下纵行神经纤维组成的传导束，分为脑与脊髓之间的上行感觉

束、下行运动束及脊髓内短距离联络性的固有束。各束之间占有特定的区域，左右对称。解剖学上将前侧、后侧与侧方的传导束分别称之为前索、后索与侧索。

脊髓灰质连合中央部有细长的中央管，纵贯脊髓全长，内含脑脊液，管壁衬以室管膜上皮，中央管在圆锥下部呈梭形膨大，称为终室。

2. 脊髓的生理

脊髓的主要生理功能为感觉传导、运动传导、营养作用及反射活动等。

(1) 感觉传导

脊髓将来自周围神经及内脏神经的各种感觉冲动通过不同的感觉通路传达至脑及其他相应部位。浅感觉（痛、温及轻触觉）由脊髓神经后根外侧细纤维进入脊髓，在脊髓后角更换神经元并发出纤维经白质前联合交叉到对侧，痛、温觉经脊髓丘脑侧束传递至丘脑。轻触觉经脊髓丘脑前束传递至丘脑，最后上行到大脑中央后回。深感觉（本体感觉和精细触觉）由后根内侧粗纤维进入脊髓，然后在同侧后索上行，至薄束核和楔束核更换神经元，其发出的神经纤维交叉至对侧，经内侧丘系传至丘脑。传导下肢和躯干下部的深感觉还通过脊髓小脑后束与前束，走行于同侧外侧索后缘和对侧外侧索前缘，上行至旧小脑皮质，反射性地调节锥体外系活动，维持身体的平衡。

(2) 运动传导

脊髓前角运动神经元接受皮质脊髓束（锥体束）的支配，同时受锥体外系各传导束（网状脊髓束、顶盖脊髓束、前庭脊髓束、橄揽脊髓束、小脑脊髓束等）影响，保证随意运动协调一致。皮质脊髓束起源于大脑皮质中央前回，神经纤维下行至延髓锥体，大部分神经纤维交叉至对侧，小部分不交叉。交叉至对侧的神经纤维走行于侧索内，称皮质脊髓侧束，达骶髓。未交叉的神经纤维走行于同侧的前索，下行至胸髓，构成皮质脊髓前束。

(3) 营养作用

脊髓前角细胞对于它所支配的肌肉具有营养调节作用。前角细胞破坏后，它所支配的肌肉会发生萎缩，并在损害后10日左右出现所支配肌肉的电变性反应。

(4) 反射活动

脊髓的反射包括躯体反射和内脏反射。反射孤由脊髓灰质、固有束和脊神经构成。其中躯体反射又分为伸反射和屈反射两种。伸反射也称牵张反射，指肌肉被牵拉时出现的肌张力增高或所引起的收缩动作。屈反射是指躯体受到损害性刺激时，为避开这种刺激，屈肌所发生的快速收缩。正常情况下，脊髓反射均与脊髓特定节段发生联系，损害这些特定节段，则与此有关的各种反射均消失或减弱。此外，脊髓的一些反射受大脑皮层抑制，如失去大脑皮层的控制，则脊髓呈脱抑制状态，表现为反射亢进。此外，由于脊髓存在调节血管舒缩、排尿、排便和性功能活动的低级反射中枢，因此，通过这些中枢脊髓对血管舒张、腺体分泌、立毛肌的收缩、排便以及性功能还可以进行反射性的调节。

（二）脊髓损伤的原因与分类

脊髓损伤可发生于日常生活中的意外事故，也可发生于自然灾害、战争及伤害案

件。在日常生活中，最常见的原因为车祸，特别是机动车事故，约占脊髓损伤的半数左右。其次为坠跌伤，约占脊髓损伤的30%左右。体育运动意外、工矿事故、火器、锐器等也是脊髓损伤的常见原因。

脊髓损伤，根据案件的性质不同分为自伤、他伤和意外伤；根据致伤物的种类不同分为钝器、锐器和火器损伤；根据外力作用的方式不同分为直接损伤和间接损伤；根据损伤脊髓与外界是否相通分为开放性和闭合性损伤；根据临床表现分为脊髓部分性损伤和完全性损伤；根据病因不同分为脊髓震荡、脊髓挫裂、脊髓压迫、脊髓缺血和出血等。

（三）脊髓损伤的机制

脊髓损伤可发生在颈段、胸段和腰段，其发生部位决定于损伤的具体情况。直接损伤可发生于脊髓的任何部位，其损伤部位与外力作用部位相一致。间接损伤可发生于外力作用的远隔部位。开放性损伤多见于火器与锐器，火器损伤均伴有一处或多处脊柱损伤，锐器损伤多由刺戳方式形成。由于锐器受脊椎椎板和棘突的阻挡，刺戳往往偏于一侧，常引起脊髓半切性损伤。开放性损伤一般多为直接损伤，同时还常伴有胸、腹腔内其他脏器的损伤。闭合性损伤主要是由于脊柱受到直接或间接暴力作用所致。绝大多数的脊髓损伤都伴有脊柱损伤。这是因为脊髓可以在一定范围内伸长或缩短。正常运动时，脊髓很少超过此限度。另外，由于脊髓位于骨性椎管之内，并受脊膜、韧带、脑脊液等保护与支持，因此单纯的脊髓损伤少见，多合并有脊柱的损伤。

在正常脊柱的保护下，造成脊髓损伤需要强大的外力。但人的脊柱在不同年龄因结构及力学上的差异，其骨韧带破坏程度及对脊髓损伤的程度并不完全一致。婴儿由于其纤维软骨性的脊柱及包绕的软组织非常富有弹性，因此难以保护脊髓不受牵拉。在分娩时，如对婴儿脊柱纵向牵拉可造成脊髓损伤。成年人脊髓因受坚固脊柱保护，脊髓的损伤几乎都伴有骨性损伤或脊柱脱位。在老年人，由于脊柱的退行性病变，往往导致椎管狭窄，即使受轻微外力作用也极易造成脊髓中央区的损伤，并且可无骨折与脱位所见。

脊髓闭合性损伤最常见的机制为屈曲性损伤，其次为伸展性、旋转性及侧屈性损伤。通常根据暴力作用方式不同可分如下几种形式：①暴力作用于头顶或脊柱纵轴方向，使脊柱过屈及椎体间挤压而致压缩性骨折，骨折块或突出的椎间盘可压迫脊髓或神经根。常见的情况有：头顶着地；高处坠落时足部或臀部着地；工程事故颈背部受压，脊柱向前屈曲等。②暴力作用方向使脊柱发生过伸活动，增厚的黄韧带皱折向前突入椎管，脊髓被挤压于前突的黄韧带与椎体增生的后缘之间。常见的例子如老人不慎摔倒，颌面部着地，以及乘车时“挥鞭样损伤”所引起颈椎过伸的运动。③暴力作用方向与脊柱垂直，引起脊椎椎板的骨折塌陷，关节突骨折，前后纵韧带撕裂，脊柱前后脱位，脊髓被凹陷的椎板压伤或被挤压于上、下两脱位的椎骨之间。④臀位生产时，由于臀部先露，任何牵拉胎儿的力量均集中于颈椎，因此，颈髓可被过度拉长而损伤，严重者可伴有硬脊膜的撕裂。

二、脊髓损伤的临床表现

脊髓损伤的临床表现与脊髓损伤的性质、部位、程度及范围有关。脊髓损伤后可表现出感觉、运动、自主神经功能的障碍及反射的异常。脊髓损伤的部位越高，造成运动、感觉及自主神经功能障碍的范围越广泛。脊髓整个横断面受到损伤，则表现为运动、感觉及自主神经功能的完全障碍。如仅损伤脊髓横断面的部分结构，则仅表现为运动、感觉或自主神经功能的不完全障碍。

（一）脊髓休克

脊髓受到外力打击后，在损伤平面以下立即发生的完全性弛缓性瘫痪，同时各种反射、运动、感觉、括约肌功能均消失。脊髓休克的时间长短，除与损伤性质有关外，还与患者年龄有关。年轻者脊髓休克的时间较短，通常3~4天至6~8周，平均为2周左右。此外，感染、贫血、营养不良等均可延长脊髓休克的期限。

脊髓休克根据脊髓损伤的性质不同，其临床转归不同。脊髓震荡随时间推移，脊髓的功能将完全恢复。脊髓器质性损伤，随时间的推移，则根据损伤平面和部位的不同，表现出上运动单位或下运动单位瘫痪的特点（表19-15）。

表19-15　上、下运动神经单位瘫痪特点

瘫痪种类	瘫痪范围	肌张力	肌萎缩	皮肤营养障碍	腱反射	锥体征	电变性反应
上运动单位瘫痪（痉挛性瘫痪）	以较完整的动作障碍为主	增高（折刀样）	轻微（失用性）	多无	亢进	阳性	无变化
下运动单位瘫痪（弛缓性瘫痪）	以个别肌肉或肌群瘫痪为主	降低	明显早期即出现	常有	减退或消失	阴性	不完全或完全变性反应

（二）脊髓不同节段损伤的表现

脊髓不同节段的解剖结构有一定差异，其功能也有所不同，因此脊髓不同部位的损伤各有其临床特点。

1. 颈段脊髓损伤

（1）颈上段（颈1~3）

头、颈部及提肩胛运动有不同程度的瘫痪。四肢均为痉挛性瘫痪，腱反射亢进，肌张力增高，出现病理反射。膈神经受刺激后引起呃逆、呕吐，膈神经受损出现呼吸困

难。由于三叉神经下降至颈3水平，因此，感觉障碍除损伤平面以下外，还可有面部感觉障碍。神经根痛限于枕部或颈后部。

（2）颈中段（颈4～6）

四肢瘫痪，以肩部及膈肌运动障碍最为明显，肱二头肌及肩部运动肌肉为下运动神经元性瘫痪并出现肌萎缩。肱三头肌反射亢进，肌张力增高。屈肘时阻力较大，伸肘时松弛，肩部及上臂外侧有浅感觉减退或缺失。躯干的感觉减退或缺失平面常限于胸2水平以下，神经根痛部位仍限于肩部或肩胛部。

（3）颈下段（颈7～胸1）

手指活动有明显的瘫痪并伴有手部小肌肉萎缩。前臂肌肉呈不同程度的萎缩及弛缓性瘫痪。躯干感觉平面止于胸2水平。肱二头肌反射正常，但肱三头肌反射消失或减弱。神经根痛限于前臂及手指。病侧出现Horner综合征。

2. 胸段脊髓损伤

双下肢痉挛性瘫痪，腱反射亢进，腹壁反射减退或消失，感觉障碍平面在胸2以下，腹股沟以上。胸2损伤，感觉障碍平面在第二肋骨水平；胸4损伤，感觉障碍平面在乳头水平。胸6损伤，感觉障碍平面齐胸骨剑突水平；胸8损伤，感觉障碍平面平肋缘水平；胸10损伤，感觉障碍平面平脐水平；胸12损伤，感觉障碍平面齐腹股沟水平。上腹壁反射消失，表示胸7～9有损害；中腹壁反射消失，表示胸9～11有损害；下腹壁反射消失，表示胸11～腰1有损害。胸中段以上的完全性脊髓损伤的病人，可表现出阴茎的异常勃起。胸中段以下的脊髓损伤可有内脏功能紊乱。

3. 腰段脊髓损伤

（1）腰上段（腰1～2）

两髋关节屈曲及股内收运动有瘫痪。膝、踝、足趾的运动为痉挛性瘫痪。大腿的上部及腹股沟上下有感觉减退。膝反射亢进，提睾反射消失。神经根痛部位在腹股沟、臀外部、会阴或大腿的内侧。

（2）腰下段（腰3～骶2）

膝及踝关节运动障碍，呈弛缓性瘫痪。感觉障碍限于双下肢，呈节段性分布，股二头肌反射和提睾反射正常，膝反射、踝反射减弱或消失，大小便失禁或潴留。

4. 圆锥损伤

肛门及会阴部有鞍状感觉障碍，性功能障碍、大小便失禁或潴留。

5. 马尾损伤

双下肢肌力弱，常伴有肌萎缩。腿及马鞍区有感觉障碍，但不对称。膝反射有时减弱，跟腱反射可消失。大小便障碍出现较晚，且不严重。

（三）脊髓完全性横断损伤

脊髓完全性横断损伤在脊髓休克期过后，损伤平面以下的感觉、运动及自主神经功能仍完全障碍。不同水平脊髓完全性横断损伤的临床特点见表19－16。

表 19－16　脊髓各节段完全横断的临床特点

损伤部位	感觉改变	瘫痪性质	受累肌肉	反射改变	膀胱功能	自发性疼痛	阴茎勃起及射精	预后
颈段脊髓	损伤平面以下完全丧失	先弛缓性后痉挛性	上肢以下全部肌肉	消失或亢进	早期丧失，晚期建立反射性膀胱	多无	仍存在	不能恢复
胸段脊髓	损伤平面以下完全丧失	先弛缓性后痉挛性	躯干及双下肢	多消失或亢进	早期丧失，晚期建立反射性膀胱	多无	仍存在	不能恢复
脊髓圆锥	感觉分离，痛温觉丧失，触觉存在	痉挛性或弛缓性	双下肢	跟腱反射存在或消失	早期丧失，晚期建立反射性或自律性膀胱	多无或局限于会阴及臀部轻痛	保留或消失	不能恢复
马尾神经	各种感觉均丧失	弛缓性	双下肢	膝腱及跟腱反射消失	自律性膀胱	双下肢剧痛	减退或消失	缝合后可恢复

（四）脊髓不完全性横断损伤

脊髓损伤呈完全性横断者比较少见，更多的是脊髓不完全性横断损伤。由于脊髓损伤早期其生理功能多处于完全抑制状态，即脊髓休克，因此，难以与脊髓完全性横断损伤相鉴别。待脊髓休克期过后，则表现出感觉、运动及自主神经功能部分障碍。

（1）脊髓前侧损伤：浅感觉丧失，本体感觉存在，不同程度的运动障碍和大小便障碍。

（2）脊髓中央区损伤：损伤位于脊髓中央灰质内及周围部分白质区。颈髓损伤表现为上肢完全性瘫痪和下肢不同程度的瘫痪。下胸腰段脊髓损伤，表现不能举腿但能活动足趾，有一定的肛门张力。感觉障碍特点是上肢重于下肢，近端重于远端。

（3）脊髓后侧损伤：损伤平面以下，除粗略触觉外，深、浅感觉均障碍。同时伴有共济失调。

（4）脊髓半侧损伤：又称为 Brown－Sequard 综合征。具体表现为损伤侧运动和深感觉障碍，损伤对侧浅感觉障碍。同时，由于损伤波及脊髓后根纤维和侧角，因此可出现排汗和血管舒缩障碍以及损伤水平上缘的痛觉过敏。临床上典型的脊髓半侧损伤极为罕见，多为不典型者。表现为双侧传导性运动与感觉障碍，但两侧障碍的程度不等。

（5）神经根损伤：脊髓神经的前根损伤，表现为下位神经元瘫痪。后根损伤仅表现为感觉障碍。臂丛损伤主要表现上肢感觉与运动功能的障碍。腰骶丛损伤，主要表现为下肢的感觉、运动及括约肌功能的障碍。

（五）脊髓损伤的并发症

脊髓损伤在临床上除直接表现出上述的症状、体征外，还会产生一些并发症。这些

并发症可导致病情恶化，并涉及治疗、护理和人身损害赔偿等问题，在法医学鉴定中应予以充分注意。

1. 体温调节障

颈段脊髓损伤后，由于自主神经系统失去平衡，体温调节障碍，病人会出现高热和低温的现象。高热可使病人急剧消耗而导致死亡。低温可引起低血压、心率缓慢、心律失常等，最后导致重要脏器血流灌注不足，直致死亡。

2. 呼吸衰竭及呼吸道感染

颈髓损伤病人，由于呼吸肌麻痹可产生急性呼吸衰竭，同时由于脊髓白质水肿，脊髓内压增高，导致呼吸传导束等功能障碍，进而发生延迟性呼吸麻痹。此外，由于脊髓损伤病人长期卧床，肺血循环不畅，呼吸道分泌物不易排除，因此容易并发呼吸道感染，导致死亡。

3. 消化道功能障碍和急腹症

脊髓损伤后，由于胃肠道运动功能障碍和肛门括约肌功能障碍，常发生腹胀和便秘，在早期还可发生应激性溃疡和出血，引起胃肠道穿孔和腹腔内实质脏器的破裂及血肿。

4. 排尿障碍及泌尿系统感染

脊髓损伤后可导致不同程度的排尿障碍。由于排尿受阻，易导致泌尿系统感染和结石。严重泌尿系统感染的病人可导致死亡。此外，还可引起肾功能障碍。慢性泌尿道感染和长期插管导尿，可诱发泌尿系统肿瘤。

5. 脊髓损伤后痉挛状态

脊髓损伤后痉挛状态指损伤平面以下反射弧高度兴奋的状态。在恢复期，脊髓损伤病人可表现为轻度或中度痉挛状态。但如过度增强，多意味损伤平面以下躯体合并有其他并发症，如感染、结石、褥疮等。病人痉挛状态的增强可使日常生活活动更加困难。

6. 脊髓损伤后顽固性疼痛

脊髓损伤后引起疼痛的原因基本上有两种情况，一种是机械性刺激，如骨折部位不稳定、骨折愈合不佳等。另一种为脊髓本身的原因，常见的有脊髓栓塞、蛛网膜粘连、蛛网膜囊肿、脊髓萎缩和硬膜外纤维化等。脊髓损伤后的疼痛，表现为损伤平面以下呈扩散性感觉异样性疼痛，相当于感觉消失部位。常为烧灼痛、针刺痛、麻木痛或跳动痛。尽管病人并无感觉、但轻触即可诱发。重者可影响饮食、睡眠和生活。

7. 神经系统并发症

脊髓损伤后，由于中央灰质的出血坏死，液化，可形成脊髓中央空洞，中央空洞向外膨大，可引起延迟性神经障碍。出血坏死向上发展，可出现上行性瘫痪。

8. 深静脉血栓形成

脊髓病人由于缺少运动，极易形成深静脉血栓，应用^{125}I－纤维蛋白原扫描，95%以上均伴有深静脉血栓。临床上，如瘫痪肢体出现肿胀，又伴有原因不明的发热及白细胞计数增高，应疑有深静脉血栓，通过^{125}I－纤维蛋白原扫描和彩色多普勒超声可明确诊断。一旦血栓形成，应禁止剧烈活动，以防血栓脱落引起肺栓塞而致猝死。一般认为，伤后4～12周为血栓形成活动期，血栓容易脱落。

9. 褥疮

褥疮是瘫痪病人最常见的并发症之一，其发生率高低差别甚大。褥疮与尿路感染是脊髓损伤病人晚期死亡的主要原因。褥疮发生的原因主要为脊髓损伤截瘫平面以下，皮肤失去知觉，缺少保护性反应。自主神经功能紊乱，血管扩张则是发生褥疮的生理基础。此外，截瘫平面以下，骨突起部位的皮肤持续受压，致皮肤缺血而发生坏死。

三、脊髓损伤的法医学鉴定

（一）脊髓损伤的检查

1. 神经学检查

（1）运动系统的检查

对于瘫痪的病人，应首先确定运动功能障碍是否由脊髓损伤引起，是上位神经元瘫痪，还是下位神经元瘫痪。运动系统的检查包括姿势和步态，肌力与肌张力等。痉挛性瘫痪病人，由于伸肌和内收肌紧张，步行时髋关节活动差，膝关节不能或只能稍做屈曲，步态僵硬。脊髓后侧损伤的病人由于本体感觉传导障碍，对肢体活动不能有效地控制，行走时跨步过大，抬足过高，落地不稳，白天尚可靠视力调整，但夜晚无法行走。

肌力与肌张力是判定瘫痪程度及性质的指标之一。对于肌力与肌张力的检查结果应客观地进行分析。如根据瘫痪来判定脊髓的损伤平面应以Ⅲ级肌力的肌组织为准。因为绝大多数肌组织均由2个或2个以上神经根支配，如仅剩1个神经根支配，则肌力应在Ⅲ级或Ⅲ级以下。

（2）感觉系统的检查

对于感觉障碍的病人，应先判定感觉障碍的类型、范围及程度。检查时应注意两侧对称部位的对比，排除病人的主观臆想。检查应由感觉障碍区逐渐向过敏区及正常区过渡，并应反复检查核实。脊髓后角和脊髓前联合损伤均出现节段分离性感觉障碍，即节段性痛觉、温觉障碍，而本体感觉正常。后索损伤时，损伤平面以下本体感觉障碍。一侧脊髓丘脑束损害时，病灶平面对侧2～3节段以下出现痛觉、温觉障碍，但触觉可保持完好。

（3）反射检查

反射是神经活动的基础，脊髓损伤可引起反射的变化。反射检查时应注意两侧对比。上位神经运动单位损伤，深反射亢进。下位神经运动单位损伤，深反射减弱或消失。出汗反射、竖毛反射和血管舒缩反射代表自主神经功能状况，可以反映脊髓侧角细胞及相应的周围神经是否有损伤。浅反射减弱或消失反映脊髓或周围神经功能障碍，但正常人腹壁反射可消失或减弱，双侧提睾反射也可以不对称。病理反射的出现往往表示锥体束的损害。

2. 影像学检查

(1) X线

闭合性脊髓损伤主要来自于脊椎的损伤，X线平片可见椎骨有无骨折或脱位，脊柱是否有退行性改变，借此可以间接判断脊髓损伤的原因和程度。脊髓造影可以帮助进一步明确脊髓损伤的性质。

(2) CT

CT扫描可显示椎骨是否有骨折，椎体及椎间关节是否脱位，对于了解外伤后椎管狭窄情况及脊髓和神经根是否受损均有重要价值。CT可以直接显示脊髓实质性损伤及其后遗症。

(3) MRI

MRI可显示脊髓损伤的各种改变，并可从三维方向显示脊髓的病变。MRI可清楚分辨脊髓水肿、出血、坏死、空洞形成，胶质增生及脊髓萎缩等。

3. 诱发电位检查

用于脊髓损伤检查的诱发电位有皮层体感诱发电位、脊髓诱发电位、节段性体感诱发电位及运动诱发电位等。

(1) 皮层体感诱发电位 (SEP)

指刺激周围神经在大脑皮层体感区所记录到的综合电位变化。SEP是一种非破坏性检查方法，能确定脊髓损伤的严重程度，帮助预测脊髓功能恢复的情况，可早期发现脊髓不全损伤。完全性脊髓损伤SEP消失，不完全损伤SEP表现为潜时延长，波幅降低。SEP主要反映脊髓后索的功能，但也可间接反映前索功能，应用SEP可以客观评价脊髓损伤病人感觉障碍情况。

(2) 脊髓诱发电位 (SCEP)

又称脊髓电图。指刺激周围神经在脊髓损伤部位及其以上部位所记录到的脊髓突触后电位。SCEP可分为二种，一种是节段性脊髓电图 (evoked segmental spinal electrogram)，即当脊神经内的感觉纤维受到刺激后，在其到达脊髓节段一定范围内诱发的一个以峰电位和慢电位为特征的电位。另一种是传导性脊髓电图 (evoled suprasegmental spinal electrogram)，是神经冲动在脊髓内向上传导所产生的电位。SECP有助于判断脊髓损伤的程度和预后，其波形及曲线倾斜度可估计感觉功能状态。脊髓完全横断SCEP消失，部分损伤，SCEP的潜伏时延长，波幅降低或部分神经传导路的SCEP消失。

(3) 节段性SEP

刺激任何可感觉的皮神经，可以诱发出特异性节段SEP，但刺激混合神经干则不能引起节段性SEP，因此应用节段性SEP可以评价相应节段皮肤的感觉情况。

(4) H反射

为电刺激所诱发的单突触伸展反射，系由肌梭或肌腱感受器内传入神经纤维直接冲动，兴奋α运动神经元所引起的反射性肌电反应。H反射反映脊髓灰质功能，是判断脊髓灰质损伤程度的有效方法。

(5) 运动诱发电位 (MEP)

应用电流或磁场，经颅或脊柱刺激大脑运动区皮质或脊髓所记录到的肌肉动作电

位。由于磁刺激无明显疼痛和不良反应，近年已逐渐应用于临床。MEP可以测定脊髓运动传导路及其脊髓运动神经元的功能，因此对于脊髓运动功能可以客观地判定。就脊髓损伤而言，一般地说，MEP无反应为脊髓运动功能完全丧失，潜伏时延长和波幅的降低为脊髓运动功能的部分丧失。

应用诱发电位评价脊髓损伤，主要观察指标为潜伏时、波幅及波形。脊髓损伤后神经传导速度降低，表现为潜伏时延长。神经细胞遭受损害，突触后电位下降，表现为波幅降低。如损害严重，则无诱发波。正常诱发电位通常由数个波构成，脊髓损伤后还可造成个别波的缺失，引起波形的变化。

（二）脊髓损伤的诊断与鉴别

造成脊髓损伤的原因很多，除脊髓损伤外，炎性病变、变性病变、血管病变及先天性病变均可引起脊髓损伤。因此，在法医学鉴定中，对于脊髓病变与外伤之间的关系，要从外伤史、损伤机制、临床表现、病程演变和影像学上特征来综合分析与判定。

1. 脊髓震荡

脊髓震荡的诊断主要根据临床表现来认定。即损伤后即刻发生的脊髓功能障碍。早期，损伤平面以下感觉、运动、反射和括约肌功能丧失。一般在伤后数小时脊髓功能开始恢复，2～4周可完全恢复。脊髓震荡无论在早期或晚期，CT和MRI检查均无明显异常所见。X线、CT和MRI有时可发现脊髓震荡合并的其他损伤，进而提示外力作用脊髓的间接指征。

脊髓震荡在临床上，早期需要与脊髓器质性损伤所致的脊髓休克相鉴别。此时通过CT和MRI一般可鉴别。晚期通过临床表现的特点也可以进行区别。对于临床已诊断“脊髓震荡”的鉴定例，特别是经过一段时间后肢体仍然瘫痪的病人，除需要与器质性脊髓损伤相鉴别外，还应与癔症性瘫痪相鉴别。必要时通过诱发电位检查即可区别。

2. 脊髓压迫

急性脊髓受压，早期可表现为脊髓休克的症状与体征，晚期表现为脊髓不完全性损伤的症状与体征。脊髓损伤随受压的程度加重，脊髓损伤的症状与体征也逐渐加重。慢性脊髓受压，可无脊髓休克的过程，临床上直接表现为上位神经元瘫痪的特点。脊髓压迫除椎体脱位、骨折、血肿及外伤性间盘突出等外伤原因外，肿瘤、炎症、脓肿、脊髓血管畸形及某些先天性病变和退行性病变也可引起脊髓压迫。损伤所致的脊髓压迫多属于急性脊髓受压，早期CT与MRI可见脊髓水肿、瘀血。晚期可见受压部位软化、坏死、萎缩等。CT和MRI可明确脊髓受压的原因、程度和范围。

创伤性椎管狭窄症，是指脊柱受到损伤后致椎管狭窄，但未明显压迫脊髓，当起床、走路等活动时，由于脊髓血液循环增加，或脊柱不稳定因素使临界的椎管狭窄进一步狭窄，从而压迫脊髓，出现下肢麻木、无力等症状。对此，临床上又把这种现象称之为“间歇性跛行”。

颈椎病，也称颈椎关节病、颈椎肥大综合征等。它主要是由于椎间盘退变，脊椎骨质增生及周围韧带肥厚或钙化，进而导致脊髓或脊神经根受压。临床主要表现有头、

颈、手及前胸等部位疼痛，进行性肢体感觉及运动障碍，个别病例可发生四肢瘫痪。此病多见于成人，好发于40～60岁之间，男性多于女性。损伤与本病的发生有一定关系，慢性损伤与椎间盘退行性改变是主要致病原因。骨质增生可造成椎间孔和椎管狭窄，引起脊髓和神经根受压。此外，增生的骨赘及突出的椎间盘还可挤压脊前动脉，从而引起脊髓前侧柱的缺血改变。颈部急性损伤，如损伤脊椎或椎间盘，有时可诱发颈椎病症状的发生或加重。急性的颈部损伤，还可以导致颈椎病的病人无放射影像异常的颈髓损伤，即X线检查无损伤所见。颈椎病的病人，X线平片上可显示颈椎生理弯曲消失，椎间隙变窄，椎体后缘骨赘形成，椎间孔变小及颈椎不稳等。CT除X线平片所见外，还可显示椎管及侧隐窝的狭窄。MRI除显示钙化不如CT清晰外，能从矢状面、冠状面及轴面上反映病变程度。

椎间盘突出症，是指椎间盘的髓核或部分软骨盘通过环状韧带的薄弱点向外突出。如向椎体的前方或侧方突出，可压迫脊髓和神经根。外伤性椎间盘突出一般指外伤后急性发病的椎间盘突出，损伤为椎间盘突出的直接原因。对此，在法医学上认定一般应具备以下几点：①有明确外伤史；外力强度足以促使椎间盘突出，特别是椎间盘环状韧带的破裂；②伤后急性发病；③MRI和CT上无陈旧性改变。即CT无钙化所见，MRI上椎间盘水分无脱失。

3. 脊髓挫裂伤

早期一般为脊髓休克表现，随时间推移，逐渐出现脊髓部分或完全损伤的临床表现。CT上脊髓挫裂伤表现为脊髓外形膨大，边缘模糊，内部密度不均，可见点状高密度区。脊髓横断，CT上可见断端处高密度影像横贯脊髓。晚期的液化与坏死在CT上表现为低密度区。脊髓挫伤在MRI上表现为脊髓信号不均，脊髓外形膨大，有局限的低信号水肿区。脊髓出血，急性期在T_1加权像上可正常，在T_2加权像上呈低信号。亚急性期，T_1和T_2加权像上均为高信号。脊髓横贯性断裂，在T_1加权像上可清楚地见到脊髓横断的部位、形态。无论CT还是MRI，都可以反映脊柱损伤的情况，根据脊柱损伤的情况可以推断脊髓挫裂的原因和机制。

4. 脊髓缺血性和出血性坏死

脊髓缺血性和出血性坏死，临床上常表现为脊髓前侧损伤或脊髓中央损伤的症状与体征。病变范围呈渐进性扩大，常高于损伤平面数个节段。CT和MRI可以反映脊髓水肿、变性、出血和坏死等情况。

脊髓缺血性坏死可因脊髓的动脉受到牵拉或脊髓动脉损伤后血栓形成所致。较常见的外伤原因为脊柱骨折和蛛网膜粘连。但动脉硬化、动脉炎、血管畸形等也可引起脊髓缺血性坏死。

脊髓前动脉综合征，是指脊髓前动脉主干及其分支由于退引性病变所引起的血栓形成或栓塞，动脉炎、血管异常、血压过低、血液粘稠度过高也可导致本病。颈椎病、椎间盘突出、椎管内肿瘤也可压迫脊髓前动脉或根动脉，引起脊髓缺血。在上述情况下，脊柱外伤可考虑为本病发病的诱因。

脊髓缺血性疾患一般发病急骤，数小时即可达到高峰，开始时往往有疼痛，之后出现感觉分离障碍，病灶节段所支配肌群出现无力、萎缩和瘫痪。

脊髓出血性坏死可以由外伤、血管畸形和血液病等引起。外伤单纯造成脊髓出血性坏死的情况比较少见，往往多合并其他部位的损伤。

对于外伤轻微或不合并有脊柱损伤的脊髓缺血性或出血性坏死的病人，要特别注意自发性脊髓缺血或出血。自发性脊髓缺血或出血性坏死的病人，往往在身体其他部位同时见到缺血或出血性改变。

5. 创伤性脊髓病

脊柱损伤合并有脊髓损伤的病人，经过治疗脊髓功能已恢复或不完全恢复，又出现脊髓损伤症状或症状加重的现象，称之为创伤性脊髓病。其原因主要为原脊柱损伤不稳定，给损伤后功能恢复的脊髓造成新的损伤。临床上主要表现为已恢复或不完全恢复的脊髓，逐渐出现脊髓受压症状，其平面与原脊柱损伤平面大多一致。脊髓造影，CT和MRI均可见不稳定的脊柱损伤及新造成脊髓损害的改变。

6. 创伤后脊髓空洞症

创伤后脊髓空洞症是指脊髓损伤晚期出现脊髓空洞性改变。创伤后脊髓空洞症初始症状为疼痛，继之感觉丧失，运动功能障碍。病程进展缓慢，可持续数年至十几年。创伤后脊髓空洞症的原因目前尚不完全清楚，一般认为，是由脊髓血肿、坏死、液化形成囊腔，受静脉搏动和脑脊液压力冲击扩大而形成。脊髓空洞可在脊髓中央，亦可偏居一侧。脊髓造影、CT和MRI均可证实脊髓空洞的存在，并可见空洞水平以下脊髓萎缩。创伤后脊髓空洞症根据脊髓损伤早期的临床表现及损伤程度与部位不难认定。但对于缺少脊髓损伤早期临床资料的鉴定例，应注意与疾病继发的脊髓空洞症和先天性脊髓空洞症相鉴别。

先天性脊髓空洞症，成年期发病，常与其他先天性缺陷同时存在。这些先天性缺陷包括小脑扁桃体及延髓下疝畸形、颅底凹陷与延髓周围粘连性蛛网膜炎。先天性脊髓空洞症多为中央管的扩张，往往合并脑积水。CT和MIR检查可发现先天性缺陷与病变。

脊髓空洞症的主要临床表现为节段性分布的分离性感觉障碍，病变累及平面的肌肉萎缩，自主神经与营养功能障碍。

7. 脊髓栓系综合征

脊髓栓系综合征是由于脊髓圆锥受到纵向牵拉而引起的神经功能受损。这种病人往往由于椎管狭窄，圆锥紧张，背部遭受打击或臀部摔跌均可牵拉圆锥引起脊髓的损伤。CT和MRI可以见到增粗的终丝或蛛网膜粘连。此外，许多进行性创伤性脊髓病也是由于原脊髓受伤处脊髓受束缚后，纵向应力牵拉所致。

（三）脊髓损伤的法医学评定

脊髓损伤的法医学评定主要包括损伤程度、伤残程度及是否需要继续治疗等问题。

1. 损伤程度与伤残程度的评定

脊髓震荡是一种可恢复性的脊髓损伤，一般不遗留脊髓功能障碍，根据现行的人体损伤程度评定标准，脊髓震荡为轻伤。

脊髓压迫，由于压迫程度和时间的不同，对脊髓功能障碍的影响也不同，如早期解

除压迫，脊髓功能可望恢复。脊髓挫裂伤，根据损伤部位和程度的不同，脊髓功能障碍的形式和程度也不同。对于上述二种情况是否构成重伤，应根据脊髓功能是否有严重障碍而定。严重障碍主要指肢体活动、性功能及大小便功能的障碍。对于退行性病变或先天性病变基础上的脊髓损伤，一般应评定为条件性损伤。

脊髓震荡可导致暂时劳动能力丧失或减退，但一般不足评残。脊髓受压和脊髓的挫裂伤，应在病情稳定或治疗终止后进行。伤残等级视脊髓功能障碍情况，按照有关标准评定。

2. 脊髓损伤功能障碍程度的评定

对于脊髓损伤病人所表现出的脊髓功能障碍程度是否准确真实，要根据神经学检查结果和 CT 与 MRI 所见来综合分析。进一步认定，可通过体感诱发电位、运动诱发电位和脊髓诱发电位来判定感觉、运动及性功能障碍的程度。

对于脊髓损伤后功能障碍程度，临床上常用截瘫指数进行评价。截瘫指数是按运动、感觉及括约肌三项功能受损程度来计算的。0 表示正常，1 表示功能部分丧失，2 表示功能完全丧失。三项之和为 6 者，表示全瘫，1～5 者为不完全瘫，0 为正常。

3. 脊髓损伤后性功能障碍的评定

脊髓损伤后的性功能障碍，包括神经功能障碍和心理功能障碍两个方面，不同部位和不同程度的脊髓损伤决定损伤后性功能障碍性质与程度。脊髓休克期，脊髓功能均消失，阴茎也不能勃起，此时称为一般性阳痿，但以后可以恢复。如骶段脊髓损伤，则阴茎永远不能勃起，称为完全性阳痿。对于非骶段脊髓损伤的病人，通过刺激骶神经反射弧，阴茎可以勃起。在阴茎能勃起的病人中，约 1/3 能成功地进行性生活，但只有 5%～7%具有生育能力。不能生育的主要原因，除不能射精外，还有体温调节失调，精子不能产生等。

女性脊髓损伤病人，无论损伤平面和程度，其卵巢功能都很少发生长期紊乱，一般多于伤后 6 周左右恢复月经。在完全性截瘫的女病人中，由于阴蒂、阴道失去感觉，性交时不会引起快感，但可以正常怀孕。

4. 脊髓损伤后继续治疗的问题

脊髓损伤的早期治疗主要是解除脊髓原发性损害的病因，抑制脊髓继发性损害。对此，在法医学上一般不会引起争议。待病情稳定后，对于脊髓损伤本身是否需要继续治疗以及治疗的预后，却往往有争议，构成法医学问题。由于脊髓损伤的治疗比较复杂，难以一概而论。但一般地说，根据目前医疗技术手段和水平，对于脊髓损伤病人的晚期治疗，主要是脊髓损伤并发症的对症治疗，脊髓损伤的复康治疗（物理治疗），以及通过手术进行功能重建等治疗。

第五节　周围神经损伤

周围神经损伤是一种比较常见的损伤，它可单独发生，也可与骨折或脱位合并损

伤。周围神经损伤可导致运动、感觉及营养障碍，甚至永久性障碍，因此在法医学鉴定中应予以充分注意。

一、概　　述

（一）周围神经的解剖生理

周围神经是指脊髓与脑软膜以外的所有神经结构，包括神经干、神经节和神经丛。通常把周围神经分为三部分：①脊神经31对，自脊髓发出经过椎间孔分布于躯干与四肢。②颅神经12对，除嗅、视神经分别与端脑和间脑相连外，其余10对颅神经均同脑干相联系。此外，副神经的一部分纤维还起源于上段颈髓。颅神经出颅后主要分布于头面部。③自主神经与脑和脊髓相连分布于内脏、心血管及腺体。

神经干由许多神经纤维组成，绝大多数的周围神经于都含有运动、感觉和自主神经纤维。在每条神经纤维外面都有结缔组织包裹构成神经内膜。数条神经纤维组合在一起由结缔组织包裹组成神经束膜。显微外科的神经吻合就是缝合神经束膜。数目不等的神经束组合在一起构成神经干。神经干外的被膜称之为神经外膜。周围神经的血液供应来自局部的血管，小血管在神经内膜中组成毛细血管丛形成血－神经屏障。

周围神经的功能主要是传递感觉与运动信息，其传导速度与神经纤维直径和有无髓鞘相关。根据直径的大小和传导速度，神经纤维可分为三组：A组直径最大，传导速度最快，包括有髓鞘的躯体性传入（深感觉和触觉）和传出（运动）纤维；B组为有髓鞘的自主神经节前纤维；C组直径最小，传导速度最慢，包括无髓鞘的躯体性传入（痛、温觉）和内脏传入纤维，以及自主神经的节后传出纤维。

（二）周围神经损伤的原因与类型

1. 周围神经损伤的原因

（1）神经挤压伤：由于骨折、脱位或绑扎时间过久，以及不适当部位的药物注射等均可造成神经损伤。

（2）神经挫伤：神经受到钝力作用，神经功能障碍，但神经轴索和鞘膜多完整。

（3）神经裂创：由于钝力作用的撕拉，或锐器、火器等造成神经轴索或鞘膜全部或大部分断裂。

2. 周围神经损伤的类型

（1）神经生理性阻断：是神经损伤最轻的一种。传导功能暂时丧失，无明显病理改变。数日和数周后功能多自行恢复。

（2）神经轴索中断：又称之鞘内中断，主要为神经轴索在神经鞘内中断，而神经鞘膜完整。如鞘内出血不多，其功能可自行恢复。

（3）神经部分断裂：神经鞘及神经轴突部分断裂，神经功能部分丧失。其功能恢复常需要手术缝合断裂部分。

（4）神经完全断裂：神经离断，功能完全丧失。伤后两断端收缩，远段神经变性，中间将由瘢痕组织充填，如不手术处理，则功能不能恢复。

（三）周围神经损伤的病理变化

1. 神经纤维的变性反应

神经纤维受到震荡后，如组织结构没有明显变化，虽然可导致传导功能的暂时丧失，但神经纤维不发生变性反应。如神经被离断，神经纤维与神经胞体分离，则神经纤维将失去营养，远心端在24小时内开始发生变性反应。表现为轴突分裂成许多短节，肿胀，髓鞘分解成脂肪小滴，并逐渐被外源的巨噬细胞吞噬。但神经膜上的雪旺细胞则能迅速分裂与增生，形成雪旺带，向远端延伸。与此同时，神经断裂的近心端也发生水肿与肿胀，但这种变化一般仅局限于损伤部位，即逆行1~2个郎飞结。

2. 神经的再生

神经的再生起于近侧断端，其再生与变性同时进行。神经损伤后6天，开始有神经轴芽向远侧生长，并进入雪旺带。一般在2~3周后即可形成新的轴突，并以每天1.0~1.5mm的速度向所支配的部位生长。如果断端对位不正，近心端再生的轴突就不能进入远端的神经鞘中，则形成团块状的神经瘤，即外伤性神经纤维瘤。此外，神经肌肉连接点（运动终板），在神经损伤超过3个月后也逐渐变为不规则形状，超过2年则会消失。因此，在神经肌肉连接点消失后，即使神经再生到连接点处也不能对肌肉起作用。由此可见，断裂神经早期修复对肌肉功能的恢复是十分重要的。

二、周围神经损伤的临床表现

周围神经损伤后主要表现为运动、感觉和自主神经功能障碍。此外，由于肌肉萎缩和拮抗肌的收缩还会使肢体出现畸形。但由于周围神经损伤的类型和部位不同，其临床表现也不尽相同。

（一）颅神经损伤的临床表现

颅神经的损伤可以是单个的，也可以是多发的。由于颅神经分布比较集中，因此颅神经损伤常常是多个的。

1. 嗅神经损伤

嗅神经由鼻腔嗅区粘膜中嗅细胞的突起组成，嗅丝穿过鼻腔顶壁的筛孔入颅，连于大脑半球额叶底面的嗅球。从嗅球发出纤维组成嗅束，行走于嗅沟中，向后进入嗅三角。颅脑外伤致眶顶或筛板骨折，以及额底部脑挫裂伤等可引起嗅球或嗅束损伤，病人

发生嗅觉障碍。

嗅神经损伤多为双侧损伤，有的可以恢复，或恢复后又因血肿机化而失嗅。失嗅后难以治疗。对此，在工作中应警惕化学气体中毒。

2. 视神经损伤

视网膜内的节细胞轴突由眼球后部穿出组成视神经，向后行经视神经孔入颅。通过视交叉（仅鼻侧半纤维交叉）移行于两侧视束连接外侧膝状体。

视神经损伤分为早发的直接损伤和晚发的间接损伤两种。直接损伤多为眶尖或视神经管骨折使视神经受到挫伤、牵拉和撕裂，间接损伤多为局部水肿、血肿、骨痂、粘连的蛛网膜压迫所致。视神经因损伤部位不同，其临床表现也不尽相同。视神经损伤的主要临床表现为伤后发生的视力减退或失明，直接对光反射减弱或消失，间接对光反射正常。此外，还可以出现视野缺损。视交叉损伤会出现双侧颞侧偏盲，一侧视束损伤将出现双眼同向性偏盲。眼底检查，早期可以正常，伤后 1～2 周出现视神经萎缩。视力与视野的恢复多在 4 周之内有所变化。如超过 1 个月仍无变化，则难以恢复。

3. 眼球运动神经损伤

眼球运动神经包括动眼神经、滑车神经和外展神经。它们可以同时受损，也可单独损伤。损伤的常见原因为颅底骨折，特别是眶尖骨折。动眼神经损伤表现为上睑下垂、瞳孔散大以及眼球向外上偏斜。滑车神经损伤主要表现上斜肌麻痹，导致向外下斜视。外展神经损伤主要表现为内斜视。三条神经同时受限，眼球固定于正视位，上睑下垂伴瞳孔散大。单个神经损伤都可以使眼球位置发生偏差导致各种形式的斜视或复视。这些神经损伤后，有的在 2～3 个月内能自然恢复。

4. 三叉神经损伤

三叉神经是混合神经，主要负责眶部、鼻腔、口腔的感觉及咀嚼肌的功能。三叉神经分为眼神经、上颌神经和下颌神经。

三叉神经损伤中以眼神经中的眶上神经损伤最多见，可因头皮损伤或眶上缘骨折而引起。损伤后表现为支配区域感觉过敏或难忍的疼痛，或者感觉完全丧失。

上颌骨和下颌骨的骨折也可损伤相应的三叉神经分支。在卵圆孔或圆孔处发生骨折时，可伤及上颌神经及下颌神经的主干。眶上裂骨折时，可累及视神经主于和动眼神经。眼神经损伤可引起角膜感觉消失，易发生营养性角膜炎或角膜溃疡。

5. 面神经损伤

面神经为混合性神经，由运动和感觉神经组成。运动支出脑后经内耳孔进入颞骨岩部，行走于面神经管内，由茎乳孔出颅，呈放散状分布于面部表情肌、颈阔肌、镫骨肌、二腹肌后腹和茎突舌骨肌。感觉支管理舌前 2/3 味觉及软腭部位味觉的特殊感觉纤维及泪腺、下颌下腺等腺体的副交感节前纤维。

面神经损伤多由颞骨岩部骨折所致。晚发损伤多由神经周围出血或神经在面神经管内水肿所致。面神经损伤表现为患者额纹消失，不能闭眼、口角向健侧偏斜。部分神经纤维损伤一般在 3 个月内即可恢复。晚发的面神经损伤多能自行恢复。

6. 听神经损伤

听神经属于特殊的感觉神经，由耳蜗神经和前庭神经两部分组成。耳蜗神经含听觉纤维，前庭神经含位置觉纤维。

颞骨岩部骨折时，可伤及内耳道及迷路，引起听神经和面神经损伤，出现听力丧失和平衡失调以及周围性面瘫。

7. 后组颅神经损伤

后组颅神经指舌咽神经、迷走神经、副神经和吞下神经。此组神经损伤常由枕骨骨折波及颈静脉孔所致，很少有伤后能生存的病例。临床上主要表现为伤后发生相应神经瘫痪的症状。如舌咽神经损伤时可引起吞咽障碍和舌后1/3味觉障碍，同时出现患侧咽部感觉障碍。迷走神经损伤出现患侧软腭和声带的麻痹。副神经损伤则出现患侧胸锁乳突肌和斜方肌麻痹。舌下神经损伤出现患侧舌麻痹和萎缩，伸舌偏向患侧。

（二）脊神经损伤的临床表现

1. 臂丛神经损伤

臂丛由颈5~8和胸1脊神经的前支组成。颈5~6组成臂丛的上干，颈7单独组成中干，颈8和胸1组成下干。每干在锁骨上方又分为前、后两支。上、中两干的前支在腋动脉外侧共同组成外侧束；下干的前支在腋动脉的内侧构成内侧束；上、中、下三干的后支在腋动脉的后方共同组成后束。上述三个束分支构成肌皮神经、腋神经、正中神经、尺神经、桡神经等，支配整个上肢肌肉活动和皮肤感觉。

臂丛损伤主要发生于头部固定而臂部过度牵拉，或臂部固定而头部过度运动的情况下，如难产时施胎儿牵引手术，颈部、锁骨上窝或腋窝的直接损伤等。完全性臂丛神经损伤较为少见，多见的是臂丛上部、中部或下部损伤。

（1）臂从上部损伤

即臂丛上干损伤，表现为三角肌（腋神经支配）、肱二头肌、肱肌（肌皮神经支配）、肱桡肌（桡神经支配）、胸大肌、胸小肌（胸前神经支配）、冈上肌、冈下肌（肩胛上神经支配）及肩胛下肌、大圆肌（肩胛下神经支配）发生麻痹。整个上肢下垂，上臂内收，不能外展、外转，前臂内收、伸直、不能旋前、旋后或弯曲。手与手指的运动尚能保存。肩胛、上臂和前臂外侧有一狭长的感觉障碍区域。

（2）臂丛中部损伤

即臂丛中干的损伤，表现为桡神经所支配的肌肉发生麻痹。前臂、腕、手的伸展运动丧失或减弱，而肱三头肌、拇指伸肌和拇长展肌不完全麻痹。肱桡肌功能完整，不受影响。因为肱桡肌虽然是桡神经的分支所支配，但其纤维主要来自颈5、6神经根，故在桡神经损伤时肱挠肌出现麻痹，而在臂丛中部或颈7神经根损伤时，肱桡肌不出现麻痹，此点在鉴别挠神经与臂丛根性损伤时有重要意义。局限的感觉障碍区域在前臂后面。

（3）臂丛下部损伤

主要伤及下干或颈8、胸1神经根，表现为正中神经内侧支和尺神经所支配的肌肉发生麻痹。手内在肌萎缩呈爪形，手部尺侧及前臂内侧有感觉缺失。如有星状神经节的交感神经纤维受损，则可出现瞳孔缩小、睑裂变狭等。

2. 腋神经（颈5、6）损伤

腋神经由臂丛后束分出，其运动支支配三角肌及小圆肌（均使上臂外展），并发出臂丛外侧皮神经分布于肩部及上臂侧面、后面的皮肤。

腋神经常在肩关节骨折、脱臼时受损，也可因肩部直接损伤或腋部支撑拐杖压迫引起。临床表现为肩部外展不能或无力，上臂不能前举也不能伸向后方，患肩低落，三角肌萎缩而变为平坦，肩峰与上臂外侧形成一直角，称为“方肩”，肩峰显得突出。上臂外侧面有狭小的感觉迟钝区。

3. 胸长神经（颈5～7）损伤

胸长神经沿胸壁外侧行走，至前锯肌下缘在每一肋骨附着点发出一分支。其起始部在锁骨上区时比较浅表，容易因直接打击、肩挑重担或受压而受损，有时颈肋也可压迫此神经。前锯肌麻痹后，肩胛骨不能紧贴于胸壁，上肢向前推时，病侧肩胛骨内缘及下角脱离胸廓而耸起，形成翼状肩胛，上臂外展至水平位后不能再向上举。

4. 肌皮神经（颈5、6）损伤

肌皮神经由臂丛外侧束分出，在上臂分出3个运动支，支配肱二头肌（使肘关节屈曲、前臂旋后）、喙肱肌（上臂前举）和肱肌（肘关节屈曲），终末支在肘关节略上分成前、后两支分布于前臂外侧皮肤。肌皮神经经常在肱骨骨折时受损，也可因受直接刀刺或枪弹贯穿伤而断裂。损伤后表现为肱二头肌萎缩，肱二头肌反射消失，前臂屈曲及旋后无力，尤其在旋后或中间位置时，前臂不能屈曲。前臂外侧有一狭小的感觉缺失区。

5. 桡神经（颈5～8）损伤

桡神经起自臂丛后束，在上臂发出两个皮支，分布于上臂后侧皮肤和上臂下部及整个前臂的皮肤。在上臂还发出两个运动支，支配肱三头肌及旋后肌（使前臂伸直）；在肱骨下1/3发出两个运动支，支配肱桡肌（屈肘并将前臂由旋后位转至旋前位）、桡侧腕长伸肌（使腕伸直外展）。挠神经在肱骨外髁平面分成深、浅两支。浅支到前臂下端背面分成5个指背神经，分布于手背桡侧一半、拇指末节、示指中节和中指的尺侧一半；深支立即分出两个运动支，支配桡侧腕短伸肌（参与伸腕）、旋后肌（使前臂旋后），然后行至前臂背侧，又发出两个运动支，支配指总伸肌（使第2至第5指的第1指关节伸直并伸腕）及尺侧腕伸肌（伸腕及收腕）。桡神经深支继续下行，称为前臂骨间背侧神经，直达腕关节，其间发出5个运动支，支配拇长展肌（外展拇指）、拇短伸肌（伸直拇指第1指关节，并外展拇指）、拇长伸肌（伸直拇指末节）、示指固有伸肌（伸示指）、小指固有伸肌（伸小指）。前臂骨间背侧神经还发出细的感觉支，分布于骨间膜、挠骨骨膜、尺骨骨膜、腕及腕掌关节的背面皮肤。

桡神经是臂丛神经中最容易遭受损伤的一支。挠神经上段因紧贴于肱骨中段背侧的桡神经沟，并由上臂内侧行至外侧，故极易在肱骨干骨折时受损，也可在骨折后骨痂形成时遭致压迫。此外，睡眠时以手臂代替枕头、手术时上肢长期外展、熟睡时上肢悬垂

于硬物上、上肢放置止血带不当等情况，均可能引起桡神经损伤。铅中毒、酒精中毒也可以选择性地侵害挠神经。

高位损伤，即在腋下桡神经发出肱三头肌分支以上部位受伤时，产生完全性挠神经麻痹症状：上肢各伸肌全部瘫痪，肘关节、腕关节、掌指关节皆不能伸直，前臂于伸直时不能旋后，手通常处于旋前位，但在肘关节屈曲时可依靠肱二头肌而旋后。由于肱桡肌瘫痪使前臂在旋前位置时不能曲肘。垂腕使腕关节不能固定，以致握力减退。拇长展肌和拇伸肌麻痹使拇指不能伸直及外展，且因尺神经支配的拇收肌的作用，拇指常部分地向示指内收；由于骨间肌的作用，各手指中节和末节皆部分地伸直。

在肱骨中 1/3，即在肱三头肌支配支发出以下损伤时，肱三头肌功能完好。当损伤在肱骨下端或前臂上 1/3 时，肱桡肌、旋后肌、伸腕肌的功能保存。前臂中 1/3 以下损伤时，仅有伸指功能丧失而无垂腕，因为伸腕肌的分支已在前臂上部分出。如损伤接近腕关节处，因各运动支均已发出，可不产生挠神经麻痹的运动症状。

挠神经的感觉支虽然分布于上臂、前臂、手和手指的背面，但因与邻近神经重叠，所以感觉丧失区通常仅限于拇指和第 1、2 掌骨间隙背面的极小部分。

桡神经有良好的再生能力，损伤后功能恢复的预后较好。

6. 正中神经（颈 6、7、8、胸 1）损伤

正中神经由臂丛外侧束和内侧束的中间支在腋动脉前方合并组成。它在上臂不发出分支。在前臂上 1/3 开始分出 4 个运动支，支配旋前圆肌（前臂旋前并屈曲）、桡侧腕屈肌（屈腕并外展）、掌长肌（屈腕）和指浅屈肌（第 2、3、4、5 指中节屈曲）。同时，还发出前臂骨间神经，向前下行，并分出 3 个运动支，支配拇长屈肌（拇指末节屈曲）、指深屈肌（第 2、3 指中节及末节屈曲并屈腕）和旋前方肌（前臂旋前）。在前臂远端分出掌侧支，分布于大鱼际及腕关节掌侧皮肤。其主干在腕管处分出 3 个掌总支，第 1 掌总神经发出 4 个运动支，支配拇短展肌（外展拇指）、拇对掌肌（拇指对掌）、拇短屈肌（拇指第 1 节屈曲）、第 1、2 蚓状肌（指基底部屈曲、中节和末节伸直）。其他掌总神经分成 7 个固有掌指神经，分布于手掌的桡侧面，拇指、示指、中指掌侧面和无名指桡侧一半的皮肤以及拇指末节侧面、示指、中指中节和末节的侧面和背侧。

正中神经位置较深，一般不容易损伤。常见的损伤原因为肘前区静脉注射时药物外渗致伤，或腕部被利器切砍伤。

正中神经在上臂受损时，所支配的肌肉完全麻痹。前臂旋前完全不能。拇指、示指、中指屈曲功能丧失，握拳无力。拇指、示指亦不能过伸，拇指不能对掌、外展，大鱼际肌群萎缩，使拇指与手掌形成平坦状态，称平手或猿手。

当损伤位于前臂中 1/3 或下 1/3 时，旋前圆肌、腕屈肌及指屈肌功能仍可保存，运动障碍仅限于拇指外展、屈曲和对掌。

正中神经损伤后，感觉障碍区主要在手掌面的挠侧一半，拇指、示指、中指的掌面、无名指的桡侧一半及示指、中指末节的背面。由于正中神经富有交感神经纤维，故伤后容易出现灼性神经痛。

7. 尺神经（颈 8、胸 1）损伤

尺神经由臂丛内侧束发出，在前臂上 1/3 发出两个运动支，支配尺侧腕屈肌（屈腕

和手内收）及指深屈肌尺侧头（使第4、5指末节屈曲）。在前臂中1/3发出掌侧支，分布于小鱼际皮肤。在前臂中、下1/3交界处，分出背侧皮神经，下行到手背，再分成5支指背神经，分布于第3指的尺侧背面及第4、5指的背面。尺神经干向掌侧下行成为手掌支，在腕关节平面分成深浅两支。浅支穿过腕横韧带，支配掌短肌（使掌侧腱膜牵引皮肤），向下分出指掌总神经及指掌固有神经，分布于第5指及第4指的尺侧半。深支经过小鱼际肌间发出分支，支配拇收肌（拇指内收）、拇短屈肌（拇指第1节屈曲）、小指展肌（小指外展）、小指短屈肌（小指基底节屈曲）、小指对掌肌（牵引小指至腕中线而对掌）、蚓状肌（第4、5指基底节屈曲，中节和末节伸直）、骨间肌（第2～5指基底节屈曲、中节和末节伸直、第2～4指从手部中线外展内收）。

尺神经在肱骨内上髁后方及尺骨鹰嘴之间处最为浅表，此处刀伤或骨折容易累及尺神经；肱骨内上髁发育异常，肘外翻畸形可损伤尺神经；长期以肘支撑劳动也容易损伤尺神经；麻风常侵犯尺神经。

尺神经损伤后的典型变化是手部小肌肉的运动丧失，影响手指的精细动作。尺神经损伤后，由于尺侧腕屈肌麻痹而挠侧肌群有拮抗作用，故手向桡侧偏斜。拇收肌麻痹，拇指处于外展状态。由于伸肌的过度收缩，使手指基底节过伸，末节屈曲，小鱼际平坦，骨间肌萎缩凹陷，手指分开、合并受限制，小指动作丧失，各指精细动作丧失，形成爪形手。

当尺神经在前臂中1/3和下1/3损害时，只可见到手部小肌肉麻痹，因为尺侧腕屈肌和指深屈肌的分支已居较高的位置发出。

感觉丧失的区域主要在手背尺侧、小鱼际、小指和无名指的尺侧一半。

8. 股神经（腰2～4）损伤

股神经支配髂腰肌、股四头肌、缝匠肌及部分耻骨肌，使髋关节屈曲，膝关节伸直。腹股沟区手术可引起损伤。股神经损伤后，股四头股及缝匠肌虽然瘫痪，但病人依靠阔筋膜张肌的收缩，仍能保持下肢伸直位置，可以步行，但步态特殊。病人为了避免膝部屈曲，步伐细小，先伸出腱肢，然后病肢拖曳前进，不能奔跑和跳跃。膝反射消失。感觉障碍区在大腿前内面及小腿内侧。

9. 闭孔神经（腰2、3、4）损伤

闭孔神经支配大腿的全部内收肌，包括大收肌、长收肌、短收肌、闭孔外肌、股薄肌和耻骨肌。髋关节脱臼及分娩过程中可使此神经受损。闭孔神经损伤后的临床表现主要为大腿不能内收，且外旋、内旋无力。大腿内侧上部有感觉障碍区。

10. 坐骨神经（腰4、5，骶1、2、3）损伤

坐骨神经是人体内最粗大的周围神经。直径可达1cm左右，其总干及终支伸延整个下肢。由于总干埋藏较深，故较终支的损伤为少见。坐骨神经是骶丛的主要神经，经坐骨大孔穿出离开骨盆后，即发出分支到闭孔内肌、孖肌和股方肌（使大腿外旋）。在通过大腿后方时，发出4个运动支，支配半腱肌、半膜肌（使小腿屈曲内旋）、股二头肌（使小腿屈曲外旋）及大内收肌的屈部。然后在大腿下1/3腘窝的上角分为内侧的胫神经和外侧的腓总神经。

肌肉注射部位不确定、髋关节脱臼、股骨骨折、刀枪创伤、截石位手术时下肢长期

置于支架上、止血带放置过久等，可以损伤坐骨神经干；麻风病常使坐骨神经粗大而可以扪及。

当坐骨神经在高位完全断裂时，闭孔内肌、孖肌、股方肌的麻痹使大腿外旋的能力轻度减弱，而半腱肌、半膜肌、股二头肌的麻痹使膝关节不能屈曲，股四头肌的强大力量使膝关节强直过伸，行走时膝关节僵直曳行。此外还有胫神经和腓总神经损害的症状。

11. 胫神经（腰4、5，骶1、2、3）损伤

胫神经在腘窝上角从坐骨神经分出，在小腿后方直线下行，支配腓肠肌（使膝关节和踝关节屈曲）、比目鱼肌（使足屈曲）、腘肌（参与小腿屈曲内旋）、跖肌（跖向屈足）、胫骨后肌（足内收并使足内缘旋后屈曲）、趾长屈肌（第2、3、4、5趾末节屈曲）、踇长屈肌（踇趾屈曲）以及足的全部短肌（使足趾屈曲、外展、内收），其感觉支分布于小腿下1/3后侧、足跟及足底面。

胫神经损伤时，足与足趾不能屈曲，足向内收受限；跟腱反射、趾反射均消失；由于腓骨肌（腓总神经支配）的拮抗作用，足向外侧外翻、外展，并略呈旋前背屈位；行走时以足跟着地，不能以足尖站立；骨间肌麻痹使足趾呈爪样。感觉缺失区在小腿后面、跟外侧、足底及足外缘。

12. 腓总神经（腰4、5，骶1、2、3）损伤

腓总神经在大腿下1/3处从坐骨神经分出，在腓骨头处转向前方，分出一支腓肠外侧皮神经，分布于小腿侧面，然后形成腓浅神经和腓深神经。腓浅神经支配腓骨长肌和腓骨短肌（外展和提举足外缘，同时使足背屈曲），并分出足背内侧皮神经和足中间皮神经，分布于第2、3、4、5趾背侧皮肤。腓深神经支配胫骨前肌（伸足、内收和提举足内缘）、踇长伸肌（伸踇趾、伸足、足内收）、踇短伸肌和趾短伸肌（伸踇趾并使其稍向外侧分开），并分出皮支到第1、2趾间背侧。

腓骨头骨折，或下肢石膏固定时腓骨头处保护不当，容易使腓总神经受损。

腓总神经损伤的典型症状为垂足。病人不能伸足、提足、扬趾及伸足外翻，足呈马蹄内翻状，行走时足不能举起，足尖下垂，为了用力提高下肢，使髋关节、膝关节过度屈曲，类似马步或鸡步，统称跨阈步态。感觉障碍区在小腿的前外侧和足背。

三、周围神经损伤的法医学鉴定

（一）周围神经损伤的检查

1. 周围神经损伤的一般检查

（1）局部检查：注意损伤部位有无创口和瘢痕，局部肌肉有无萎缩和畸形。陈旧性损伤还要注意有无损伤性神经瘤或有无纤维化的索状神经干。

（2）运动检查：周围神经损伤后，所支配的肌肉呈弛缓性瘫痪、肌张力消失或减

弱，主动运动消失或减弱，但被动活动时无明显障碍。检查肌肉有无收缩时，由于有许多协同肌可以代偿，因此须用眼和手同时测知肌腱有无缩动才能判断。

（3）感觉检查：以检查周围神经为目的皮肤感觉神经检查，一般只需查出痛觉是否减退或消失即可。对于轻度痛觉减退，有时用双侧对比检查方法才可确定。感觉障碍大致可分为痛觉消失、痛觉减退和感觉异常。此外，对于特殊感觉器官功能的检查，如视觉、听觉等，应注意视敏度、视野缺损及听觉障碍等专门检查方法检查。

（4）反射检查：检查反射是比较客观的方法。因为检查运动和感觉均需要病人的主动配合，因此对于癔症和伪装与夸大的病人，检查结果往往不可靠。但反射的检查基本不受上述主观因素的影响。

（5）自主神经检查：用发汗试验和测皮肤温度以及皮肤划痕的变化，可以检测自主神经有无损害。若皮肤能出汗，则表示神经功能未完全丧失或已有恢复。

2. 周围神经损伤的辅助检查

（1）影像学检查：周围神经损伤往往合并有其他损伤，因此通过 X 线、B 超、CT 与 MRI 等影像学检查可以帮助分析周围神经损伤的原因与机制。此外，对于周围神经损伤，有时 CT 和 MRI 可以直接显示受损神经以及损伤部位和类型。

（2）电生理检查：电生理检查主要有肌电图和诱发电位。现代的肌电图检查包括普通肌电图、诱发肌电图和神经传导速度的检查。肌电图是记录肌肉静止状态、主动收缩和周围神经受到刺激时肌肉与神经的电活动。由于肌肉是运动单位的组成部分，因此肌肉的电活动变化不仅反映肌肉本身，还反映运动单位其他组成部分，如运动终板、周围神经和脊髓前角运动神经元的功能情况。肌电图可以区分肌源性和神经源性病变，客观评定周围神经有无损伤、损伤程度及功能情况。诱发电位检查则可以客观地评价视神经、听神经及躯体感觉与运动神经的功能情况。在法医学鉴定中，对于伪装与夸大或癔症的病人具有特殊意义。

（二）周围神经损伤的诊断

周围神经损伤诊断依据：

（1）外伤与外伤史：通过被鉴定人自述、旁证材料及病史，了解暴力性质、受伤部位、受伤时姿势、伤后表现、治疗经过及疗效来判定神经损伤的部位、类型和可能的机制。此外，还要注意观察损伤局部有无外力作用的征象，如开放性损伤所遗留的皮肤瘢痕，合并神经损伤的骨折或脱位等。

（2）周围神经损伤的症状与体征：通过临床检查观察被鉴定人所表现出的症状与体征是否符合周围神经损伤，是否与周围神经损伤的部位相一致，周围神经损伤是完全性损伤还是部分性损伤。

（3）电生理检查：神经损伤约 1～2 周后开始出现肌电图的异常，即自发电位的产生，直至肌纤维重新获得神经支配或肌肉完全变性为止。部分神经损伤，运动单位电位减少，波幅降低。完全损伤，运动单位消失。此外，神经部分损伤，神经传导速度减慢，诱发电位潜伏时间延长，波幅降低。完全损伤，神经传导速度和诱发电位无诱发波。

（三）周围神经损伤的鉴别诊断

周围神经除急性损伤外，许多疾病或慢性损伤也可造成神经损害的症状与体征，特别是在法医学鉴定中，鉴定时限多为周围神经损伤的晚期，因此，损伤与疾病关系的认定和鉴别更显得十分重要。

1. 胸廓出口综合征

胸廓出口综合征是指臂丛神经、锁骨下动脉通过胸廓上口时，受到的压迫所引起的一系列神经受压，或神经及血管受压的症状。临床上表现为臂丛神经受压后出现上肢不同程度的疼痛、麻木、感觉减退、握物无力、手部肌肉萎缩等。此外，如锁骨下动脉受压，还表现为肢体发凉，色泽较健侧苍白等。

胸廓出口综合征病人多为女性，以右侧多见。病因有骨性和纤维性增生及第7颈椎增长过长和锁骨骨折畸形愈合等。X线、CT和MRI可以明确胸廓出口狭窄的原因。

2. 正中神经受压综合征

正中神经受压综合征，是一种经常发生在中、老年人的疾病。表现为正中神经受压症状。病人大鱼际肌逐渐萎缩，但屈拇短肌正常。有主观麻木感，但检查时却很少能证明感觉减退或消失。外伤性的原因有柯雷骨折畸形愈合、舟状骨骨折及骨关节炎、腕部软组织损伤等。其他如腱鞘炎、腱鞘囊肿、屈指肌腱发育异常、肱骨骨质增生，以及全身结缔组织疾病和血液性疾病也可引起本病。临床上表现为症状不缓解进行性加重。CT和MRI可帮助明确病因。

3. 尺神经受压综合征

尺神经受压综合征，包括创伤性尺神经炎、尺管综合征和尺神经掌深支受压等三种情况。临床上表现为尺神经部分损害的症状与体征。外伤性的原因主要有肘部陈旧性骨折。其他的原因有肘部骨关节炎、异常肌肉、尺神经复发性脱位、局部的腱鞘囊肿、脂肪瘤、滑膜瘤、纤维瘤等。

4. 桡神经受压综合征

桡神经受压综合征，又称桡管综合征。临床上表现为桡神经在桡管处受压的症状与体征，主要原因有软组织损伤后粘连，肱挠关节前方关节囊较厚，挠侧伸腕短肌弓压迫等。

5. 脊髓前角细胞病变

脊髓前角细胞病变包括脊髓灰质炎、进行性脊肌萎缩等。由于它们只侵害脊髓前角细胞，因此其临床表现与周围神经损伤相似，在法医学鉴定中需要鉴别，特别是脊髓灰质炎常需与注射所致神经损伤相鉴别。

在临床上脊髓前角细胞病变一般只表现为运动功能障碍，而无感觉功能障碍，因此通常可与周围神经损伤相鉴别。但如果被鉴定者主观感觉检查时不配合或仅损伤运动神经纤维，则难以鉴别。临床上常遇到一些儿童因发热、头痛等，被误为感冒，在臀部肌肉注射后出现肢体瘫痪，而被误认为注射所致神经损伤。

脊髓灰质炎是儿童较常见的急性病毒感染，由于免疫糖丸的服用，发病较为罕见。这种病人前驱症状为发热、头痛、全身不适、恶心、呕吐和腹泻等。症状可持续数小时

或数天，以后突然发生肌肉瘫痪，开始为某一部分肌肉受累，随之可波及其他肌肉。这种情况一般不超过3天，瘫痪部位以下肢多见。但肌肉瘫痪的范围，则很少完全按运动神经总干所支配的肌群全部瘫痪。

注射所致神经损伤是由于在不适当的部位注射某些药物时，由于药物的毒性或酸、碱性而损伤神经，也可因针刺神经导致损伤。注射所致神经损伤表现为受累神经支配区疼痛明显，通常烧灼痛，持续24小时至数周不等。注射磺胺药物所致疼痛持续时间最长。如药物不是直接注入神经内，而是通过软组织渗透进入神经者，疼痛发生较晚。神经支配区的瘫痪可以是部分的，也可以是完全性的，但更多是完全性的。不完全性瘫痪自愈机会较多，完全性瘫痪的恢复则取决于药物对神经的作用。神经干的损伤以坐骨神经和腓总神经为多见。脊髓前角细胞病变在运动单位电位中可见巨大电位，而周围神经损伤则表现运动单位电位波幅的减小或消失。此外，感觉神经传导速度和体感诱发电位可判断感觉功能是否丧失或减退。

（四）周围神经损伤的法医学评定

1. 周围神经损伤法医学评定的时限

周围神经损伤的法医学评定主要是对神经功能障碍情况的评定。由于周围神经损伤可以再生，并且每天以1.0～1.5mm速度生长，因此法医学的评定应待神经完全再生后进行功能评定，通常视损伤部位高低，在神经损伤后3～6个月后进行评定。周围神经如发生断裂，早期手术吻合是神经功能恢复的重要条件。临床上对于1～2年后仍无功能恢复的可考虑肌腱移位术，以改善肢体功能障碍情况。

2. 神经功能障碍程度的评定

不同部位和不同程度的周围神经损伤，其神经功能障碍程度以及对机体功能影响程度也不同。运动功能障碍的程度主要是通过肌力来判定。对于不配合或难以肯定的鉴定例，可以通过诱发肌电图来观察了解肌力情况。即给予运动神经不同强度的电刺激来观察所支配肌肉的运动单位电位情况，如出现干扰相则肌力基本正常。

感觉功能障碍情况，除主观检查法外，通过感觉神经传导速度和体感诱发电位可以客观评定。

3. 损伤程度和伤残程度的评定

根据现行的人体损伤鉴定标准，视神经损伤后一眼盲或两眼低视力，其中一眼低视力为2级以及视野缺损，半径小于10度的为重伤。听神经损伤，一耳语音听力减退在91分贝以上，两耳语音听力减退在60分贝以上为重伤。面神经损伤造成一侧大部面肌瘫痪，形成眼睑闭合不全、口角歪斜的为重伤。颅脑损伤，除嗅神经以外，引起其他脑神经不易恢复的损伤为重伤。肢体重要神经（臂丛及其重要分支，腰骶丛及其重要分支）损伤，严重影响肢体运动功能的为重伤。其余的周围神经损伤，如遗有功能障碍，均为轻伤。

伤残程度鉴定一般应在治疗终止后进行。根据周围神经功能障碍程度依照有关标准评定。

第六节　眼损伤

一、眼前部损伤

（一）眼睑损伤

眼睑分上睑和下睑，覆盖眼球前面，起着保护眼球的重要作用。由于眼睑在颜面部上方，左右对称，与人的容貌有密切关系。上睑与下睑之间的裂隙称为睑裂。睁眼时，睑裂呈梭形，鼻侧称内眦，外侧称外眦。儿童睑裂较宽，老人睑裂较窄，一般最宽处为8～10mm。平视时，新生儿的上睑缘达到角膜上缘的水平，在儿童时期的角膜上下缘对称地被遮盖1mm。成年人平视时，上睑缘遮盖角膜1～2mm，下睑缘与角膜下缘相接，变化较小。

睑裂的宽度受到一些相互拮抗作用肌肉的影响。眼轮匝肌和提上睑肌是眼睑运动的主要肌肉。第VII对脑神经支配的眼轮匝肌的作用是使眼睑闭合。睑部眼轮匝肌司反射性瞬目及轻度闭眼动作。眶部眼轮匝肌收缩可使眼睑四周皮肤起皱，并加重眼球压力。第Ⅲ对脑神经支配的提上睑肌收缩时，可使上眼睑上举。另有交感神支配的Müller肌收缩时可使睑裂增宽，其作用远不如提上睑肌。如损伤眼睑肌肉，可造成眼睑运动障碍，出现眼睑闭合不全或上睑下垂。

1. 眼睑皮肤擦伤

为常见的皮肤浅表损伤，创面愈合后一般不遗留瘢痕，故不影响容貌或功能。

2. 眼睑挫伤及挫裂伤

眼睑受钝性暴力作用常致眼睑挫伤。如暴力作用点皮下为眼眶骨组织，则局部皮肤挫裂，形成挫裂创。由于眼睑皮下组织疏松，血管丰富，挫伤时易发生明显的眼睑肿胀，皮下出血或血肿形成。挫伤区眼睑皮肤常伴有局部表皮剥脱。

法医学鉴定应注意以下特征。

（1）眼睑皮肤局部表皮剥脱，为眼眶暴力作用点的证据。

（2）眼眶血肿合并眼睑结膜下出血，应考虑是否由于眶壁骨折或颅底骨折所致。如为单纯性眼眶骨折，属轻伤。如颅底骨折，则常伴有脑神经症状。

（3）眼眶血肿的颜色改变和血液流注。新鲜皮下血肿在眼眶部开始为紫蓝色，2～3天后变为紫红色，再逐渐变为棕黄色、淡黄色、渐渐消失。皮下血肿可由于重力关系沿着疏松组织向身体低下部位逐渐流注，如面颊部、颈部等。因此，应注意不要把流注部位的皮下出血，误认为出血部位。

3. 眼睑刺切伤与贯通伤

由各种锐器如刀、剪、铁钉、竹签、玻璃碎片等损伤眼部，可造成眼睑皮肤的切创、刺创、砍创和剪创等各种损伤。由于眼睑的皮肤较薄、皮下组织疏松，因此常伤及深部组织，如眼轮匝肌或睑板。如创口方向杂乱，则裂口较大，并常伴有大量出血、创口污染。愈合后形成眼睑外翻或眼睑闭合不全等眼部畸形，影响容貌和眼功能。

4. 眼睑闭合不全

眼睑闭合不全。常由于：①眼睑创伤或眼睑烧伤愈合后受伤部位眼睑变窄、缩短或缺失；②眼睑及其邻近皮肤外伤后，瘢痕组织牵扯，形成睑外翻；③外伤性面神经麻痹，致伤侧眼轮匝肌瘫痪，临床表现为眼睑闭合不全、眼角膜下部或全部暴露，产生角膜干燥，甚至发展呈暴露性角膜炎。伤者出现眼痛、畏光、流泪、视力障碍，甚至失明。

5. 上睑下垂

上睑下垂是指因提上睑肌或交感神经的功能障碍，上睑上提无力而下垂。伤者因睑裂变窄，常皱起前额皮肤，以提高眉部，帮助睑裂增大。检查时重度上睑下垂是一目了然的。睑裂纵径小到何等程度才算上睑下垂，一方面以正常人睑裂在平视前方时上睑缘遮盖角膜上缘 1～2mm 为标准，另一方面应注意到两眼对称的规律。如平视时两眼裂宽度差别大于 2mm，或上睑缘遮盖角膜上缘 3mm 以上，就应考虑为上睑下垂。

当一眼轻度下垂时，往往不能确定是一侧的上睑下垂或是对侧的上睑退缩。此时，需按下法鉴别：先令患者轻闭双眼，医生以拇指及食指分别压紧患者两侧眉弓，使其不能籍助额肌的力量提上睑，而后令患者睁眼平视，以及眼球向上方注视。上睑退缩者睁眼时远离角膜上缘，双重睑特别明显；提上睑肌运动力不足一侧的缺陷可明显地显示出来。

鉴定时还应鉴别各种上睑下垂。先天性患者多为双侧性，后天者多为单侧性。因动眼神经损伤所致的上睑下垂多较严重，除上睑因睑裂遮盖而完全不能上提外，同时还可伴有内直肌、上直肌、下直肌及下斜肌瘫痪，瞳孔散大，光反射和调节反射消失。颈交感神经麻痹也可出现轻度上睑下垂，因为由交感神经支配的 Müller 肌对眼睑退缩的张力起一定的作用，但其程度远不及提上睑肌麻痹时严重。如为颈交感神经受损者，出现同侧轻度上睑下垂（1～2mm）外，尚有瞳孔缩小，眼球内陷 1～2mm（由于 Lanstrom 肌麻痹所致），和同侧面部无汗等症状，称为 Horner 综合征。

上睑下垂造成瞳孔部分或全部被遮盖，发生视力障碍。

6. 眼睑外翻

睑缘向外松开，与眼球不保持接触，称为睑外翻，轻者仅见睑缘松弛，不与眼球接触，较重者可见睑结膜外露，严重者整个眼睑完全向外翻转，睑结膜完全暴露于外。

眼睑可由于多种原因的损伤而发生睑外翻，法医学鉴定最常见的原因是眼睑及其周围的颜面部皮肤机械性损伤、高温损伤或化学性灼伤后瘢痕愈合所致。由于晚期瘢痕收缩，牵引眼睑向外翻转，形成睑外翻畸形，影响容貌。

下睑外翻最重要的症状是溢泪，这是由于泪点外翻引起。溢泪又可引起下睑皮肤湿疹及收缩，可加重外翻。其次是睑外翻暴露的睑结膜上皮干燥、角化、慢性充血、肥

厚，出现流泪及眼球干燥等症状，并可出现眼睑闭合不全现象（兔眼），并发暴露性角膜炎。

上眼轻度瘢痕可以不引起外翻，仅引起眼睑闭合不全现象。

（二）泪器损伤

泪器是指分泌眼泪的泪腺及其排出部分泪道。泪腺位于眼眶外上方穹窿部的泪腺窝内，正常每日分泌泪液 2~3ml，分泌的泪液由上穹窿结膜部的泪腺导管口流出，沿眼球壁湿润角膜和结膜，保护角膜的透明性，清洗结膜囊，且有抑菌作用。泪液流至内眦部，由于毛细血管作用，由内眦部的上下泪点进入泪道。泪道由上到下包括（上、下）泪小管、泪总管、泪囊和鼻泪管，最后向下开口于鼻腔的下鼻道。

泪器损伤是眼眶外伤的一部分，有时也有泪小管或泪囊的直接损伤，可以直接造成泪小管断裂或阻塞，造成溢泪。创伤愈合后瘢痕收缩可致泪点外翻异位，因而亦可出现溢泪症状。外伤性鼻泪管阻塞，可引起慢性泪囊炎。此时，伤者除有溢泪外，内眦部常有粘液脓性分泌物回流至结膜囊内，可引起慢性结膜炎。由于感染灶存在，此时如角膜稍受损伤，很容易引起角膜溃疡，甚至发生前房积脓性角膜溃疡，严重影响视力。

（三）角膜损伤

眼球壁外膜的前 1/6 是角膜，后 5/6 是巩膜，角膜与巩膜交界处是角膜缘。正常角膜透明，无血管，表面有光泽。角膜富含三叉神经眼支的睫状神经末梢纤维，感觉敏锐。由于角膜是光线进入眼球的必经之路，有重要的屈光作用。角膜又位于眼球的最前方，较易受到损伤，受到轻微损伤后，就可出现严重的视功能障碍。

角膜损伤可分以下类型。

1. 角膜表面擦伤

角膜表面接触纸片、树叶、指甲或其他异物，可引起擦伤，致角膜上皮脱落，感觉神经纤维暴露，临床出现眼痛、流泪、畏光及异物感等症状。用 1%荧光素钠滴眼，上皮脱落区呈现绿色荧光，便可确诊。外伤性角膜上皮剥脱局部抗生素眼膏包扎，数日痊愈，一般不遗留瘢痕。

2. 角膜异物

角膜异物在机械性眼外伤中较常见，多系生产劳动中飞溅的金属碎屑所致，其次为爆炸物伤害。伤者除有眼痛、畏光、流泪、异物感、睑痉挛等症状外，可出现不同程度的视力损害。铁屑在角膜上停留时间久后，可呈棕黄色铁锈沉着斑。角膜异物经手术取出后常遗留瘢痕，特别是位于瞳孔区的异物，取出后形成的瘢痕对视力有一定影响。

3. 角膜瘢痕

角膜瘢痕是角膜受伤经过修复后遗留的瘢痕组织，由于失去透明性、致该处角膜产生混浊。根据其混浊度浓淡厚薄不同，分别称为角膜云翳、角膜斑翳、角膜白斑和粘连性角膜白斑。

（1）角膜云翳：为雾状淡灰色薄翳，照明检查才能发现，不影响外观。

（2）角膜斑翳：为稍厚灰色瘢痕，照明下易发现，对外观影响不大。

（3）角膜白斑：为浓厚白色瘢痕，不需照明便可发现，白斑明显，影响面容，符合人体轻伤鉴定标准。

（4）粘连性角膜白斑：严重的角膜损伤致角膜坏死穿孔，房水外流，虹膜前移嵌塞于穿孔处，愈合后形成虹膜前粘连。其特点有：①瞳孔呈瓜子形，其尖端朝向白斑；②整个瞳孔向白斑方向移位，前房深浅不一；③白斑中有棕色虹膜色素，如范围较大，可阻碍房水向前房角排出，眼压增高，产生继发性青光眼。

角膜瘢痕对视力的影响程度，要根据瘢痕的部位和大小而定。瘢痕位于角膜中央区时，由于遮盖瞳孔，对视力影响较大。法医学根据其视力下降程度，确定其损伤程度。

二、眼球钝挫伤

各种钝性暴力作用于眼部时，除暴力直接接触部位受损外，由于暴力向纵深传导，使眼球受到冲击挫伤，并引起神经血管性反应，造成严重不良后果。

（一）结膜钝挫伤

结膜分为睑结膜、穹隆结膜和球结膜。钝挫伤受损部位主要为球结膜，表现为结膜充血、球结膜下出血和水肿，有时伴有球结膜撕裂。球结膜下出血可在数日内吸收消散，球结膜撕裂伤伤口在3mm以上者可缝合，如无感染，一般预后好，无后遗症。

（二）角膜钝挫伤

钝性暴力打击眼部，可致角膜上皮脱落，实质层水肿、混浊，甚至后弹力层皱褶，使角膜出现灰白色条状浑浊，影响视力。经适当治疗，可望恢复好转。

（三）虹膜睫状体挫伤

眼球壁的中层为色素膜或称葡萄膜，由前向后分为三部分，即虹膜、睫状体和脉络膜。中层有大量的血管供应眼球营养，又有丰富的色素使眼球形成一暗室，使光线通过眼的屈光中间介质后在视网膜上形成清晰的影像。

虹膜位于晶体前面，周边与睫状体相连。角膜与虹膜之间为前房，虹膜与晶体之间为后房。前房、后房皆充满房水，藉虹膜中央的瞳孔相通。虹膜有环形的瞳孔括约肌，由副交感神经支配；并有放射状的瞳孔开大肌，由交感神经支配，以调节瞳孔的大小。光线强时瞳孔缩小，这种运动称为瞳孔的对光反射。此外，在虹膜基质中有三叉神经纤

维分布，因而虹膜受创伤刺激或炎症时有剧烈的眼痛。

睫状体呈环带状，前接虹膜根部，后接脉络膜，外侧与巩膜毗邻；内侧与晶体悬韧带相联结，前面向后房、后面向玻璃体。

睫状体由睫状突和睫状肌组成。睫状突的上皮产生房水，以营养角膜、晶体和玻璃体等眼内无血管的组织，并维持眼内压。睫状肌受副交感神经支配，管理眼的调节作用。当睫状肌收缩时，晶体悬韧带松弛。晶体借本身的弹性而变凸，因而增加屈光力，以便于看清近处物体；当睫状肌松弛时，晶体则变平，因而降低屈光力。

虹膜睫状体挫伤，可直接造成血管撕裂，引起严重的出血和组织破坏，常见类型如下：

1. 外伤性虹膜睫状体炎

伤者出现眼痛、流泪、畏光、视力减退。检查见眼睑及球结膜充血水肿明显，虹膜本身的充血难以清楚察见。炎性渗出物增多时，引起前房房水浑浊。用焦点照射法（斜照法）可出现房水光带，又称 Tyndall 现象。由于组织水肿、膨胀，虹膜血管扩张充血，常见瞳孔缩小而反应迟钝。瞳孔缩小时，瞳孔缘与晶体前囊紧贴，称为虹膜后粘连。如出现后粘连、瞳孔形态不规则，呈现花瓣状、锯齿状、肾状等，这种不规则形瞳孔，在使用扩瞳剂后更明显。陈旧机化的粘连，扩瞳剂不能将其拉开、虹膜后粘连逐渐增多，最终可致瞳孔缘与晶体前囊成环状粘连，称瞳孔闭锁 。瞳孔闭锁使前房和后房的房水流通受阻，形成虹膜膨隆，致眼压升高，形成继发性青光眼，造成视力严重障碍。

2. 外伤性散瞳

正常瞳孔直径为 2～4mm，左右对称、其差异不超过 0.25mm。瞳孔括约肌为控制瞳孔大小最强因素，当它麻痹时，由于扩瞳肌的张力及虹膜组织的弹性作用而瞳孔扩大。由于眼球挫伤使瞳孔括约肌及睫状肌受损，或动眼神经中的副交感神经纤维麻痹而致瞳孔散大、调节障碍，称外伤性散瞳。一般表现为瞳孔直径散大至 5～8mm，瞳孔不圆，对光反射迟钝或消失。较重的挫伤可引起瞳孔括约肌断裂，瞳孔边缘呈细小切迹 。外伤性散瞳常伴有其支配神经麻痹，故有畏光和阅读困难等症状。治疗半年以上不能恢复者，无治疗意义。

3. 外伤性前房出血

前房是由角膜、睫状体前端、虹膜及晶状体围成的空隙，充满房水。正常房水清澈透明。眼球挫伤时，由于虹膜及睫状体血管破裂出血致前房积血呈红色。如为血凝块，则呈暗红色。轻者可见少量红细胞铺盖于虹膜或沉积于前房底部，对视功能多无影响，数日后自行吸收。出血较多者，前房内出现血液平面。严重者整个前房充满血液，甚至堵塞前房角，引起眼压急骤升高，产生继发性青光眼。如持续数天高眼压，则分解的红细胞色素进入角膜，称角膜血染。由于血源性色素经过损伤的角膜内皮细胞进入基质，在角膜中央出现盘状的棕红色区，吸收极慢，逐渐转为青黄色，经数周或数月后变为灰白色机化膜，不但视力丧失，并影响容貌外观。角膜血染，法医学鉴定属重伤。

4. 虹膜撕裂及虹膜根部断离

眼球钝挫伤可引起虹膜撕裂和虹膜根部断离。虹膜撕裂时可见瞳孔缘虹膜有细小裂口，呈三角形，基底朝向瞳孔。虹膜根部与睫状体相连处较薄弱，受外力撕脱，近断离

处的瞳孔缘几乎成直缘。撕脱形成黑色裂隙或半月状缺损，瞳孔呈“D”形。用检眼镜通过瞳孔照亮眼底时，断离处呈明显红色透光，暴露出晶体的赤道部与悬韧带。这种虹膜根部断离较大或位于两侧，而出现单眼复视。

5. 前房角后退

前房角是角巩膜交界处的一个三角形区域。它的前壁是角巩膜，后壁是虹膜，外壁是睫状体前端的睫状带。眼球挫伤时因睫状体纵肌与环肌之间的撕裂，故睫状带增宽，致前房角后退，前房加深，房角变亮，房水流通不畅，从而眼压升高，发生继发性青光眼。

挫伤性前房积血机化，常导致虹膜周边前粘连，并常导致房角后退，房角后退晚期也可形成虹膜周边前粘连。

房角后退继发青光眼的机制不太清楚。早期高眼压由于前房积血或外伤性小梁功能损害，排出管透过性减低。晚期高眼压由于继发性虹膜周边前粘连，小梁盖有透明样膜。

（四）晶体钝挫伤

1. 晶体脱位

晶体是一透明的双凸面弹性体，位于虹膜之后，玻璃体之前，藉悬韧带与睫状体相联系以固定位置。眼球挫伤时，钝性暴力可致晶体悬韧带断裂而发生脱位，分为半脱位及全脱位两种。

晶体半脱位：晶体移位，但仍在虹膜后方的晶体平面上。在瞳孔内可看到晶体的赤道部将瞳孔分为有晶体和无晶体的两半。外界目标通过此两者不等屈光度的中间质，在视网膜上形成两个大小不等的影像，患者感觉单眼复视。外伤性晶体半脱位者为单侧性，有明显的眼挫伤史，患眼常合并其他挫伤体征如虹膜睫状体炎、外伤性白内障、继发性青光眼等，法医学根据其对视功能损伤程度鉴定为轻伤或重伤。

晶体前脱位：晶体因外伤致全脱位，嵌在瞳孔或脱入前房，甚至可通过巩膜缘的裂口而移入球结膜下或脱出眼球外。晶体脱位于前房者，可见前房内似有油滴悬浮，此因晶体的屈光率与房水不同之处。晶体充塞了整个前房，只有周边一圈未堵塞，前房变深。常见的并发症是难以控制的急性继发性青光眼和虹膜睫状体炎。由于角膜内皮受损害，可发生浑浊。法医学根据其伤后视力障碍程度进行鉴定。

晶体后脱位：眼球挫伤致晶体向后脱位较前脱位多。伤者前房异乎寻常的深，眼球转动时有虹膜震颤。必须用检眼镜观察 Tyndall 现象的焦点照明法或活体显微镜来确诊。脱入玻璃体的晶体可用检眼镜在眼底找到。晶体后脱位虽然不像前脱位必须迅速处理，但其预后不良。因为除无晶体眼的视力下降外，在玻璃体内的晶体经过一段时期后逐渐被破坏，部分吸收，继发晶体过敏性色素膜炎、视网膜脱离、继发性青光眼等，严重影响伤眼视力。

2. 外伤性白内障

晶体由晶体囊和晶体皮质构成，晶体皮质由赤道部上皮细胞随年龄增加不断增生形成，逐渐被挤向中心，形成晶体核。晶体无血管，其营养主要来自房水。透明是晶体重要的特性，晶体内的蛋白质分子的空间波动与光线波长相比很小，无散射光线，因而维

持了晶体的透明。晶体囊为同质性薄膜，用组织学方法可分为两层，其外层为带状层，内层为皮样层。瞳孔区带状层有剥脱现象。囊膜有屏障作用，囊膜通透性发生改变时，晶体蛋白即会发生物质代谢障碍而变浑浊。当挫伤致晶体囊受损和晶体蛋白变质分解时，蛋白质水解成大分子物质，在囊内形成较高的胶体渗透压，促使水分透入囊膜而致晶体水肿，由于散射光增多，因而混浊。

外伤性白内障轻者为局限性，如混浊部位不在瞳孔区正中位，对视力影响不明显。如晶体皮质全部混浊，则可造成视力丧失。如受伤眼仅系外伤性白内障，则可进行白内障摘除术。术后视力通过矫正可望改善，甚至可达到接近正常视力范围（0.4～0.8）。法医临床学鉴定应以矫正视力程度确定为轻伤或重伤。有的外伤性白内障因肿胀的晶体皮质被分解为白色絮状块，溢入前房，致前房角阻塞，导致眼内压增高，产生继发性青光眼，严重影响视力，法医学鉴定属重伤。

（五）玻璃体钝挫伤

玻璃体是透明无色的胶状体，充满眼球内部后 4/5 的空腔。玻璃体无血管神经结构，其营养来自脉络膜和房水，代谢极低，无再生能力，没有原发性炎症。玻璃体挫伤出血，是由于眼球挫伤时眼球壁葡萄膜和视网膜血管破裂出血并流入玻璃体所致。少量出血对视力无显著影响，但可引起玻璃体浑浊。如出血广泛而浓密，眼底不能查见红光反射，造成视力严重障碍，产生永久性黑矇，则应鉴定为重伤。

（六）脉络膜钝挫伤

脉络膜为眼球壁的中层，居巩膜与视网膜之间，前起于锯齿缘，后止于视神经周围。由于脉络膜有丰富的血管，故起着营养视网膜外层、晶体及玻璃体的作用。又因其有丰富的色素，有遮光作用，致眼球形成一暗房，从而保证视网膜能清晰成像。

脉络膜受钝挫伤可致脉络膜破裂或出血。脉络膜破裂常发生在后极区，眼底的颞侧，视乳头与黄斑之间，也可发生在眼底其他部位。在早期因伴有脉络膜出血及视网膜出血，不易看见破裂口。当出血吸收后可以看到典型的新月状或弧线状裂口，通常需 1 月左右。发生脉络膜破裂的眼球多合并有外伤性前房出血、视网膜出血等。

脉络膜外伤性出血通常是在眼底出现一暗色斑，境界不清，该处视网膜隆起及水肿，视网膜血管在其上经过不受遮盖。出血量多时，可流进玻璃体内，引起玻璃体浑浊。出血量大时，可引起脉络膜脱离，严重影响视力。

（七）视网膜钝挫伤

眼球壁的内膜即视网膜，是一层很薄的透明膜，前起自锯齿缘，后止于视乳头，外邻脉络膜，内邻玻璃体。视网膜内面正对视轴处为黄斑，直径约 1～2mm，该区中央一小凹称为黄斑中心凹，是视力最敏锐之处。它受损时产生中央视力障碍，出现中心暗

点。黄斑鼻侧约3mm处，有一淡红色圆形区，即视神经乳头，是视网膜神经纤维汇集穿出眼球的部位。视乳头为神经纤维，没有神经细胞，故无视觉，为视野中的生理盲点。

视网膜有两种感觉细胞，即椎细胞和杆细胞。椎细胞主要集中在黄斑区，愈向周边部椎细胞愈少，而杆细胞越来越多。椎细胞的主要功能是感觉强光刺激和分辨颜色。杆细胞的主要功能是感觉暗光刺激，只能分辨物体的轮廓而不能分清物体的细微结构。如杆细胞功能受损，则产生夜盲。

视觉器官的各种结构都环绕着视网膜的需要而存在。眶骨、眼睑、结膜及巩膜是保护视网膜的器官。角膜、房水、晶体、玻璃体都是引导光线，使物像能正确投射于视网膜的组织。内外眼肌可调整眼球位置，使图像能正确落在眼底最重要部分——黄斑区。血管膜主要是营养视网膜的视感光细胞，视网膜中心血管营养视网膜其他各层。

视网膜钝挫伤，常可引起视网膜震荡、视网膜剥离、视网膜出血及弹伤性视网膜脉络膜病变。

1. 视网膜震荡

眼球受强烈暴力冲击，动能传导至眼底黄斑部，伤后数小时即出现视网膜黄斑部水肿，视力严重障碍。检眼镜观察可见眼底有一片片的混浊斑，大多沿血管分布，密集。并可伴有小灶性出血。水肿在伤后24h内逐渐加重，一般在数天内配合药物治疗，黄斑区水肿可逐渐消失，视力亦逐渐恢复。如暴力较强，长期黄斑区水肿不消退，可发展为囊样变性，可使黄斑呈蜂窝状。当囊样变性前壁破裂或消失后，其表面反光亦消失，称黄斑穿孔。黄斑穿孔发生后，则中央视力消失，不可恢复，此种情况应定为重伤。

2. 外伤性视网膜脱离

眼球受钝挫伤后使视网膜产生裂孔，致使胶状的玻璃体通过裂孔浸入视网膜下间隙，产生视网膜脱离。此种脱离多发生于锯齿缘部。患有高度近视者，由于视网膜常有退变，较易产生视网膜脱离。此种情况，眼外伤应是诱因。临床表现约有50%的伤者症状出现比较突然。除视功能障碍的症状外，一般都不痛，无充血。在相应的部位出现视野缺损。如上方视网膜脱离，则下方视野缺损；鼻侧视网膜脱离，则颞侧视野缺损，同时视力也下降。如视网膜脱离波及黄斑区，则中心视力严重受损，甚至失明。外伤性视网膜脱离在早期可经手术治疗使视网膜复位，视力可望改善，如无法恢复视力而失明，则属于重伤。

3. 外伤性视网膜出血

眼球挫伤使视网膜微循环障碍，可发生小灶性出血。根据出血部位的深浅而有不同的形态。出血位于深层者，为圆形或不规则形，浅层出血位于神经纤维层者多为火焰状，出血位于视网膜和玻璃体之间的视网膜前出血，常位于黄斑区，呈舟状。黄斑区的出血常严重影响视力。

（八）视神经钝挫伤

视神经自视乳头出眼球后，在眶内段呈S状弯曲，不易受挫伤。但在视神经骨管内

的一段被硬脑膜固定于管壁，活动度受限。当额部或眉弓部受暴力打击时，由于应力传递，视神经管内的视神经鞘膜扭转，影响视神经微循环，出现视力障碍。随之，发生下行性原发性视神经萎缩。检查眼底，早期可正常，伤后2～3周，视乳头颜色呈蜡黄而转为苍白色。瞳孔直接对光反射消失，间接对光反射存在。

原发性视神经萎缩，首先发生在视神经管内挫伤区域。继之，萎缩可下行性发展至视网膜神经节细胞，上行性发展止于外膝状体。故除视神经挫伤可直接引起外，也见于颅脑损伤所致神经损伤。此外，颅脑损伤致颅内压增高，脑脊液挤入视神经鞘下间隙，产生视神经乳头水肿，表现出视乳头边界模糊，生理凹陷消失，视乳头突起，视网膜静脉曲张瘀血。视神经乳头水肿早期，除生理盲点扩大外，视力可无明显影响。如视神经乳头水肿持续时间过长，则出现视力减退，视野向心性狭窄，视乳头边界模糊，颜色苍白，视网膜动脉管径变细，产生继发性视神经萎缩。

三、眼球贯通伤

各种机械性异物或刺器，如金属碎屑、爆炸时的细小异物射入眼球，或刀、剪、针、铁丝、竹签等锐器刺入眼球，造成的损伤称眼球贯通伤。眼球贯通伤时，伤眼除有直接的损伤外、尚可继发眼球内感染，异物反应，交感性眼炎等改变。

（一）眼球组织直接损伤

眼球组织的直接损伤以角膜贯通伤为最常见。伤口较长者，常合并有眼球内容物脱出并嵌入伤口内，如虹膜或晶体囊膜嵌入角膜伤口，房水外流。如伤口较大、角膜、巩膜同时贯通者，则眼球的睫状体、玻璃体或脉络膜和视网膜可部分脱出眼外。贯通伤常伴有眼球内出血，伤口愈合后常留有明显瘢痕，影响容貌和后遗视力障碍。暴力强大的刺伤或弹丸穿通伤，可造成眼球对穿性破裂，致伤眼完全毁损残废。法医临床学根据其容貌毁损程度和视力障碍程度进行鉴定。

（二）眼球内感染

致伤物将病原菌带入眼球内，因而引起感染性炎症。轻者引起外伤性虹膜睫状体炎，经正确治疗可治愈而不影响视功能。重者发生化脓性眼球内炎或全眼球炎。当发生化脓性眼球内炎时，伤者重度疼痛，视力完全丧失，玻璃体呈黄白色反光，眼球前突，并且转动不能，视力不能恢复，法医学鉴定属重伤。

（三）眼球内异物

眼球贯通伤时，常将异物带入眼球内，生产劳动中飞溅的细小碎屑溅入眼内。据统

计，眼球内异物的位置约70%在球后段，15%在前房，8%在晶体内，7%位于球后眶内。球内异物可分为无机物和有机物两类：

无机物质中金、银、玻璃、碎石等，在眼内可引起一般性炎症和异物肉芽肿反应。铜、铁、铅等金属异物，则在组织内氧化，可引起化学反应性炎症。如铜产生铜质沉着症，可引起局部坏死、化脓、眼球破坏而失明。铁屑氧化可引起铁锈沉着症，异物周围组织和角膜、虹膜、晶体囊膜以及视网膜有黄褐色铁沉着，视力受到破坏，甚至失明。

有机物质如睫毛、木屑、棉花等，较为稳定，一般只引起异物肉芽肿反应，但这类异物易将病原微生物带入眼内，引起眼内化脓性炎症，而致伤眼失明。

（四）交感性眼炎

当一眼受伤后，伤眼发生葡萄膜炎，炎症持续不消退，致未受伤的健眼亦发生葡萄膜炎，称交感性眼炎。此病发生的机制为眼球色素膜由于外伤感染，伤眼色素膜发生变质成为自身抗原引发另眼色素膜的自身免疫反应。病理形态变化为肉芽肿性炎症。临床表现交感眼结膜充血，角膜后有沉着物，前房水混浊，虹膜肿胀并后粘连，瞳孔缘出现结节，瞳孔闭锁，甚至发生继发性青光眼。病变如出现在眼球后部，则脉络膜可见黄白色病灶，视神经乳头充血，边界模糊，视网膜伴脉络膜发生病变，甚至脱离。因为交感性眼炎后果严重，故眼球损伤的部位在虹膜睫状体区，特别是有色素膜塞于伤口处者，应警惕健眼发生交感性眼炎。当交感性眼炎发生后，应进行系统治疗，否则，双眼视力会丧失。法医临床学鉴定应属重伤。

（五）眼球萎缩和眼球痨

眼球因外伤或病变使眼内组织完全破坏，导致眼球体积缩小、失明、眼内压低，称眼球萎缩。明显的眼球萎缩且皱缩变形，称眼球痨。眼球萎缩及眼球痨的视力完全丧失，且影响容貌。故法医学鉴定属重伤。

四、眼的物理化学性损伤

（一）眼烧伤

1. 化学性烧伤

（1）酸烧伤：常见的有硫酸、硝酸、盐酸及三氯醋酸等酸液泼溅眼部，使组织蛋白凝固，形成坏死膜。如溅入眼部的酸液较少，由于刺激流泪，并及时冲洗，凝固坏死的浮膜阻止了酸液向深部组织渗透，对眼球的损伤和视力影响不大。但如为强酸，浓度大，伤害案中以毁容为目的，故意泼洒脸上，则常造成严重眼烧伤，角膜遗留永久性瘢

痕而影响视力。

（2）碱烧伤：常见的致伤物有氢氧化钾、氢氧化钠、石灰、氨水等。碱液与人体组织接触后，使组织坏死，蛋白溶解液化，多余的碱液继续向深层组织穿透，引起深部组织坏死液化、穿孔，故对眼球的损害比酸液烧伤严重。碱液烧伤可引起角膜大面积损伤，角膜基层肿胀、坏死，溃疡形成和穿孔，并发生白内障和青光眼，导致伤眼失明。

2. 热烧伤

眼的热烧伤在火焚事件中常为全身烧伤的一部分。日常生活中常见高温液体的烫伤，如沸水、沸油烫伤。工业事故中可发生金属溶液飞溅烫伤，并常合并全身性烧伤，后果严重。因金属熔液温度高达1000℃以上，溅入眼时，立即引起闭眼，熔液被包在结膜囊内，经冷却而凝结成固体，可致该处结膜、角膜、巩膜、眼睑的烧伤坏死，眼球组织烧伤坏死、穿破，最后形成广泛的睑球粘连或眼球萎缩。

在法医学案件中，化学性烧伤及热烧伤见于工伤事故及故意伤害案。法医学检验应根据治疗终结眼球烧伤瘢痕愈合后眼部畸形程度及视力障碍程度进行鉴定。

（二）眼的幅射性损伤

眼的幅射性损伤发生于职业性损伤，法医学实践见于职业性损伤伤残鉴定。

1. 红外线损伤

红外线是介于红光和微波间的电磁幅射，按波长可分为：近红外线（0.77～3.0μm）、中红外线（3.0～30.0μm）、远红外线（30.0～10000μm）。任何发热物体均可产生红外幅射。红外线损伤常发生于高温作业。中、远红外线穿透力弱，接触眼睛仅伤及结膜和角膜，与轻度热烧伤相似。近红外线穿透力强，可损伤虹膜和晶体，造成虹膜萎缩和外伤性白内障。

2. 可见光损伤

注视强烈日光时，可见光及近红外线可经眼球屈光间质折射，聚焦于视网膜黄斑区，造成烧伤。轻者视力减退，出现中心暗点，久后能恢复正常。严重者出现黄斑水肿、出血或黄斑穿孔，造成中心视力永久性损害。

3. 紫外线损伤

眼睛受紫外线照射可引起结膜和角膜的炎症反应。多发生在电焊工作中，称电光性眼炎。医务人员利用紫外线消毒或治疗时，操作不当也可损伤眼睛发生电光性眼炎。在雪山日光耀眼的野外工作，长时间接受大量日光中的紫外线，引起眼睛损伤，称雪盲。紫外线损伤一般在接触紫外线6～8h后发病。伤眼刺痛、畏光、流泪、异物感、睑痉挛，睑皮红肿，球结膜混合性充血。角膜上皮脱落，失去光泽，用1%荧光素染色呈绿色。用抗菌眼膏治疗，短期即愈，一般无功能障碍。

4. 电离幅射损伤

X射线、γ射线及中子射线照射眼部，可引起电离幅射损伤。由于晶体囊上皮细胞对电离幅射敏感，受损后晶体先产生点状浑浊，逐渐发展成完全性放射性白内障，严重影响视力。引起白内障的最小X线吸收剂量为5～8Gy。γ射线及中子射线约10Gy。潜

伏期为6~24个月，也有长达12年者。多发生于接受放射治疗后、放射性职业性损伤、核武器爆炸伤。伤者眼睑皮肤有放射性皮炎，睑皮水肿、红斑，睫毛脱落，角膜炎及白内障。如泪腺因放射损伤萎缩，可引起干燥性结膜炎。

5. 微波损伤

频率为300~300000MHz的电磁辐射称微波。微波损伤与微波频率及辐射照度有关。频率愈高，组织穿透力愈弱，大部分被浅表组织吸收而转变为热能，可出现眼睑、结膜及角膜烧伤。频率较低的微波，组织穿透力强。可引起晶体混浊和视网膜出血。

五、眼外肌损伤

（一）概述

眼外肌共有四条直肌和二条斜肌司眼球的运动。四条直肌是上直肌、下直肌、内直肌、外直肌，均起自眼眶尖端视神经孔周围的总腱环，向前附着于眼球赤道部前方的巩膜上。上斜肌亦起始于总腱环，沿眶内上壁向前行走，在鼻骨上方眶缘附近经滑车再折向后外方，附着于眼球赤道部后部的外上方。下斜肌起自眶壁的下缘，后经下直肌与眶下壁之间，止于赤道部后方近外直肌平面。原位时各眼肌有对称性拮抗作用（图19-2）。

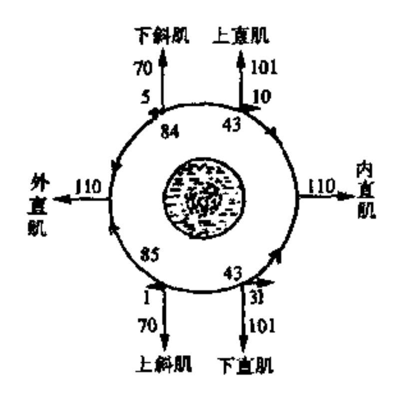


图19-2 右眼球原位时眼外肌的作用
数字代表肌力。旋转时以12点钟角膜缘转动方向为判别内旋及外旋的依据。上直肌有内旋作用，下直肌有外旋作用

眼外肌的血液循环均由眼动脉供应，其神经支配除外直肌受外展神经，上斜肌受滑车神经支配外，其余四条眼外肌均受动眼神经支配。在正常情况下，当两眼注视一个目标时，目标的像分别投射在两眼网膜黄斑中心凹上，视觉冲动通过左右眼的视觉传导系

统传到大脑皮质视中枢，融合成为一个单一的物像，称为两眼单视。

两眼的12条眼外肌之间力量的相互平衡和密切配合，是维持两眼运动、协调并保持两眼单视的必要条件。如果视中枢控制失调，眼外肌力量不平衡，两眼不能同时注视目标，视轴呈分离状态，其中一眼注视目标，一眼偏离目标，称为斜视。若眼肌运动未受障碍，在向六个主要方向运动时偏离程度相等，称共转性斜视。共转性斜视的原因甚多，共转性内斜视常合并远视，外斜视常合并高度近视，视力极度不良或失明的眼球常呈外斜视。

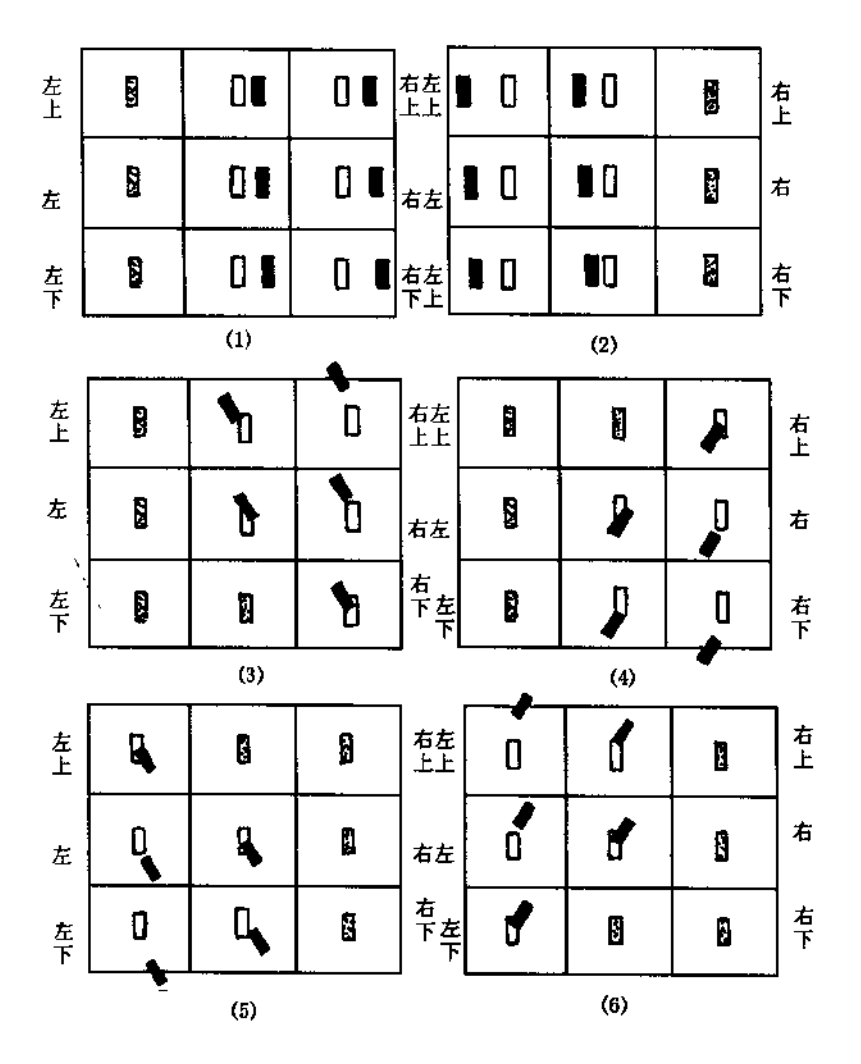


图19－3　右眼诸肌麻痹时的复视图

▮示右眼所见像　▯示左眼所见像　▯示两眼单视像

(1) 右眼外直肌麻痹 (2) 右眼内直肌麻痹 (3) 右眼上直肌麻痹

(4) 右眼下直肌麻痹 (5) 右眼上斜肌麻痹 (6) 右眼下斜肌麻痹

（二）麻痹性斜视

两眼的分离偏斜是因某一眼外肌或数条眼外肌作用消失而引起的，称麻痹性斜视。患者眼球向各方向运动时偏斜程度变动不一。

眼外肌麻痹的原因很多。外伤性麻痹性斜视见于颅底骨折导致外展神经损伤，眶外壁骨折所致动眼神经损伤，眶上缘挫伤引起滑车神经移位等。此外，眼球挫伤时，眼外肌挫伤或眼外肌撕裂也可导致眼外肌麻痹。

眼外肌麻痹的主要症状是双眼复视和患眼斜视，此外，还有眩晕、恶心等症状。患者出现眼位偏斜，由于眼外肌麻痹，眼球向麻痹肌作用方向的运动受限，而使眼球斜向麻痹肌作用的对侧。头位常偏向麻痹肌作用的方向。患者第二视角大于第一视角，即麻痹眼固视时的斜视度大于健眼固视时的斜视度。

1. 麻痹性斜视的检查

（1）眼球运动检查。病人注视一目标（例如笔尖），检查者将此目标向右上、右、右下、左上、左、左下6个方向移动，注意被检查者两眼转动的最大限度。若一眼向鼻侧转动受限，表示内直肌麻痹；向颞侧转动受限，表示外直肌麻痹；向颞上方转动受限，表示上直肌麻痹；向颞下方转动受限，表示下直肌麻痹；向鼻上方转动受限，表示下斜肌麻痹；向鼻下方转动受限，表示上斜肌麻痹。当眼外肌轻度麻痹，则无眼球运动受限制。必须靠复视图检查。

（2）复视图检查：是一种测定主觉复视像位的方法。在暗室内，受检人端坐，头部不动。置一红色玻璃于右眼前，嘱其两眼注视眼前1m处的烛光。检查者将烛光向正前方上、中、下，右侧方上、中、下，左侧方上、中、下，9个方位移动。此时若见红、白两个烛光分离者，即为复视，用红、蓝铅笔在9个方格的相应方格内记录烛光，即绘出复视图（图19－3）。

2. 麻痹性斜视的法医学鉴定

（1）区别麻痹性斜视和共同性斜视（表19－17）。

表19－17　麻痹性斜视与共同性斜视的鉴别

项目	麻痹性斜视	共同性斜视
发病	发病骤然	逐渐起病
眼球运动	向麻痹肌方向运动障碍	无异常
斜视角	第二斜视角 > 第一斜视角	第二斜视角 = 第一斜视角
复视	有	无
头位代偿	有	无

（2）病因诊断：区别是外伤性或疾病所致（先天性、脑膜炎、脑炎、重症肌无力、眼眶肿瘤、脑肿瘤等）。

（3）麻痹性斜视的定位诊断：外伤引起的麻痹并不少见，如上斜肌可能因外伤性滑

车移位而致麻痹。外伤性眼肌麻痹肯定尚有其他更重要的体征伴行，如仅出现眼肌麻痹而无眼部外伤史和体征，则应考虑其他因素所致颅神经系统疾患。外展神经外伤性麻痹几乎是头部钝器伤的结果。其致病原因为脑震荡或颅底骨折，少数是末梢部损伤所致。

（4）损伤程度的鉴定：属轻伤。

六、视功能检查

（一）中心视力

正常眼注视一个目标时，由目标反射出来的光线进入眼内，投射于黄斑中心凹，构成物像，再由视神经经过视路传至大脑枕叶视中枢，而产生视觉。视网膜黄斑中心凹的这种功能，称中心视力。中心视力是视功能的主要标志，可用远视力、近视力来检查。

1.远视力

我国目前采用国际标准视力表（“E”字表）。表上的符号是根据视角的原理而制定的。

根据计算，正常眼的分辨力是一分视角（1/60°），在视网膜上相当于4.96μm。据Koster测定，视网膜圆椎细胞直径为4.4～4.6μm，故一分视角相当于一个圆椎细胞。欲区分两个点，被兴奋的两个圆椎细胞间必须至少隔开一个未被兴奋的圆椎细胞。

两个兴奋的圆椎细胞是相连的，则不能将此两点区别，而将它们看成1点。因此，1分视角被定为区分两个点的最小视角。

视力表就是根据这个原理设计的。每个字目由25个小方格组成，每一小方格等于设计上的1分视角。笔划宽度与空格均为1分视角。以1.0这排字母为例，远视力表标准检查距离是5m，也就是这排字母每一笔划的宽度，以5m远的距离形成1分视角，每个符号等于5分视角）。其他各行的视角大小按上述原理变化。近视力表设计办法也是一样，不过将检查者离视力表的距离改为30cm。

我国的远视力表记录从50年代初期普遍采用1929年国际眼科学会通过统一的5m距离和小数记录法，国际视力表共有12行，如能由上而下辨别表上每字的开口至第10行，则视力为1.0，为正常视力，如仅能看到第8行，则视力为0.8，仅能看清第7行，则记录视力为0.7，依此类推。

用国际标准远视力表检查视力时，须注意以下事项：

（1）视力表与受检眼相距必须准确为5m。视力表的1.0行与受检眼在同一高度。

（2）视力表必须有标准照明，各处的照度应大致一样。

（3）两眼分别检查，一般先检查右眼，后检查左眼。从上至下令受检者指出字形视标开口的方向。能正确识别的最小视标一行的字号即为该眼视力。

（4）如某行视标只有半数以下看对，可用加减的方法表示。例如1.0行只看到3个，可记录为0.9^{+3}；又如1.0行只有2个视标不能看到，可记录为1.0^{-2}

(5) 对0.1行在距5m处不能辨认者，应每缩短1m检查1次。在4m处能辨认者，视力为0.1×4/5=0.08；在3m能辨认者、视力为0.1×3/5=0.06；在2m能辨认者，视力为0.04；在1m能辨认者，视力为0.02。

凡不能辨认0.02者，测验数指视力。光源位于受检者背侧。医生伸出三指或二指，指间间隔一指距离。手指由眼前1m远逐渐移近，嘱其数手指数，并记录其距离，如视力为40cm指数，简写为V=FC/40cm。

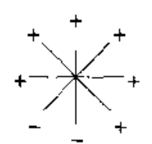
如指数不能辨认，则检查能否辨认手动，如察觉手影，则视力为手动，并记录其视力距离，如50cm手动，简写为V=HM/50cm。

如手动感觉亦无，则需检测有无光感（或光觉，或LP）。在暗室中，未检眼严密遮盖，医生手持烛光，时明时灭，同时询问受检者的亮、暗感觉。并逐渐增大距离，记录光感距离，如4m光感。如光感全无，则记录为无光感。

光定位：对有光感者，将光源移至眼前1m处。嘱受检眼正视前方，不可转动，然后将光源分别置右上、右、右下、上、下、左上、左、左下等8个方位。任意改变光亮方位，检查受检者对光源位置分辨是否正确，记录其结果“十”代表光定位正确，“—”代表定位错误，例如：



+		+
+		+
−	−	+



光感在法医临床学鉴定中非常重要。如伤眼治疗终结后无光感，为全盲；如有光感，且光定位准确，则该眼有复明可能。并应进行红绿色觉检查，即通过有色玻璃看光源，测定其能否分辨红、绿色。

2．近视力

近视力表制作原理与远视力表相同，根据标准近视力表的规定，受检眼应距离近视力表30cm，检查时须照明充足，避免反光，分别检查左、右眼。在标准距离能阅读第10行者，其近视力为1.0，为正常近视力。能看见第1行者，近视力为0.1，第2行者，近视力为0.2，依此类推。近视眼病人，远视力不正常，但近视力正常。

评定视力障碍，在法医临床学是以远视力为标准，如加用镜片能改善视力者，则以矫正视力为标准，以近视力作参考。

对数视力表：

1958年，缪天云根据感觉生理学的Weber－Fechner法则，提出用对数值记录视力，即5分法。对数视力表中视标每行的增率和视力记录按等比级数，比较合理。国内现采用国际标准视力表和对数视力表。对数视力表左侧印有5分记录的数值（4.0～5.2）。两种视力表（5分法和小数法）均以视角大小为标准换算所得，它并不能代表视力的真正视效率，视力与视效率的关系，对于赔偿医学很重要（表19－18）。

表（19－18）　远视力与视效率

5分法	小数法	视效率（%）	5分法	小数法	视效率（%）
5.2	1.5	100	4.4	0.25	60
5.1	1.2	100	4.3	0.2	50
5.0	1.0	100	4.2	0.15	40
4.9	0.8	95	4.1	0.12	30
4.8	0.6	90	4.0	0.1	20
4.7	0.5	85	3.7	0.05	10
4.6	0.4	75	3.6	0.04	
4.5	0.3	65	3.4	0.025	5

引自宋振英《眼科诊断学》

（二）视野

当一眼球固定状态下（注视一个中心目标），注视点以外的能看到的空间范围，称视野。视野范围的视力，称为周边视力。圈出周边范围的连线称等视线，周边视力是黄斑中心凹以外的视网膜功能，其敏锐度低于中心视力，但能感知周围环境物体的方位。视野的大小，并非固定不变的。在各种不同强度刺激下测出的视野大小并不相同，强刺激的视野范围要比弱刺激的视野范围大。如视标大则刺激强，视标小则刺激弱。不同颜色的视标测定，正常视野范围以白色视野最大、蓝、黄、红、绿色视野则依次缩小。在鼻侧各等视线较接近，而在颞侧各等视线距离较大。白色视野的颞侧可超过90°，鼻侧及上侧约为60°，下侧约为70°。

1.周边视野

可用对比视野检查法或周边视野计检查法，病人对事物反应的灵敏性与视野测定的准确性有密切关系。

（1）对比法（又称而对而法）：只适用于没有条件详细检查的场合。系以检查者的视野和被检者的视野作对比检查。此法只能发现较大的视野缺损。受检者面对医师而坐，相距约半米，双方眼睛位于同一水平，彼此互相注视。查右眼时遮盖受检者左眼；查左眼时，遮盖右眼。医师用一白色小视标或手指，在双方中间自周边向中移动。医师用自己所察觉的视野范围（即正常视野）与之比较。在上、下、左、右、鼻上、鼻下、颞上、颞下等8个不同方位依次进行比较，如果受检者不能看到与医师同样远的视标、则其视野缩小。

（2）周边视野计查法：常用弧形视野计检查。视野计为一半圆弧形的金属板，半径为33cm。板的背面附有刻度，从中央0°到板的两端各90°，中央部固定于一金属架的台上，可作360°旋转。被检者检查时以不戴眼镜为宜，下颌置于托架的台上，受检眼对准注视视野计中央0°处的白色固定视标，另一眼用眼罩遮盖。用直径为1mm或3mm或5mm白色或其他颜色（蓝、红、绿色）的游动视标由周边向中央缓慢移动，直到受检者看到视标为止，将看到视标时的刻度记录于视野表上，这样沿各子午线如法检查1

次。将各子午线的点联成等视线，即为该眼的视野范围。

正常周边视野用直径3mm的白色视标，检查距离为半径330mm的视野计（可记录为3/330），其平均范围为上侧55°，下侧70°，鼻侧60°，颞侧90°。蓝、红、绿色视野依次递减10°左右，绿色视野最小。

2. 中心视野

平面视野屏（campimetry）检查法：用以检查视野中央30°以内有无盲点存在。平面视野屏用$1m^2$的黑色无反光的绒布制成，绘有弧线和经线。检查平面视野与周边视野计检查相似，一眼遮盖，受检眼正对视野屏中央的固定点，相距1m。用一直径1～3mm的视标先沿水平子午线自中心向颞侧边缘平稳移动，速度适中，在15°附近找出生理盲点区域。将视标在此盲点区各方向移出移进，以便标出生理盲点的范围。用小黑头针插在相应的位置上，然后将视标置于各不同方位的子午线上检查，最后把测得的各可见点、各不见点相互间分别以直线联结，并记录在视野表上，便可测出有无中心暗点或视野缺损或生理盲点扩大。

3. 视野缺损的分析

（1）视野缩小：如果大片视野缺损直达视野应有的边缘，缺损的外缘并无正常视觉，即称为视野缩小。如缺损发生在视野以内，在四周尚存在视觉，此种缺损称为暗点。

视野缩小又可根据缺损的形态来分析。各个方向均向内收缩的称向心性缩小，某一角缺损的称象限性缩小，半边缺损的称偏盲。

在法医临床学鉴定实践中，受检者伤眼视野向心性缩小并非罕见。向心性视野缩小有4种可能：①被检者不合作或者反应迟钝；②视力明显减退；③癔症；④器质性改变，包括视网膜脉络膜广泛性病变、视神经病变、青光眼、中毒性弱视等均可发生周边性视野缩小。严重的向心性缩小，使视野只留注视点附近的一小块区域，有如在管筒内视物，称管状视野。如视野半径＜5°者，为1级盲。视野半径＜10°者为二级盲。

癔症性弱视，眼底无变化，虽然视野极度缩小，但行动无困难，且有全身性癔症表现。检查外伤后癔症患者时，如将视野计以一定方向旋转，逐一检查每根子午线，以同样方向旋转，继续重复各根子午线，则视野逐渐缩小，按检查顺序将周边视野末端联结，呈螺旋状，有的呈不规则边缘，状如星芒。

其他原因的管状视野均可结合临床表现和其他检查结果，全面分析而作出正确的诊断。

（2）偏盲：对偏盲的分析必须熟悉视路系统的解剖学知识。由两眼视网膜、视神经集合而成的视交叉神经纤维，实际上只有来自视网膜鼻侧的纤维交叉至对侧，视网膜颞侧纤维并不交叉。故视交叉正中部位的病变，视野改变为双眼颞侧偏盲。视交叉两侧病变为双眼鼻侧偏盲。视交叉以上的视束损害，视野改变为同侧偏盲。视放射区域的损害，视野改变为象限偏盲。

（三）眼电生理检查

视网膜有三个神经元：感光上皮（锥体细胞和杆细胞）、中间神经元（两极细胞、

水平细胞、无足细胞）和神经节细胞。此三个神经元在视网膜内形成两个触突。视网膜神经节细胞发出的神经纤维汇集成视神经，进入颅腔后在蝶鞍处形成视交叉。来自两眼视网膜鼻半侧的纤维在此处互相交叉至对侧，与同侧未交叉的视神经纤维合并成视束。视束到达外膝状体，换神经元后发出的神经纤维进入视放射，经过内囊到达枕叶视中枢纹状区。视网膜感光上皮能产生电位，在此层与色素上皮间可以看作一功能膜，通过内外眦部皮肤电极，即可记录到随光适应状态而缓慢变化的静止电位，称为眼电流图（electrooculogram，EOG）当光线刺激视网膜时，可引起视网膜各层细胞产生一系列快相而清楚的动作电位，称为视网膜电流图（electro - retinogram，ERG），ERG 是测量视网膜外层对光刺激产生的梯度反应。自视网膜节细胞到大脑枕叶皮层视中枢的这一段视路的传导功能变化，则可通过视觉诱发反应（visual evoked potential，VEP）测得。

在法医临床实践中，头部外伤出现视功能障碍而无器质性眼部病变的伤者，眼电生理检查特别重要。

1. 眼电流图

原理：视网膜在正常情况下，感光上皮方向为正电极，色素上皮方向为负电极，二者的电位差可达 60mV。当眼球转向内眦角时，正极的角膜移向内眦角，而负极的后极移向外眦角。向外眦角转动则得到相反的结果。因此，在内、外眦角的一对电极所检测的眼球水平转动时的电位变化，就是眼电流图。此法主要检测视网膜色素上皮和视细胞间的静电位，反映视网膜外层光感受器复合体的功能。

方法：被检者头部固定，在内外眦部分别安置一氯化银电极，额部置参考电极。在无干扰的稳定室内光下停留 10min，然后进行检测记录，眼球注视一红灯，该红灯在 30°内作水平移动。预适应阶段，检测记录 3～5min，每分钟内记录 10～15s 的静电位变化。最后 1min 的电位值代表受检眼在常光下的静电位，作为基值。然后暗适应 12～15min 后记录 1min，暗适应 8～12min 达到时最低值，称为暗谷电位。最后在强光屏前光适应 12～15min，记录 1min，此时静电位值逐渐升高经 7～10min 达到最高值，称光峰电位。

结果分析：正常情况下，EOG 在光适应时较高，在暗适应时较低。

将光照时 EOG 除暗适应时 EOG，乘以 100，得到一个百分数。正常人可达 300%，即光照下做出的 EOG 为暗适应下 EOG 的 3 倍，小于 250%为略低，小于 150%为异常。

由于 EOG 能较客观地反映视网膜的器质性病变，因此在法医临床学可用于辅助鉴定诈盲。

2. 视网膜电图

原理：视网膜受闪光刺激时，从感光上皮到两极细胞能产生一系列动作电位变化，视网膜这一系列动作电位的记录图形，称视网膜电图，属综合电位图。ERG 是大量感受器放电的总和，主要反映视网膜第 1、2 神经元的功能。

方法：

(1) 闪光 ERG：受检眼固定不动，安放一角膜电极（常用接触镜式）以接受来自角膜的电位。在面部近眼的部位可放一参考电极以接受来自眼球后方的电位。还可在额部另接一电极作为接地电极以减少干扰电波。由电极引出的电位经前极放大而后送入示波仪。采用弥漫反光球的全视野闪光刺激，照像记录视网膜大面积受刺激后引发的综合电

位图。

结果分析，ERG 为一连串波组成。最先是一个负波 a 波，以后是一个较大的正波 b 波。如患者合作，光照后眼仍不动，则可记录到一缓慢上升的 c 波。波起源于杆细胞及圆椎细胞，b 波主要反映两极细胞周围的神经活动 c 波由色素上皮产生或系色素上皮与视感受器的复合体，它与 EOG 所记录的视网膜静止电位一致。

（2）图形 ERG：用黑白方格图形反转刺激可引发出黄斑区 3°～5°范围的 ERG，称图形 ERG，目前多数学者认为主要是反映视网膜神经节细胞的功能。

ERG 的 a 波与 b 波减弱或消失，或 ERG 图形异常，均反映视网膜病变。眼损伤后发生角膜混浊、外伤性白内障或外伤性玻璃体出血而不能查见眼底时，或视网膜脱离时，检测 ERG 有助于了解视网膜功能。诈盲者，ERG 正常。

3. 视觉诱发电位

视力丧失，EOG 及 ERG 检查都正常者，则病变可能在神经节细胞以上到大脑皮质之间。此段病变除视野检查外，VEP 可能是惟一有效的检查方法。

原理：黄斑区在眼底所占的区域很小，但感觉精细，传导纤维的独立性（1 根纤维传导 1 个视细胞）。因此，黄斑区在枕叶皮质投射所占的区域却很大。VEP 的检查目的是用以推测自视网膜到大脑皮质间传导纤维的健康情况和视皮质的功能活动情况。

检查方法：用诱发电位检查仪。作用电极置于头部正中线粗隆上方 2cm 处，接地电极置于前额正中，参考电极置于左耳垂处，作用电极放在中线位置可以记录到较大而明显的视诱发电位，但也可分别放在左、右半球枕极部位记录以资比较。VEP 分析时间 250ms，刺激开始后极短时间内出现一组不稳定的波。

结果分析：VEP 是一个复合波，开始的几个小波不像 ERG 的有规律，可以不计，主要是看中间的大波。正常 VEP 的峰潜时在 115ms 以内，波幅大于 7.5μV，两眼峰潜时差小于 4ms。

在眼外伤后，如视神经通路受损，传入兴奋降低，可出现峰潜时延长，波幅降低。如果 EOG 及 ERG 正常，而 VEP 不正常，则病变可能为节细胞以上至视皮质的视路病变。诈盲者，VEP 结果正常。

七、眼外伤的法医临床学鉴定

对眼外伤病人，或因其他原因导致视力障碍的病人，在接受当事人要求或委托单位委托时，应详细询问病史，进行系统的眼科临床检查和必要的医学仪器辅助检查，作出客观公正的医学检查记录。

（一）法医学损伤程度的鉴定标准

根据我国正式发布的《人体重伤鉴定标准》和《人体轻伤鉴定标准（试行）》两个文件。

1. 视力（远视力）

经镜片矫正达到正常或接近正常视力者，都不作视力障碍论。正常视力范围是指视力或最佳矫正视力在0.8以上者。0.4～0.8为接近正常视力。视力障碍按世界卫生组织分级标准如下（表19－19）：

表19－19　视力障碍分级

级别		最好视力低于	最低视力等于或优于
低视力	1	0.3	0.1
	2	0.1	0.05（3m指数）
盲目	3	0.05	0.02（1m指数）
	4	0.02	光感
	5	无光感	

表中数据均为最佳矫正视力。

如中心视力好而视野缩小，以注视点为中心，视野半径小于10°而大于5°者为3级盲，半径小于5°者为4级盲。

2. 视力丧失（以下三种情况属于重伤）

(1) 损伤后，一眼盲；

(2) 损伤后，两眼低视力，其中一眼低视力2级；

(3) 眼损伤或者颅脑损伤致视野缺损，视野半径小于10°。

3. 容貌毁损（以下五种情况属于重伤）

(1) 一侧眼球缺失或萎缩；

(2) 任何一侧眼睑下垂，完全覆盖瞳孔；

(3) 眼睑损伤，显著影响面容；

(4) 一侧眼部损伤致鼻泪管全部断裂，内眦韧带断裂，影响面容；

(5) 一侧眼眶骨折显著塌陷。

4. 眼损伤（以下七种情况属轻伤）

(1) 眼睑损伤影响面容或功能的；

(2) 眶部单纯性骨折；

(3) 泪器部分损伤及功能障碍；

(4) 眼球部分结构损伤影响面容及功能的；

(5) 损伤后致视力减退：①两眼矫正视力减退至0.7以下（较伤前视力下降0.2以上）；②单眼矫正视力减退至0.5以下（较前视力下降0.3以上）；③原单眼低视力者，伤后减退1级；

(6) 视野轻度缺损；

(7) 外伤性斜视。

鉴定视功能时，一般应取得被鉴定人伤前的视觉资料。如伤前有视力障碍，受伤后

视力障碍达到本条的重伤程度，应对伤病关系及责任分担系数进行分析。

（二）伤残评定

我国在道路交通损伤伤残评定和职工工伤致残程度的鉴定工作，根据多年来各地的实践经验总结，参考了世界卫生组织有关损害功能障碍与残疾的国际分类，以及美国、英国、日本等国家的残疾分类，分别制定了两个伤残程度鉴定国家标准，并已分别于1992年和1996年开始实施。现按两个标准的10级分类具体内容，比较如下（表19－20）：

表19－20　道路交通损伤伤残评定10级标准和职工工伤与职业病致残标准10级分类比较

分级	道路交通事故伤残评定标准	职工工伤与职业病致残标准
1级	（1）双眼球缺失 （2）一眼球缺失，另眼盲5级	双眼无光感或仅有光感，但光定位不准
2级	（1）双眼盲目5级 （2）一眼球缺失，另眼盲目4级 （3）一眼球缺失，另眼畸形，盲3级以上 （4）双眼睑重度下垂，盲目4级 （5）一眼睑下垂，盲目4级，另眼盲目5级	一眼有或无光感，另眼矫正视力≤0.02或视野≤8%（或半径≤5°）
3级	（1）一眼球缺失，另眼盲3级 （2）一眼球缺失，另眼严重畸形伴低视力2级 （3）双眼睑重度下垂伴双眼盲3级 （4）双眼盲4级 （5）双眼视野缩小，直径＜5°	（1）一眼有或无光感，另眼矫正视力＜0.05或视野≤16%（或半径≤10°） （2）双侧矫正视力＜0.05或视野≤16%（或半径≤10°） （3）一侧眼球摘除或眶内容剜出，另眼矫正视力＜0.1或视野≤24%（或半径≤15°）
4级	（1）一眼球缺失，另眼低视力2级 （2）一眼球缺失，另眼畸形伴低视力1级 （3）双眼睑重度下垂，伴双眼低视力2级 （4）一眼睑下垂，低视力2级＋另眼盲目3级 （5）双眼盲目3级 （6）双眼视野缺损，直径小于10°	（1）一眼有或无光感，另眼矫正视力＜0.2或视野≤32%（或半径≤20°） （2）一眼矫正视力＜0.05，另眼矫正视力≤0.1 （3）双眼矫正视力＜0.1或视野≤32%（或半径≤20°）
5级	（1）一眼球缺失，另眼低视力1级 （2）一眼球缺失，另眼严重畸形 （3）双眼睑重度下垂，低视力1级（＜0.3） （4）单侧眼睑重度下垂，低视力1级（＜0.3） （5）双眼低视力2级 （6）双眼视野缺损，直径小于20°	（1）一眼有或无光感，另眼矫正视力＜0.3或视野≤40%（半径≤25°） （2）一眼矫正视力＜0.05，另眼矫正视力＜0.2 （3）一眼矫正视力＜0.1，另眼矫正视力等于0.1 （4）双眼视野≤40%（或半径≤25°） （5）一侧眼球摘除者

续表

分级	道路交通事故伤残评定标准	职工工伤与职业病致残标准
6级	(1) 一侧眼球缺失 (2) 双眼睑重度下垂，视力接近正常 (3) 另眼低视力1级≤0.3 (4) 双眼低视力1级≤0.3 (5) 双眼视野缺损直径小于60°	(1) 一眼矫正视力≤0.05，另眼矫正视力≤0.3 (2) 一眼矫正视力≤0.1，另眼矫正视力等于0.2 (3) 双眼矫正视力≤0.2或视野≤48%（或半径≤30%）
7级	(1) 一眼球缺失 (2) 双眼睑重度下垂或畸形	(1) 一眼有或无光感，另眼矫正视力≥0.8 (2) 一眼矫正视力≤0.05，另眼矫正视力≥0.6 (3) 一眼矫正视力≤0.1，另眼矫正视力≥0.4 (4) 双眼矫正视力≤0.3或视野≤64%（或半径≤40°） (5) 第Ⅱ、Ⅳ对脑神经麻痹
8级	(1) 一眼盲4级 (2) 一眼视野缺损直径小于5°	(1) 一眼矫正视力≤0.2另眼矫正视力≥0.5 (2) 双眼矫正视力等于0.4 (3) 双眼视野≤80%（或半径≤50°） (4) 一侧或双侧睑外翻或睑闭合不全者 (5) 上睑下垂盖及瞳孔1/3者 (6) 睑球粘连影响眼球转动者 (7) 外伤性青光眼
9级	(1) 一眼盲3级 (2) 双眼睑下垂或畸形 (3) 一眼睑重度下垂 (4) 一眼视野缺损<10°	(1) 一眼矫正视力≤0.3，另眼矫正视力>0.6 (2) 双眼矫正视力等于0.5 (3) 职业性（含放射性）及外伤性白内障Ⅱ期（或重度） (4) 泪器损伤，手术无法改进溢泪者 (5) 第Ⅴ对脑神经眼支及第Ⅵ对脑神经麻痹
10级	(1) 视觉障碍包括斜视、复视、眼球震颤 (2) 一眼低视力1级 (3) 一眼睑下垂或畸形 (4) 一视野缺损直径小于60°	(1) 一眼矫正视力≤0.5，另眼矫正视力≥0.8 (2) 双眼矫正视力≤0.8 (3) 职业性（含放射性）及外伤性白内障Ⅰ～Ⅱ期（或轻中度）或职业性及外伤性白内障术后无晶体 (4) 晶体脱位 (5) 眶内异物未取出者 (6) 球内异物未取出者 (7) 外伤性瞳孔放大

（三）眼外伤法医学鉴定注意事项

（1）被鉴定人如伤眼原有眼疾，鉴定时应正确评估伤病关系，提出外伤与原有疾病

分担的责任系数。日本赔偿医学会渡边富雄教授把伤病关系分为10级，称为事故寄与度。第1级为诱因，赔偿责任系数为10%。逐渐增加，第10级事故赔偿系数为100%。我国对伤病关系责任系数缺乏统一的规范，一般根据案件发生时间的具体情况分为4级：以视力障碍为例：①外伤是诱因，伤者视功能障碍是原有疾病发展的结果；②外伤促进了伤眼疾病病理过程的发生发展，疾病是伤眼的根本原因，外伤是致病眼不良后果的促进因素，应分担一部分责任，但赔偿责任系数不超过50%；③外伤是导致眼睛病变的主要因素，疾病是次要因素。例如一高度近视眼患者眼底病变显著，易发生视网膜脱离，在一次争执抓扯外伤后，该患者突然视力障碍，检查为视网膜脱离，案情调查确定，该患者当时头部并未受到直接暴力打击，鉴定时可认为抓扯事件是诱因。外伤后出现癔症性弱视，可认为外伤诱发癔症。又如一高度近视患者，打架时，头部受拳头打击后突然眼痛失明，检查伤眼晶体脱位，因高度近视者易发生晶体脱位，但此次外伤促进了晶体脱位的发生，应分担部分民事责任（20%~50%），属条件性损伤。④受检眼的视力障碍是外伤所致，与原有眼疾无关，或纯系原有眼疾所致，与外伤无关。二者的关系是偶合。

（2）注意鉴别癔症。

癔症性视力障碍有以下特征：①双目突然视力障碍，发病前常有明显情绪因素或外伤诱因；②被检者常有全身性癔症特点，如多为女性，症状富有情感色彩，易受暗示，敏感，易情绪激动等；③临床检查，角膜反射消失，常是癔症症表现特征之一；④连续作周边视野检查，视野呈螺旋形缩窄，此为典型的癔症性管窥视野改变。

（3）注意鉴别诈盲。诈盲者常对检查不合作，拒绝检查或夸大病情，客观检查无外伤或外伤较轻，与被检者所述视力障碍不符合，因此，对诈盲者可酌情采用下列各种检查方法。

1）用检眼镜详细检查眼前部和眼底，排除暴力所致眼损伤引起的视力障碍。

2）如检眼镜查不见病变，可用眼电生理检查，包括眼电流图（EOG）、视网膜电流图（ERG）及视觉脑干诱发电位（VEP）等，以检查视网膜神经节细胞或视通路有无病变。

3）令被检者睁大眼睛，用物体在被检眼前突然恍动，如系诈盲，则立即出现瞬目反应。

4）视力表检查，利用缩短或增远视力表距离检查，诈盲者，因不懂视力表距离，常伪装只能看见固定的某一排，如用活动视标视力表，无顺序地按动电纽，诈盲者亦是只能看见一排或多次检查结果不一致。

5）镜片检查法：在试镜架好眼前放+600屈光度的球面镜，戴在被检者眼前，如受检眼仍能看清5m处的远视力表，则是诈盲。

6）三棱镜遮眼检查法：将一个6°（三棱镜度）的三棱镜放在盲眼前，无论此镜的底向内或向外置放，则诈盲眼为了避免复视，必然会向内或向外转动。

7）用弧形视野计检查周边视野时，作反复多次检查，正常眼检查结果一致，诈盲眼的多次检查结果紊乱，不一致。

第七节　耳、鼻、咽喉损伤

一、耳损伤

耳的解剖结构包括外耳、中耳和内耳三大部分。外耳包括耳郭及外耳道，中耳包括鼓室、咽鼓管、鼓窦和乳突腔四部分，内耳则包括骨迷路和膜迷路。临床资料统计表明，耳、鼻、咽喉创伤占全部住院病人的3%，其中耳损伤占18%～20%，耳损伤是法医临床学鉴定工作中常见的损伤之一。同济医科大学法医学系法医门诊鉴定的全部案例中，耳损伤占3.2%。耳损伤既可导致毁容，也可引起听力障碍，因此耳损伤是法医临床学的重点难点内容之一。

引起耳损伤的原因有直接暴力和间接暴力。比较常见的直接暴力包括钝性物体打击和碰撞所引起的挫裂创、撕裂伤；锐器所致的切割创、砍创、刺创和火器引起的损伤；此外还有冻伤、高温烫伤、化学药物腐蚀伤等。间接暴力损伤有颅骨骨折波及中耳及内耳，气压的突变导致鼓膜穿孔等。

（一）外耳损伤

1. 耳郭挫伤

多因钝性物体打击，运动的物体撞击或挤压，有时也可因猛力拧扭耳郭所致。

（1）轻度挫伤：仅表现为耳郭皮下出血，出现青紫、压痛伴轻微肿胀，有时可伴有皮肤擦伤。耳郭的轻度挫伤，一般不需要经过治疗，可自行愈合。

（2）重度挫伤：由于受到的暴力比较大，引起皮下及软骨膜下小血管破裂，血液聚积于皮下或软骨膜下形成血肿，以致皮肤表面呈紫红色，耳郭局部呈丘状隆起，压痛明显；因为耳郭皮下组织少，且处于末稍循环位置，因而血液循环差，故此处形成的血肿不易自行吸收。一般应用针头抽吸，大的血肿需行手术切开。如处理不及时，可并发感染，导致耳郭广泛充血肿胀，随着软骨炎的发生，可发生软骨坏死，耳郭明显缩小，显著畸形，即所谓“菜花耳”。耳郭血肿的机化可使耳郭增厚变形，对伤者容貌有明显影响。

2. 耳郭的切割伤及撕裂伤

口咬、切割、火器作用及暴力撕拉等均可造成耳郭裂伤。轻者为一裂口，重者可致耳郭部分缺损甚致全部断离。对于不严重的耳郭撕裂伤，经清创对位缝合后愈后良好。如耳郭全部离断，在5小时内再植，有希望存活，超过5小时几乎不能存活。有时耳郭撕裂伤可继发感染，甚至形成严重的软骨膜炎或软骨炎而遗留畸形。

3. 外耳道损伤

轻度的外耳道损伤较为常见，多因挖耳或器械操作不慎所致。一般为皮肤擦破，局部可继发感染，并出现局部疼痛。

严重的外耳道损伤常为锐器、枪伤、电灼、烧伤及化学物质腐蚀所致。在中耳、颌面及颅脑损伤时可合并外耳道损伤。此时主要表现为外耳道皮肤肿胀、破损，外耳道渗血及积血，甚至骨性外耳道骨折，错位的骨片可使外耳道狭窄。若并发感染，常发生严重的外耳道炎。在愈合期，外耳道皮肤常有结缔组织增生、纤维隔形成、瘢痕收缩或骨组织增生，造成后天性外耳道狭窄甚至闭锁，影响听力。

外耳道损伤的诊断不难，可根据一般检查结果得出；怀疑存在骨折时，可拍乳突区X线片，将有助于判断骨折存在的部位和程度。

（二）中耳损伤

1. 鼓膜损伤

鼓膜是一个椭圆形半透明的薄膜，位于外耳道底，是外耳与中耳的分界。鼓膜的最长径约1cm，最短径约0.5～0.9cm，厚约0.1cm。鼓膜由三层构成。外层为复层鳞状上皮；中层由胶原纤维和弹性纤维构成（此层使鼓膜具有特殊的功能；鼓膜松弛部无此层）；内层为粘膜，系扁平上皮，与中耳粘膜相连续。鼓膜靠上方附着于颞骨鳞部的部分薄而松弛，称松弛部，略呈红色。其余大部分附着于颞骨鼓部的鼓膜沟中，较坚实，称为紧张部，呈灰白色。

造成鼓膜损伤的原因有直接暴力和间接暴力二种。前者可见于针、棒等戳伤及金属碎屑、化学药物损伤，后者多见于手掌、砖块及木板的平面拍击及爆炸等气压剧变时引起。鼓膜损伤后，可突发耳痛、耳鸣、听力减退、外耳道少量出血和闷塞感。爆破引起鼓膜损伤，有时可合并内耳迷路震荡，故可出现眩晕、恶心和混合性耳聋。

检查时可见鼓膜有破裂、穿孔，多呈裂隙状，边缘不整齐，且常有血迹附着。直接暴力所致的鼓膜穿孔多位于后下方，而间接暴力所致穿孔多位于前下方。如见水样液体渗出，示有颅底骨折所致脑脊液耳漏。外伤性鼓膜穿孔一般可在2～3周内自行愈合。在检查外伤性鼓膜穿孔时，有时需与中耳炎所致鼓膜穿孔相鉴别，炎症性穿孔常有患耳反复流脓的病史。穿孔可发生在紧张部，也可发生在松弛部，有时呈边缘性或多发性，穿孔多呈圆形、椭圆形或肾形，穿孔边缘光滑。总之，炎症性穿孔的大小及部位与炎症发生的位置及性质有关。

外伤性鼓膜穿孔的损伤程度评定，依据《人体轻伤鉴定标准（试行）》第11条规定，可评定为轻伤。鉴定时要特别注意有无外伤史及与炎症性穿孔相鉴别。

2. 听骨链损伤

听骨链损伤多与严重的外耳损伤或颞骨骨折同时发生，还可以累及中耳其他结构，如鼓膜、鼓室骨壁等；少数可因挖耳、爆炸伤及掌掴伤所致。听骨链损伤主要为听骨脱位而造成的听骨链中断，这包括砧镫和锤砧关节脱位，但常见的为砧镫关节脱位，特别是砧骨的损伤发生率高。

单纯听骨链损伤早期，伤者可出现耳痛、耳聋等症状。检查时鼓膜可伴有或不伴有撕裂伤，听力检查为传音性耳聋，听力损伤一般大于50dB，小于60dB。但严重的镫骨骨折时，底部可被挤入前庭窗内，而导致感音性耳聋。受伤时间较长的案例，检查时鼓膜外观完整，对于这样的案例诊断时可通过声阻抗仪及乳头区X线照片检查。在存在听骨链损伤的案例，声阻抗测定可发现声顺值增大，除中断在镫骨平面的情况外，镫骨肌反射亦消失；X线平片检查仅显示患侧乳突模糊，看不到明显的骨折或脱位，此时如果将断层摄片和造影联合应用可取得满意的效果，单纯一侧听骨链损伤，听力损失不超过60dB，损伤程度评定为轻伤。

3. 乳头部损伤

多因撞击（如交通事故）或石块、棍棒等钝性物体击伤所致，有时也可为火器和锐器损伤所致。

乳突部损伤，轻者仅限于乳突部，重者可波及外耳道、鼓室、面神经甚至脑组织。若为火器伤，多造成盲管伤及异物存留。乳突部火器伤多较严重，常因合并脑组织、脑血管损伤而危及生命。乳突损伤后，除进行一般检查外，应拍摄头颅X线片，以了解损伤程度和范围，明确有无异物存留。伤后如立即出现面瘫者，伤情多数较重。

（三）内耳损伤与颞骨骨折

内耳位于颞骨岩部骨内，为含有液体的腔道。内侧与脑相邻，外侧与中耳相连。因为内耳的特殊部位及结构，所以单独发生损伤少见。各种颅骨骨折（特别是颞骨骨折）、头颅贯通伤、中耳气压及脑脊液压力改变均可伤及内耳，另外头部闭合性损伤（非骨折性）也可伤及内耳，为常见的真正的内耳损伤，且常为复合伤，因其伤及前庭耳蜗系统的周围迷路及中枢性结构，又称迷路震荡。

1. 颞骨骨折

颞骨骨折是头颅外伤的一部分。常由车祸、撞击颞枕部、坠落等方式所致，可伴有不同程度的颅内或胸、腹部组织器官损伤。颞骨岩部、鳞部和乳突部中以岩部骨折最多见。由于岩部与鳞部连接处骨质较薄弱，以致骨折累及中耳的机会较内耳为多。临床上通常以骨折线与岩部长轴的关系，将颞骨骨折分为下述三种类型。

(1) 纵形骨折：最多见，约占颞骨骨折的70%～80%，骨折线常起自颞骨鳞部，通过外耳道后上壁、中耳顶部、沿颈动脉管至颅中窝底的棘孔或破裂孔附近。因骨折线多在骨迷路前方或外侧穿过，故极少伤及内耳。但外耳道皮肤及鼓膜常被撕裂，中耳结构受损。常有耳出血、传音性耳聋或混合性耳聋。其中约20%可发生面瘫，但属暂时性，可逐渐恢复。有时骨折可累及颞颌关节；约有20%的纵形骨折可两侧同时发生。

(2) 横形骨折：比纵形骨折少见，约占颞骨骨折的20%，多由头颅压缩性损伤引起。骨折线起自颅后窝的枕骨大孔，横过岩椎到颅中窝。有的经过舌下神经孔及岩部的管道（如颈静脉孔），个别的可经内耳道和迷路到破裂孔或棘孔附近。因其骨折线可通过内耳道或骨迷路，还可将鼓室内壁、前庭窗、蜗窗撕裂，故常有蜗、前庭及面神经受损症状。如感音性聋、眩晕、自发性眼震、面瘫和血鼓室等。面瘫的发生率约占50%，

且不易恢复。

(3) 混合性骨折：更少见，常由于颅骨多发性骨折，以至颞骨同时发生纵形与横形骨折，即造成鼓室、迷路骨折，出现中耳及内耳受损症状。

上述各种类型骨折可同时伴有脑膜损伤，以致可发生脑脊液耳漏。纵行骨折引起的传导性聋可经鼓室成形术或窗膜修补术等得到改善恢复；横形骨折导致的感音性聋难以改善；前庭功能丧失者可逐渐代偿。头部外伤愈合后，骨折缝隙仍可存在，伤后如并发中耳感染，可引起脑膜炎。

2. 迷路震荡

头部外伤、脑震荡常易发生迷路损伤，约40%的脑震荡者有耳损伤症状。耳郭部受猛击或爆震伤时，引起空气强烈震动，经鼓膜、听骨传至内耳，也可导致迷路损伤。根据发生原因不同，可将迷路震荡分为下述二种类型。

(1) 中枢性迷路震荡：为脑震荡的并发症，由于颅脑外伤后，颅内血管扩张、瘀血、脑水肿致脑脊液循环障碍，颅内压升高，使脑干的前庭核或耳蜗核受到刺激而产生症状，如伤后出现头痛、眩晕、失眠、焦虑、注意力不集中及其他精神症状。前庭功能检查可发现自发性眼球震颤、位置性眼球震颤或异常的诱发性眼球震颤。

(2) 周围性迷路震荡：强烈的爆震或外伤造成迷路末梢器损伤时，出现周围性迷路震荡。伤者表现为患侧听力突然下降、耳鸣、步态不稳、眩晕和眼球震颤等。耳聋为混合性或感音性。

损伤程度的鉴定，伴有脑震荡的迷路震荡伤者，其预后与脑外伤程度有关，在一般情况下年轻人预后较好。如客观症状于5~6周内逐渐消失预后好，症状若持续达半年以上则预后差。颅脑损伤后不易恢复的迷路震荡属重伤。

3. 闭合性颅脑损伤（非骨折性）

在法医临床鉴定工作中，常遇到闭合性颅脑外伤所致的感音性耳聋，有的甚至是全聋。此种损伤往往颅骨无骨折，CT检查脑组织也未见异常。耳科检查也不能发现阳性体征，但经主观及客观听力检查法检查，均证实确实存在感音性耳聋。这就是闭合性颅脑损伤（非骨折性）所致的感音性耳聋，系闭合性颅脑损伤伤及内耳引起，为常见的真正的内耳损伤。表现为伤后1周内出现听力下降甚至丧失，同时可伴有耳鸣。由于伤者可能有其他损伤，伤后出现的听力下降可能被忽视，待其他损伤治愈后，听力障碍可能为主要表现。

（四）耳损伤的法医学鉴定

1. 外耳损伤的法医学鉴定

(1) 耳郭损伤：凡暴力性损伤，包括严重挫伤、撕裂伤、咬伤、砍伤、枪弹伤、爆炸伤以及冻伤、烧伤等，只要造成单耳耳郭缺损50%或两耳耳郭缺损超过一耳面积的60%，造成容貌毁损，不论是否进行手术及手术效果如何，均应评定为重伤。计算耳郭缺损面积，可使用坐标纸描绘及计算等方法进行。如一侧耳郭缺损超过一耳的10%，或者两侧耳郭缺损累计达一耳的15%者，评定为轻伤。

（2）外耳道损伤：一侧外耳道完全闭锁而不伴内耳损伤者，听力障碍程度不会超过60dB，属传音性耳聋，应评为轻伤。如双侧外耳道完全闭锁，则可造成社交听觉困难。如两耳语音听阈减退在60dB以上，则应评定为重伤。

2. 中耳损伤

（1）鼓膜损伤：直接暴力造成的损伤仅伤及鼓膜，可造成传音性耳聋，听力下降 < 60dB。间接暴力所造成的损伤可合并迷路震荡、伤后立即出现听力下降，评定损伤程度时，两者均评定为轻伤。但在确定外伤性鼓膜穿孔时，应注意与炎症引起的穿孔相鉴别。

（2）听骨链损伤：单纯一侧听骨链损伤，可产生传音性聋，听力下降不超过60dB，损伤程度属轻伤。但实际上听骨链损伤多伴有颅脑损伤或耳部的其他损伤，如合并颅脑损伤，则应结合相应条款综合评定。

在严重的镫骨骨折中，镫骨底可被压入前庭窗内而损伤内耳，或因合并的颅脑外伤累及内耳，则产生感音性聋。此时损伤程度评定应根据听力丧失的程度，综合进行评定。

3. 内耳损伤

（1）颞骨骨折：颞骨纵行骨折，可发生耳源性颅内继发感染，如脑膜炎、脑脓肿。横行骨折因常累及内耳，遗留严重的感音性聋难以恢复，客观听力检查听力丧失大于90dB。应评定为重伤，同时，颞骨横行骨折也常引起不易恢复的面瘫，亦可评定为重伤。

（2）迷路震荡：伴有脑震荡的迷路震荡患者，其预后与脑外伤程度有关，年轻人预后较佳。如客观症状于5～6周内逐渐消失则预后良好，少数伤者可恢复至正常程度。症状持续半年以上者则预后较差。精神症状的改善与伤情轻重，焦虑程度及环境因素等有关。凡闭合性颅脑损伤（非骨折性）导致的难以恢复的且经客观检查证实的感音性耳聋属重伤。

（五）听力损害的法医学鉴定

听力损害是指听觉系统不同部位由于各种原因的损伤造成听觉功能障碍。听觉功能障碍依据程度轻重而分为重听和耳聋。凡听力仅部分减退者称重听，若实用听力几乎全部丧失则称为耳聋，习惯上统称为耳聋。

1. 几个听力学基本概念

（1）听力：指仅仅判断了声音的强度，未对语言信号、频率等进行判断。

（2）听功能：指对声音的强度、频率、定向及语言分析等的综合功能。

（3）听阈：不同于听力，表示听力损伤的程度。

2. 听力损害的分级

目前采用世界卫生组织（WHO）1964年公布的标准，是以纯音测听计测语言频率（500、1000、2000Hz）所得听阈值的平均分贝（dB）分级的。具体分级见表19－21：

表 19-21 耳聋分级标准（ISO，1964）

分贝数（dB）	程度	语言能懂度
<26	正常	无明显困难
27~40	轻度	弱声语言困难
45~55	中度	普通语言困难
56~70	中重度	大声语言困难
71~90	重度	喊叫放大声可懂
>90	极度	大声不能听懂

根据《人体重伤鉴定标准》规定，损伤后一耳语音听力减退在91dB以上或两耳语言听力减退在60dB以上者皆属重伤。语言听阈的测定采用主观的纯音测听计最为准确，采用500、1000、2000Hz三个频率的平均阈值。但在法医临床鉴定中，为保证鉴定结论的可靠性，一般加用客观检查法，如声阻抗、听觉脑干诱发电位（ABR）、40Hz相关电位和耳蜗电流图等。鉴定时应注意伤前有无耳疾病史，严格把握损伤与疾病的关系。

3. 耳聋的分类

（1）传音性耳聋

供空气传导的声音，由于外耳和中耳的损伤或病变引起阻碍，使其达到内耳的声量减低，虽然内耳的结构正常，但它细胞底部神经末梢所受到的刺激微弱，因而产生的神经冲动弱小，出现听力减退，这种状况称为传音性耳聋。传音性耳聋多出现于外耳道机械性堵塞、鼓膜穿孔、中耳积血、听骨链断离或骨折等情况下。

（2）感音性耳聋

耳蜗螺旋器、听神经或大脑皮质听觉中枢有损伤或病变时，不能或只能部分感受传人的声音称为感音性耳聋。感音性耳聋的特点是，即使能听到较大的声响，也不能辨清语言，并常伴有高音性耳鸣、感音性耳聋最常见的原因是螺旋器的损害。

（3）混合性耳聋

声音传人和感受都出现障碍，损伤和病变存在于外耳、中耳和内耳，具有传音性耳聋和感音性耳聋两者的特征。

4. 听力障碍的检查方法

听力障碍的检查方法很多，但根据声刺激发出后引起被检者不同的反应可分为两种。一种是观察受检查者的主观判断后作出的反应，称为主观测听法；另一种是不需要受检者作出主观判断，也不受主观意识所支配的反应，称为客观测听法。

（1）主观测听法

有许多种，主要包括耳语检查、秒表检查、音叉检查、纯音测听法、语言测听法以及一部分伪聋检查方法。这些方法的检查结果均受被检者的主观因素影响，以致检查结果常常不能作为法医临床评定损伤程度的证据。常用主观测听法如下：

①音叉试验：是一种实用、简便而有效的方法。

a. 气骨导差值测验（rinne test，RT）：

方法：将256或512Hz的音叉的枝部撞击检查者的膝部或用橡皮锤敲击后，将音叉

的底部紧压受检耳的乳突部，查其骨导听力，至听不见时记录时间并立即移开音叉，将音叉双臂改置于距该检耳外耳道口约 1cm 处查其气导听力，至听不见为止并记录时间。测试时注意交叉听力，必要时对侧应用噪声掩蔽。

结果分析：

Ac（气导）> Bc（骨导）时程，Bc ≈ 1/2Ac（30″），属正常。

Ac < Bc 时程，属传音性聋。

Ac 与 Bc 时程均缩短，比例基本保持不变者属感音性聋。

Ac 与 Bc 时程接近或相等，常为轻度传音性聋。

b. 骨导偏向试验（weber test，WT）：

方法：选用与上述试验相同的音叉，敲击后将其底部置于前额中线或置于上颌两个第一切牙之间，让被检者判断哪侧音响强。

结果分析：

两耳正常，觉音叉音处于头颅中间，无偏向。

一耳听力减退，骨导偏向病耳者，示有传音性聋。

一耳听力减退，骨导偏向健耳者，示有感音性聋。

两耳听力减退，骨导偏向听力减退较重侧者，则该耳可能存在传音性聋。

两耳听力减退，骨导偏向听力减退较轻侧者，则另一耳可能存在感音性聋。

c. 骨导对比试验（sctwabach test，ST）：

方法：选用 256Hz 或 512Hz 音叉，先将击动的音叉置于患者乳突部，待患者听不到声音后，立即将音叉移置于骨导正常的检查者乳突部。如检查者仍能听到声音，则示患者骨导缩短，如检查者也听不到声音，可能患者的骨导正常或延长。这时可以用相反的顺序重复上述试验，即先置音叉于检查者乳突部，待听不到声音后立即移置于患者乳突部，若患者仍能听到音叉声，则示其骨导延长。如果受检查有重度感音性聋，应在对侧用噪声掩蔽，以排除“交叉听力”。

结果分析：

骨导缩短者属感音性聋。

骨导延长者属传音性聋。

②纯音听力计检查：纯音听力计系利用电声学原理设计而成，主要包括纯音发生器、噪音发生器、各种耳机、衰减器及阻断器所构成。目前采用的方法为升 5 降 10 法，即开始测试时，所用测试声的声强应比熟悉试验时所测定的 dB 值低 10dB。当受检者表示能听到测试声时，以 10dB 一档逐次下降（否则即以 5dB 一档逐次上升），直至受检者不能听到为止。再以 5dB 一档逐次增加声强，直到受试者表示能听到为止。再以 5dB 一档逐次下降，至不能听到测试声，如以反复 3～5 次将结果记录于听力图上。使用纯音听力计可以测定听力阈值，并可判断耳聋性质，但这些都是在被检者能主动配合的条件下。不同性质耳聋听力曲线特点如下述。

a. 传音性聋：骨导正常或接近正常，气导下降，听力损失，不超过 60dB，以低频损失为主，气导曲线呈上升型或平坦型，气骨导差值在 10dB 以上，差值愈大示传音性聋愈严重。

b. 感音性聋：气骨导曲线均相应下降，曲线呈渐降型或陡降型，高频听力损失重，气骨导曲线接近或相互吻合

c. 混合性聋：兼有传音性聋与感音性聋听力曲线的特点，在低频段以传音性聋的特点为主，而高频段的气、骨导曲线呈一致性下降，呈感音性聋的特点。

人的语音听阈范围，最重要的在500~2000Hz之间，因此由纯音测听计测出的听阈选择500、1000、2000Hz三点的dB数之和除以3。

（2）客观测听法

即测试被检者听觉功能时不需要其主观配合或做出测试反应的方法。像声阻抗和电反应测听法是近几十年发展起来的新的客观测听法，是利用中耳对声波的阻抗现象和耳蜗或皮层等生物电现象测试听力。客观测听法不受被检者的主观因素影响，也不受年龄、意识等方面的影响，结果比较精确可靠，是临床法医学鉴定工作中对听力障碍进行损伤程度评定时必备的检查方法。常用客观测听法如下述。

①声阻抗测定：

a. 原理：将一定强度的探测音引入密闭的外耳道中，当声波传至鼓膜时，一部分声能吸收和传导，一部分则被反射，声波越大，传导越多，阻抗越大，反射越多。从反射回来的声能可以了解中耳的功能。

b. 构成：声阻抗仪多是根据等效容积原理设计的，声阻抗主机由声阻抗电桥和刺激信号两部分组成。声阻抗桥的耳塞探头有三个小管，第一小管将振荡器放出的200Hz的探测音经一小型扬声器导入外耳道中，并通过电位计（声波控制钮）调节其强度到85dB时，指针则指向0点平衡。第二个小管与气压泵和压力计相连，外耳道内的压力可在±400mmH_2O（3.9kPa）范围内随意变动，以便观察压力对声波的影响。第三个小管则监测由鼓膜反射至外耳道内的声能，将其转换为电信号，再经过放大及整流，反应在平衡计上，可显示中耳声阻抗的变化。刺激信号部分可分别产生250、500、1000、2000、4000Hz的纯音和白噪音及窄频噪音，其强度可在40~125dB内自由调节。上述纯音及噪声由戴在另一侧耳的气导耳机发生（刺激信号部分），以作镫骨肌反射测试用。

c. 作用：声阻抗检查对于临床法医案例主要用于判断中耳是否正常，损伤和病变在内耳还是内耳以上部位。

d. 应用及结果判断：

鼓室压图：将外耳道压力调整在±200mmH_2O（2.0kPa）之间，先用+200mmH_2O（2.0kPa），并在1分钟内分次降压至0，然后渐减至-200mmH_2O（2.0kPa），这时可自动描出鼓室压图。参照Ierger将鼓室压图分为下列各型。

A型（正常型）：见于正常耳或感音性聋病人，表示中耳压正常。

A3型（低峰型）：见于早期耳硬化症、鼓室硬化症、听骨链固定或鼓膜重度增厚及瘢痕者。

AD型（超限型）：见于鼓膜活动过度（如咽鼓管异常开放）、鼓膜愈合穿孔或萎缩。

B型（平坦型）：见于鼓膜穿孔、分泌性粘连性中耳炎或先天性听骨固定。

C型（负压型）：见于中耳积血、积液和咽鼓管功能不良。

鼓室压（峰压）：正常值±50mmH_2O（0.5kPa）（如超过±100mmH_2O应考虑有病变）。

梯度：亦称坡度或陡峭度，即最大声波值两侧各 50mmH_2O（0.5kPa）范围内曲线高度与峰压点最高幅度之比。正常值 0.2~0.8，平均 0.4。

静态声波值：代表中耳传音系统的活动度，是测定中耳在安静状态下的声波值。其方法是将外耳道内的空气调至 1.96kPa（或 200mmH_2O），此时鼓膜向内推移绷紧，阻抗加大，导入任何已知强度的声音，所得声顺读数可视为外耳道的声顺值。然后使鼓膜回复到原有位置，导入同样强度的声音，所得声顺值是外耳道和中耳声顺总和，再减去上述外耳道的声顺值，即为中耳静态声顺值，中耳静态声顺值范围在 0.3~1.6ml 之间，应当注意静态声顺值个体差异很大，且病理和正常状态有较大重叠，因此单独应用的意义不大。

镫骨肌反射：亦称听面反射，其反射弧的组成：声刺激→耳蜗核→延髓橄榄核→网状结构→双侧面神经核→听神经核（效应器）。

听反射阈正常值：听阈上 70~100dB，而噪音刺激引起镫骨反射阈值较纯音刺激引起反射阈值小 15~25dB。通过对镫骨肌反射测定结果的分析，可对听路损害部位进行鉴别诊断（表 19-22）。

表 19-22　几种声反射型的定位诊断价值

反射型	声反射	临床意义	
正常	交叉	右□□左	两耳正常
	同侧	□□	
对角型	交叉	■□	左耳神经性聋
	同侧	□■	
倒 L 型	交叉	■■	左耳传导性聋
	同侧	□■	
垂直型	交叉	□■	左面神经疾患
	同侧	□■	
水平型	交叉	■■	脑干病变
	同侧	□□	

□表示声反射正常；■表示声反射异常

（3）声反射衰减试验

以 500Hz 或 1000Hz 和听反射阈上 10dB 的纯音持续刺激 10s，正常人引起的镫骨肌反射性收缩保持在稳定水平，无衰减现象。蜗后病变者听觉易疲劳，镫骨肌反射性收缩很快衰减。如衰减试验（+），表示蜗后有病变（内耳以上）。

用声抗仪检查被鉴定人的听力损伤情况，最重要的目的是测出其客观语言听阈的分贝数，以便依据人体轻、重伤标准确定被鉴定人损伤程度。现将常用的听阈的 Niemeyer 的公式介绍如下：

$$听阈 = PTAR - 2.5（PTAR - WNAR）$$

其中 PTAR 为 500、1000、2000 和 4000Hz，镫骨肌反射的平均 dB 数，WNAR 是白噪声声反射阈 dB 值。正确率在 ± 10dB 者占 75%，在 ± 15dB 者占 90%。对听力接近正常或严重听力障碍者正确率较高，对一般听力障碍或高频听力下降者正确率较低。遇到这种情况一定要结合其他方法进行综合判断。下面举一实例进行声阻抗测定后所得的报告。

表 19-23　声阻抗测试报告实例

	鼓室压图	峰压（daPa）	梯度	声顺值（ml）	镫骨肌反射（dB）	WN（白噪声）	衰减
右耳	A 型	-30	0.63	0.46	500　1000　2000　4000（Hz） I　100　100　105 C　95　95　95　100		（-） 90
左耳	A 型	30	0.79	0.58	I　100　100　105 C　95　100　100　100		（-） 90

I. 表示同侧给音。C. 表示交叉给音。

将报告中镫骨肌和白噪声反射阈结果按上述 Niemeyer 公式可计算出被检者听阈。

听觉脑干诱发电位（ABR）也称脑干听觉诱发反应（BAER）、脑干反应（BSR）和脑干诱发反应测听（BERA）。

a. 原理：将记录电极置于颅顶，参考电极置于耳垂部，前额正中接地，受试者平躺于床上，用短声或短纯音刺激后，从正常人颅顶记录到 7 个波，Ⅰ波为听神经动作电位，Ⅱ波为耳蜗核产生，Ⅲ波为上橄榄核、Ⅳ波为外侧丘系，Ⅴ波为下丘核产生，Ⅵ和Ⅶ波出现不稳定，Ⅵ波可能来自内侧膝状体，Ⅶ波可能来自丘脑皮层听反射。

b. 各波的潜伏期：各波潜伏期随刺激声强度不同而有所改变，刺激强度大，潜伏期反而缩短。波Ⅴ潜伏期较稳定，正常情况下，刺激声在阈强度时，波Ⅴ潜伏期为 8.5ms，在 60dB 时为 6ms。听觉通路有病变（如外伤、炎症、肿瘤等），波Ⅴ潜伏期将延长。

c. 各波的出现率：在同一感觉级的情况下，各波的出现率并不完全一致。据李（1982 年）报告，用 75dB 刺激时，各波出现率如下：

波Ⅰ	100%	波Ⅱ	85%	波Ⅲ 100%		
波Ⅳ	47%	波Ⅴ	100%	波Ⅵ 63%	波Ⅶ 50%	

其中波Ⅴ出现率最高且最稳定。成人波Ⅴ反应阈一般高于行为测听阈 10～20dB（平均 15dB），因此可用于客观听阈测定。听力丧失越严重，波Ⅴ的反应阈越高，全聋时，波Ⅴ消失。

d. 各波间时程：一般多测量波Ⅰ～Ⅱ，波Ⅲ～Ⅴ及波Ⅰ～Ⅴ的波间时程。以估计中枢神经系统的传导时间。每相邻的两个波峰之间的间隔时程，大约为 1～2ms，波Ⅰ～Ⅴ之间的间隔时程最常用，约为 4ms。当中枢存在病变时，波间潜伏期将延长。两耳波

V间的差值一般小于0.25ms，若超过此值，应怀疑一侧听觉通路上可能存在病变。

e.听觉脑干诱发电位在法医临床的应用：客观听力测试：ABR阈值，特别是波V阈值，与同一受检对象真实主观电测听阈值差一般在5～20dB之内，平均约10dB。因此，ABR也能提供准确客观的听阈检测，而且由于此方法检查对病人无损，电反应的频率特异性较高，也不受麻醉和镇静药物的影响，具有比较多的优越性。检查时声刺激强度可从105dB PespL开始，也可以从130dB PespL开始，刺激重复率每秒10～20次，多采用e短声刺激；必要时对侧耳加掩蔽，用下降法检查，至波V不能再辨认为止。所测得的反应最低强度与反应消失减去10dB强度的平均值，再换算成听力级（HL），即减去SPL或PespL高出HL的值（约35dB），即相当于主观听阈值。ABR虽然不失为一种有效的客观听力检查法，但有其局限性，即对高频听力（2000～4000Hz）损失者敏感，而对低中频听力损失者则不够敏感。但最近市场上推出的ABR新产品已经克服了对低、中频听力损失不敏感的缺陷。

对器质性聋和功能性聋的鉴别：器质性聋其短声听阈较ABR阈值低，而功能性聋相反，其ABR阈值较其短声听阈低。功能性聋者，在阈强度短声刺激时，ABR阈值正常，波V潜伏期无明显改变，而器质性聋者，波V潜伏期延长；有轻度高频听力损失者，其潜伏期明显增加。

5.听力障碍的法医学鉴定

对听力障碍伤者进行法医学鉴定主要解决下述几个问题，即被鉴定人是否存在听力障碍；如果存在听力障碍，则要确定听力障碍是外伤所致，还是以前耳疾所引起；确定是外伤所致则要确定听力障碍的程度，要用客观测听法测出听力的具体分贝数。再运用人体轻伤或重伤鉴定标准进行损伤程度评定，还可以根据伤残评定标准进行伤残程度的鉴定，但在鉴定工作中一定要注意下面几点。

（1）一定要使用客观测听法，比如声阻抗法、脑干诱发电位、40Hz相关电位等方法测定准确的听力分贝数。

（2）要注意被鉴定人伤前是否存在听力障碍，如果存在则要明确区别此次听力障碍与以前听力障碍的关系。

（3）要注意鉴别伪聋和精神性聋。

（4）鉴定时限一般控制在3个月，特别是对于听力障碍易于恢复案例，一定要在伤后3个月内进行听力客观测听法检查，再进行损伤程度和伤残程度评定。

（六）诈聋的检查

诈聋，又称伪聋或装聋，系指耳部无损伤或疾病，或仅有很轻微的损伤，有意识夸大其听力缺损者。因传音性聋伪装较难，故多采用感音性诈聋，以单侧性诈聋最多见。

1.单侧诈聋检查法

（1）响度优势试验：在正常情况下，当一侧的纯音响度处于优势时，对侧耳就听不到同一频率的纯音。依据这一原理，先测定两耳的500、1000、2000Hz或其中之一的听阈，然后用上述音频之一的60dB（应高于健耳听阈）声强刺激“聋耳”，并复测相同频

率的健耳听阈，如听阈改变较大，则示“聋耳”为诈聋。需用两支同频率音叉或用听力计两侧气导耳机发放同一频率的纯音来进行。

（2）噪声干扰测验：让受检查者朗读一段普通文章，令其在任何情况下均不得中断，并在“聋耳”一侧放噪声，若为双侧“耳聋”，则在双侧放噪声，开始时噪声很低，后渐提高。如为诈聋，被测者会在不知不觉中提高朗读声，这是因为人们平时在嘈杂的环境讲话时，往往不知不觉地便提高语声，以便其强度高于外界噪声，从而形成反射的缘故。

（3）Chimani - Moos 测验：将 256 或 512Hz 的音叉置于受检者头部正中线上。如一侧为传音性聋，则该侧应听得更清晰。诈聋者必称健耳听到，堵塞健耳后反复测试时，则立即说健耳也听不到。

（4）双语声管测验：受检者的双耳各接上听声管或耳机，分别收听两侧内容。当被检者确有单耳聋时，可无误地复诵一侧听到的内容，而诈聋者因两侧语言相互干扰，仅能复诵少量一侧或双侧的测词。

（5）客观检查法：如声阻抗、听觉脑干诱发电位对诊断诈聋有决定性意义。

2. 双侧诈聋检查法

（1）耳蜗眼睑反射测验：趁受检查不注意时，突然给一强声，如出现反射性瞬目动作，则示有听力。

（2）睡眠惊醒测验：熟睡时能被强声吵醒，则证明有听力，精神性耳聋在睡眠中仍有耳聋，故此法也可用于鉴别诈聋和精神性聋。

（3）听觉瞳孔反射测验：给受检者一强音，如出现瞳孔大小变化，通常是缩小，则证明受检者有听力。精神性聋无此变化。

（4）前述噪声干扰试验及客观听力检查均可作为双耳诈聋检查。

二、鼻损伤

（一）概述

鼻包括外鼻、鼻腔和鼻窦三部分。外鼻位于面部中央，呈三边椎体型。上端位于两眼之间，连于额部称鼻根。下端向前突起称鼻尖。鼻根和鼻尖之间为鼻梁。鼻梁两侧为鼻背。鼻尖两旁的半圆形隆起部分称鼻翼。鼻尖向下与上唇相连的部分称鼻小柱，鼻小柱两侧为左、右鼻前孔。鼻腔为一狭长腔隙，顶窄底宽。前起前鼻孔，后止后鼻孔通鼻咽部。鼻腔被鼻中隔分为左右两侧，每侧鼻腔又分鼻前庭及鼻腔本部两部分。鼻腔主要有呼吸、嗅觉和共鸣等功能，鼻窦为鼻腔周围的骨内含气空腔。共有四对，即上颌窦、前后组筛窦、额窦及蝶窦。外鼻突出于面部中央。易遭受损伤。引起鼻损伤的原因较多，如钝器的打击，锐器的切割、碰撞、摔踩、火器及化学性损伤，也有鼻咬伤的报道。

（二）外鼻损伤

1. 外鼻挫伤及挫裂创

外鼻突出于面部中央，易遭受外力打击而造成挫伤甚至挫裂创，如拳击、钝器打击，可发生外鼻任何部位的皮肤擦伤、皮下出血、软组织青紫肿胀、单纯的擦伤及挫伤，常可自行愈合。但挫裂创愈合后常留下明显瘢痕。

2. 鼻骨骨折

鼻骨骨折是常见的鼻外伤类型之一，多由钝性暴力直接打击所致，如外鼻部遭受拳击或棍棒打击常造成鼻骨骨折。由于鼻骨上部厚而窄，下部薄而宽，故鼻骨骨折多发生在下部。外鼻抵抗正面暴力的能力较强，因此鼻侧面遭打击易引起鼻骨骨折。老年人发生鼻骨骨折多为粉碎性，而青年人的鼻骨骨折常为大块骨片脱位。鼻骨骨折后局部出现疼痛肿胀。有移位时外鼻可出现畸形。诊断鼻骨骨折主要依靠侧位的X线片，必要时可进行X线断层拍片和CT检查。阅X线片时，注意不要将骨缝分离诊断为鼻骨骨折。

3. 外鼻的切割创

在颜面部的锐器损伤中，常造成外鼻的切割创。创缘整齐，有时创口哆开，或一侧创壁呈瓣状。有时鼻尖部完全削下，外鼻的切割创有时创口有大量出血。创口愈合后常留下明显瘢痕甚至部分组织缺损。

4. 鼻咬伤

在临床法医学鉴定工作中时有鼻咬伤的案例发生。多数情况下被咬部位出现创口，创缘不整齐，可见牙咬痕，创口出血量大。少数案例外鼻沿两侧鼻唇沟完全被咬下，在这种情况下，应赶快送医院进行鼻再植手术，可取得较满意的治疗效果。

（三）鼻窦骨折

由于鼻窦存在于额骨、上颌骨、蝶骨等骨内，且窦壁骨质较薄，当颜面部遭受钝性暴力打击或碰撞、锐器刺伤、火器伤等可伤及上述诸骨，自然也可引起鼻窦的损伤。鼻窦损伤最常见为鼻窦骨折，特别是额窦骨折和上颌窦骨折及筛窦骨折。额窦骨折可分为前壁骨折、后壁骨折及鼻额窦骨折三种，每个部位的骨折又可分为线形骨折、凹陷骨折及粉碎性骨折。额窦骨折早期可出现窦内充满血液或血块，脑脊液鼻漏及气脑。受伤一周后可因感染引起额窦炎和骨髓炎，至晚期可出现额部凹陷性畸形、鼻额管狭窄等。颌面部骨折常并发上颌窦前壁凹陷性骨折。由于伤者常发生眶周组织水肿及眼睑肿胀，上颌窦骨折常被掩盖。由于筛骨筛板与脑膜紧密附着，筛窦骨折时常并发脑膜撕裂，出现脑脊液鼻漏。

（四）鼻损伤的法医学鉴定

外鼻损伤的法医学鉴定的关键是正确的诊断。这种正确诊断不一定就是临床医生的

诊断，因此对于临床的诊断，法医必须要亲自检查伤者。要复阅X线片及CT片，要掌握损伤发生、发展的转归过程，再综合进行损伤程度评定。《人体重伤鉴定标准》第12条，鼻缺损、塌陷或者歪曲致使显著变形者中，关键是致使显著变形，什么叫显著变形？就是由于鼻缺损、塌陷或者歪曲引起伤者的容貌显著变形，容貌丑陋达到毁容程度才定重伤。外鼻的创口及瘢痕评定损伤程度，按面部软组织的标准进行评定。鼻窦骨折如果是单纯性，可按轻伤标准第7条颅骨单纯性骨折评定为轻伤。人体轻伤鉴定标准中，“鼻损伤明显影响鼻外形或者功能”，可评定为轻伤，但怎样才算明显影响鼻外形和鼻功能，鉴定标准中没有明确说明，潘东升等（1992年）提出，当鼻尖或鼻梁偏离中线达到或者超过0.5cm，鼻梁隆起，驼峰高度0.2cm以上，鼻梁塌陷0.2cm以上或内眦点鼻梁高度0.5cm以下等，可理解为“明显影响鼻外形”。明显影响鼻功能应是指鼻的呼吸、嗅觉、共鸣等功能受到明显影响。

三、咽喉损伤

（一）概述

咽喉两部紧密相邻并彼此相通。咽部上接颅底、下达第6颈椎平面，为一长约12cm的肌膜管。咽分为鼻咽、口咽及喉咽三部分。咽略呈漏斗形，是呼吸道和消化道的共同通道。咽前面通鼻腔、口腔和喉，后壁与椎前筋膜相邻。咽两侧有颈部的大血管和神经通过。咽有许多重要生理功能。咽可使吸入的空气在经过咽部时得以调温、湿润和清洁，咽还参与吞咽、发声时产生共鸣，咽部的淋巴组织有重要的免疫功能。喉位于颈部正中、在舌骨之下，上通咽喉，下接气管。喉上端为会厌上缘，成人约相当于第3颈椎上缘或下缘平面，下端约相当于第6颈椎下缘平面，喉是由软骨、肌肉、韧带、纤维组织及粘膜等构成的一个锥形管腔状器官，前面有皮肤、筋膜及肌肉覆盖。喉是发音器官，又是呼吸道门户，具有呼吸功能、发声功能及对下呼吸道的保护功能。咽喉在受到撞击、挤压、打击，火器、刺器或吸入高热气体或液体，或强烈腐蚀性液体和气体，容易引起咽、喉损伤。

（二）咽喉损伤

咽喉位置较深，喉前上有下颌骨，后有颈椎保护，因此咽喉单独受伤的机会不多见，但常与口腔颌面部、颈部等处损伤同时发生。根据损伤部位有无皮肤及软组织破裂，咽喉损伤可分为单纯性咽喉损伤、开放性咽喉损伤和咽喉腔内部损伤三种类型。

1. 单纯性咽喉损伤

因咽部位置较深，不易遭受外部暴力作用形成挫伤。而喉外部受到撞击、挤压、钝器打击时，往往出现喉挫伤。颈部的扼、勒时也可累及喉，造成喉挫伤；轻度喉挫伤可

引起粘膜水肿及粘膜下出血，如果外界暴力作用更强时，可引起舌骨、甲状软骨和环状软骨骨折，以甲状软骨骨折最多见，舌骨及环状软骨骨折较少。甲状软骨骨折常见于中央部，骨折线多呈纵形，环状软骨骨折多发生于后部，舌骨骨折最易出现在中部及大角处。当喉受到来自正前方的外力打击时，因后有颈椎，喉被挤压在中间，伤情往往比较严重。如外力来自喉外侧方向，由于喉可向对侧移动，受伤一般较轻。喉受伤后若继发感染，则可并发软骨膜炎和软骨坏死。喉挫伤者可出现局部疼痛、痰中带血、声嘶、吞咽困难，甚至呼吸困难等症状。体格检查时可见颈部皮肤瘀斑和血肿；如有皮下气肿时，则在肿胀区可摸到捻发感；喉部触诊有不同程度的压痛。有时喉结可完全消失，能触及软骨碎片，间接喉镜检查常见喉粘膜出血、水肿或喉腔变形。X线拍片可显示喉部软组织肿胀及骨折部位。

2. 开放性咽喉损伤

开放性咽喉损伤多见于锐器伤，如刎颈。刀割创以声门上区损伤多见，而刺创及剪创则以环状软骨或气管上段受伤者较多。火器主要是子弹和弹片损伤，子弹创多为贯通创，有时为盲管创，损伤范围较局限，弹片引起损伤破坏范围较大，有时可将整个喉头击碎，以致大出血，或呼吸困难而急救不及而死亡。开放性咽喉损伤的临床表现因外伤的部位、程度的轻重、范围的大小不同而异，若累及声门或声门下区，由于损伤声带或喉返神经，常出现声嘶甚至不能发声。喉部贯通创可出现皮下气肿。有时伤者因软骨骨折喉粘膜出血、肿胀，或由于气管、支气管内血液聚积，可引起呼吸困难。咽喉部开放性损伤在急性期常因出血性休克或呼吸道梗阻引起窒息而危及生命。晚期因喉腔狭窄而影响呼吸功能，声带损伤造成难以恢复的声嘶或失声。

3. 咽喉腔内部损伤

致伤物经过口鼻等器官后直接作用于咽喉腔内表面造成的损伤称为咽喉腔内部损伤。多见于器械或异物对咽喉腔的直接损伤，或高温物体和化学物质作用于咽喉内壁所造成的损伤，常与上腭部及上呼吸道烧、烫伤同时发生。当高温的气体、液体或有刺激性的化学物质吸入后，咽喉部和下呼吸道粘膜发生充血、水肿，严重时粘膜糜烂、溃疡，甚至出现坏死。咽喉腔内部损伤的伤者感咽喉疼痛，进食困难，还可出现咽喉阻塞症状。体检时可发现口腔、鼻腔和咽喉部粘膜充血、水肿，严重者表面覆盖膜状物。覆盖物的颜色形状与致伤物种类有关，如硝酸灼伤者为黄色，碱性物质灼伤呈灰白色。高温或有毒液体气体造成的咽喉烫伤或烧灼伤，程度轻者一般能恢复正常，重者在急性期可因呼吸困难或中毒严重危及生命。在晚期由于咽喉部瘢痕引起狭窄而影响咽喉的功能。

（三）咽喉损伤的法医学鉴定

对咽喉部损伤进行法医学鉴定，最关键的是全面详细的案情调查，认真细致的体格检查。必要时需进行X线拍片、CT扫描和临床耳鼻喉的喉镜及声图仪等特殊仪器检查。评定损伤程度时有些主要是强调损伤当时的伤情。《人体轻伤鉴定标准（试行）》第18条颈部损伤出现窒息征象的，就强调在咽喉损伤当时，如果出现窒息征象，不管伤后是

否完全恢复，就可以评定为轻伤。同样《人体轻伤鉴定标准》第19条，颈部损伤伤及甲状腺、咽喉、气管或者食管的，只要咽喉有损伤，不论伤后恢复情况如何均可评定为轻伤。而《人体重伤鉴定标准》第24、25及26条规定，喉损伤后引起不能恢复的失音，严重嘶哑，咽、食管损伤留有瘢痕性狭窄导致吞咽困难，鼻、咽、喉损伤留有瘢痕狭窄导致呼吸困难。这三条强调损伤的结局，只有在伤后经过一般时间治疗，一般认为3个月后还留有失音、严重嘶哑、吞咽困难和呼吸困难者，可评定为重伤。总之，对咽喉损伤进行损伤程度评定时，应对损伤的整个病理转归过程全面认识，既要考虑损伤当时有无致命的危险，又要考虑损伤愈合过程中有无严重的并发症，以及恢复过程中是否遗留功能障碍和明显的后遗症，进行全面分析综合评定。

第八节　口腔颌面部损伤

颜面部可分为上、中、下三部分，以瞳孔水平线为第一横线，以鼻底水平为第二横线，分别称为面上部、面中部及面下部。口腔颌面部位于面中部及面下部，由于位置外露，易受外界暴力作用而发生损伤，因此口腔颌面部损伤在临床法医鉴定中比较常见。我国刑法规定由损伤造成容貌毁损的属重伤。

一、口腔颌面部软组织损伤

口腔颌面部软组织损伤同其他部位软组织损伤相比，既有相同点，又有不同的特点，由于口腔颌面部软组织损伤可能影响伤者容貌，故在法医鉴定时应特别仔细认真。

（一）闭合性损伤

颌面部软组织遭受钝器打击，跌倒撞击于硬质地面或物体，常形成闭合性损伤，主要表现有皮肤擦伤、软组织挫伤等。

1. 擦伤

颌面部皮肤擦伤也称表皮剥脱，是皮肤表皮层与粗糙面的物体摩擦而形成的损伤，常与挫伤同时发生。颌面部擦伤发生在颜面较突出的部位，如额部、鼻部和口唇、颧部和颏部等处。擦伤部位皮肤表层有剥脱或破损，并有少量渗血，创面上有时会附有砂粒或其他不洁异物，新鲜擦伤呈淡红色，创面由于有渗出而出现轻微肿胀，24h以后由于表面水分蒸发而呈暗褐色硬痂，3～5日后痂壳可脱落。小面积的表浅擦伤，愈合后可不留任何痕迹。但皮肤擦伤在法医学上有重要意义，擦伤的存在可以作为该处受到机械性暴力的证据，擦伤的形态和大小有时可反映致伤物的类型和方式。如手指甲抓伤可留下半月形指甲痕或线状抓痕，锤子打击常留下类圆形或直角形表皮剥脱，擦伤表皮的翻

起方向指向暴力作用的方向，如果擦伤范围较宽，或合并感染，局部可留下色素沉着。

2. 挫伤

颌面部遭受钝器打击或摔跌碰撞后，可使软组织造成挫伤。较重的暴力作用可使颞颌关节韧带受损，关节脱位，关节挫伤或撕裂，有时因血管破裂可形成关节囊内或关节囊外出血，甚至形成血肿，血肿开始较软，边界不清，以后逐渐变硬，边界也逐渐清楚，血肿可被完全吸收，也可由纤维结缔组织长入而成为瘢痕组织。颞下颌关节囊内和囊外血肿可产生疼痛和张口受限，有时可因血肿机化而导致关节强直。

挫伤所致的皮下出血，在体表表现为皮肤青紫肿胀，随着出血的吸收和分解，皮肤的颜色会逐渐变浅，而变成浅黄色，一般在伤后3周可以全部消褪。深部挫伤所致血管破裂形成的血肿，在吸收过程中，可产生无菌性炎症反应，最后由纤维结缔组织长入而形成瘢痕组织。颌面部挫伤，因部位不同，其临床表现有所不同。例如颊部及眶周软组织疏松，挫伤后则肿胀明显，有时甚至出现血肿，相反额部皮下组织致密，挫伤后肿胀不明显，但疼痛较剧烈。

（二）开放性损伤

造成颌面部开放性损伤的原因很多，如锐器的切割、砍击，钝器的打击，骨折断端的刺破，咬伤及火器伤等。下面重点叙述几种常见的开放性损伤。

1. 切创

在颌面部软组织开放性损伤中，切创较少见。切创具有锐器创的特征，如创口规则，常哆开，创缘整齐。创壁光滑，创腔内血管及其他软组织均被切断，创口出血较多，切创的预后与切创的部位、走向、深度、是否合并感染、治疗情况以及病人的体质有关。如切口长轴与皮肤纹理和肌纤维长轴平行，清创及时，缝合良好，则创口可获一期愈合，如无瘢痕体质，仅留下线状瘢痕，对颌面部功能和容貌影响不大。如切创累及重要神经血管，创口长轴与皮肤纹理和肌纤维长轴垂直，肌纤维被切断，创口哆开较大，愈合后形成明显瘢痕，对颌面部的功能和容貌影响也较明显。如切创发生在眶周可致眼睑外翻，发生在鼻部可致外鼻畸形，发生在口周则可致口唇歪斜，如切断面神经，可出现局部面肌瘫痪，切断腮腺导管，则可导致涎漏。

2. 砍创

为砍器作用所致。由于砍器有一定重量，砍击时又有一定力量，因此颌面部损伤较重，创口也较深。砍创的创口常呈梭形哆开，深层肌肉和神经也常同时受损，骨骼也常被砍击形成砍痕或骨折。砍创较深，易并发感染，创口愈合时间长且留下明显瘢痕，影响容貌。在合并损伤神经、血管、肌肉及骨骼的案例也常引起功能障碍。砍创多为他杀，自砍的创口常位于前额部。

3. 刺创

刺创的特点是创口小、创道深，可为盲管创或贯通创，刺器可进入鼻腔、鼻窦、眶底、眼窝，甚至深及颅底。由于皮肤表面的细菌或其他异物经刺创口带至刺创管深处而常易发生感染，在伤及血管时，深部的出血因不易外流而形成血肿，为细菌的生长繁殖

创造了条件，刺创愈合后颌面部遗留的瘢痕大小及形态与刺器横断面有关。法医检验鉴定时，可根据创口或瘢痕形态特征推断致伤物断面的形状。

4. 挫裂创

颌面部挫裂创常位于颧部、鼻部、上唇、下颌缘及颏部，由于这些部位骨组织的位置浅表，在钝器打击或跌伤时颌面部较易形成软组织挫裂创。创周常伴有不规则的表皮剥脱和皮下出血。如果暴力较大，则常伴有深部骨折。由于挫裂创口不规则，且常伴有组织缺损，若合并感染，愈合后形成的瘢痕常很明显，且不规则，对面容影响较大。

5. 咬伤

多发生于颌面部较突出的部位，如鼻尖、耳郭、唇部和颊部，有时还可发生非暴露部位的咬伤如舌咬伤。咬伤的特点是创缘的齿痕呈弧形排列，二弧口相对应。严重咬伤因撕拉作用，被咬部位组织可完全断裂离体，形成组织缺损，创口多不规则。咬伤一般不伴有骨损伤，由于咬伤创口污染，容易合并感染，愈合后形成较明显的瘢痕，如果咬伤造成组织缺损，则不仅形成明显瘢痕、而且会造成相应器官功能障碍，如舌咬伤，形成舌部分缺失后，则直接可造成伤者发音、咀嚼、搅拌及吞咽等功能障碍。咬伤的认定有时并不容易，需与挫裂创、抓擦伤及刺伤等相区别。有时根据特征性咬痕可以认定致伤者。颌面部咬伤均属他伤，但舌咬伤则需鉴别自伤与他伤。自咬伤其齿痕弧形创缘是向前方突起。而舌的他咬伤齿痕创缘的弧形方向刚好相反。

6. 火器伤

口腔、颌面部的火器伤包括枪弹、弹片或者爆炸形成的组织损伤。枪弹和弹片可以形成口腔、颌面贯通或盲管损伤，射创管的组织可遭到破坏，可损伤重要神经、血管和骨质，因而射创管内可留有骨碎片、牙碎片及其他异物。在霰弹枪射击时，在颜面部组织的深部可留下多个霰弹丸。口腔颜面部的 X 线摄片可清楚发现骨质破坏及异物存留情况。

二、腮腺及面神经损伤

腮腺位于外耳道前下方，下颌支与胸锁乳突肌间的腮腺间隙内。腮腺导管自腺体前缘近上端露出，在颧弓下约 1.5cm 处与颧弓并行，经面神经上、下颊支之间前伸，横过嚼肌外侧面，再经过颊脂垫进入颊肌，成 45°角斜向前行于颊肌与颊粘膜之间。由于腮腺及其导管位置较为暴露，面颊部开放性损伤非常容易损伤腮腺及腮腺导管和面神经。

（一）腮腺及腮腺导管损伤

当面颊部开放性损伤时，容易损伤腮腺腺体及导管。腮腺及导管损伤后，涎液可以从损伤部位溢出，积于皮下，或通过伤口流出形成涎瘘。检查时挤压腮腺有涎液流出，并将流出液进行淀粉酶含量测定，必要时可从导管口插入探针引流或造影检查。腮腺损伤无感染时，伤口流出透明涎液，并发感染时则涎液浑浊。腮腺腺体损伤易于修复，后

遗症不严重，而腮腺导管损伤修复较困难。继发感染后经手术治疗，面部将留下显著的瘢痕。单纯的腮腺及导管损伤属轻伤，在评定损伤程度时，还应结合面部创口的大小、有无合并面神经损伤以及手术对容貌造成的影响，综合评定损伤程度。

（二）面神经损伤

颌面部软组织开放性损伤常伴发面神经颅外段损伤，此外颌面部的钝性打击、血肿压迫、颌面及颅骨骨折均可导致面神经损伤。面神经损伤主要有三种类型，即神经失用、轴突断裂及神经断裂。神经失用为面神经传导功能暂时性丧失，无面神经轴突变性，无髓鞘脱失及神经纤维中断，经过3~6个月时间多能自行修复。轴突断裂为神经受钝性损伤后，仅神经轴突断裂，而神经髓鞘及许旺鞘管保持完整，临床表现为受累神经所支配的表情肌功能丧失，肌肉可出现萎缩，电反应消失，此类损伤多能自行修复。神经断裂为神经纤维的完全断离，远段神经出现变性，临床表现为受累神经所支配的表情肌功能丧失，肌肉出现萎缩，电反应消失，需进行神经吻合术方有修复的可能。但是，损伤时间超过2年的，即使手术，也无法恢复功能。颌面部软组织开放性损伤合并的面神经损伤多为神经断裂。颅外段面神经不同部位及分支的损伤可出现不同的临床表现，比如主干损伤，出现同侧面肌运动障碍；额支损伤，同侧额纹消失；颧支损伤，同侧眼不能闭合；颊支损伤，同侧颊肌瘫痪，不能鼓腮、吹气等；下颌缘支损伤，可致同侧口角歪斜，口裂偏向健侧，严重者可致流涎。

法医在鉴定面神经损伤案例时，除正确理解轻、重伤鉴定标准及其他有关文件外，应该特别注意鉴定时限。由于神经受损后半年时间内才能恢复正常，神经的再生功能在伤后6个月逐渐减弱，所以面神经损伤鉴定时间在伤后6个月较为合适。

三、牙与牙槽骨损伤

在临床法医鉴定实践中，牙损伤的案例非常多见，特别是上颌、下颌遭拳击时牙损伤更易发生，牙损伤可分为牙挫伤、牙脱位和牙折三类，而牙槽骨损伤发生较少见。

（一）牙挫伤

牙挫伤是牙损伤中最轻的一种类型。在跌倒，在颜面部受打击，遭碰撞时，牙齿受外力的直接或间接作用，牙齿的完整性未受到破坏，只是连接牙齿和牙槽骨的牙周膜和通过根尖孔进入牙髓的血管神经受损。由于伤后可发生创伤性牙周膜炎，致创伤牙有明显的叩痛和不同程度松动。自觉伤牙伸长，对咬合压力和冷热刺激都很敏感。牙挫伤轻者，一般可自行修复；若因挫伤而引起根尖部牙髓神经血管受损发生坏死时，则可在急性损伤恢复后逐渐发生牙齿变色，牙质变脆，受外力作用后易发生折断。牙髓坏死后可以长期不出现任何症状，但可以发生继发性根尖周围炎，进一步破坏并波及周围的牙槽

骨，如及时治疗可获痊愈。此时除外观有色泽变化外，对咀嚼功能并无多大的影响。多根牙在挫伤后如发生牙髓坏死及根尖周围炎时，治疗效果往往比单根牙差。

临床法医学鉴定时，可根据临床症状、伤牙检查结果，必要时结合 X 线摄片结果予以确定牙挫伤是否存在。要注意排除其他类型的损伤。轻度牙挫伤程度属轻微伤；挫伤重而最终需要拔牙者，可比照牙折标准评定其损伤程度，对病牙（如龋齿）合并牙挫伤时，鉴定时应特别加以说明。

（二）牙脱位

牙齿在遭受外力打击后部分或全部脱出牙槽窝称牙脱位，牙脱位可分为牙部分脱位和牙完全脱位两种。部分脱位牙可以嵌入牙槽窝深部，完全脱位牙可以离体或与牙槽窝之间仅有少许软组织联系。牙脱位后，牙周膜及牙髓神经血管均被撕断，并常易伴发牙槽骨骨折。部分脱位牙临床表现为牙松动、移位和疼痛，常妨碍咬合。向深部嵌入者，牙冠暴露部分变短，位置低于咬合平面。牙脱位时，局部牙龈可有撕裂伤，红肿，并可伴有牙槽突骨折，部分脱位牙经过复位及固定后可以愈合并可完成咀嚼功能。完全牙脱位系指牙全部脱离牙槽窝，或牙与牙槽窝仅有少许软组织相连，临床表现为牙缺失或牙槽窝内无牙。无论何种形式的牙脱位，均常伴有牙龈撕裂和牙槽突骨折。尽管部分脱位牙经及时治疗可获得满意的结果，但牙脱位后由于根尖部血管和牙周膜均遭破坏，常继发牙髓坏死，且再植牙之牙根与牙槽窝常骨性愈合，随着时间的延长，牙根可全部或大部分吸收，最终导致牙脱落或须拔除。因此，完全脱位牙无论最终是否能够保留，鉴定时均可按牙脱落对待。

法医鉴定牙脱位时，要注意了解伤前牙的状况，如伤前有无病变，脱落或缺失等。对老年人应认真调查分析，区别原有病变与此次外伤的关系，牙脱位松动Ⅲ度以上无法保留者，均应按牙脱落计算。

（三）牙折断

牙折可因外因直接撞击而发生，也可因咀嚼时咬到砂石、碎骨等硬物而发生，由于跌扑致上中切牙折断最常见。按牙折的解剖部位不同，将牙折分为冠折、根折和冠根联合折三类。冠折又可分为穿通牙髓与未穿通牙髓两种，冠根联合折可以再分为纵折和斜折两类。牙折的伤者，临床上一般可出现对冷热刺激敏感、触痛、探痛、自发痛和咬合功能障碍等症状。但牙折类型不同，临床表现不一致。如牙折穿过牙髓，则刺激症状明显，未穿过牙髓者，可全无感觉异常。根折的临床主要表现为牙松动和有触压感，折线越近牙根部，牙松动度越大。冠根联合折断，则可检见牙冠部折裂、活动，但根部相连，右冠部可检见裂隙，并有明显咬合痛或压触痛。不同类型牙折治疗方法不同。如牙根折断或冠根联合折断牙，除极少数有条件进行根管治疗再作套冠或全冠修复外，多数情况下需拔除。拔牙后即使修复完好，也难以完全达到自身牙所具有的功能，牙折的法医学鉴定，要特别注意调查排除既往牙病或牙折的病史。冠折 1/2 以上，根折、冠根联

合折均符合鉴定标准所规定的牙折，鉴定时按牙折数量的多少确定损伤程度的轻重。

（四）牙槽骨骨折

上、下颌骨牙槽突然受外力打击而发生的骨折称为牙槽骨骨折。单纯牙槽骨骨折的临床表现为，骨折片有明显的活动，摇动伤部一个牙齿，可见同一伤部的几个牙伴随移动，骨折片可因打击力量使之向舌、腭侧移位，牙齿亦随之移位，出现咬合错乱，同时并有牙折和牙脱位。如打击力来自侧面，可造成侧牙槽骨骨折。在上颌部，因牙槽突上方基部为鼻腔及上颌窦窦腔，故可伴腭部骨折而波及上颌窦并发鼻腔流血，由于牙槽骨没有强大的咀嚼肌附着，且骨质较疏松，血循环良好，骨折后如正确复位，则愈合良好。

四、颌面骨骨折

根据颌面部解剖特点，颌面骨骨折可分为面中部的上颌骨和面下部的下颌骨骨折，以及侧面中部的颧骨和颧弓骨折。

（一）上颌骨骨折

上颌骨是构成颜面中1/3的最大骨骼，外形不规则，上颌骨的周围既有腔窦，又与多块颅骨相连接，当颜面部遭受较巨大暴力打击时，这些相连的骨缝就成为薄弱区域，容易发生断裂。在外力打击下，上颌骨可发生骨折。根据骨折线的走向不同，可将上颌骨骨折分为如下三种类型。

Ⅰ型：又称为上颌骨低位骨折，骨折线在梨状孔平面。在所有牙根的上方，水平向后延伸至两侧蝶骨翼突，相当于下薄弱线，此类骨折同时可有牙及牙槽突的损伤。临床检查时，动摇骨折片上的牙，可见整个骨块随之移动。

Ⅱ型：又称为中位骨折或锥形骨折，骨折线横过鼻梁，沿眶内下到眶底，然后通过颧骨下方或颧上颌缝到蝶骨翼突，相当于中薄弱线。有时骨折线可波及筛窦而达颅前窝，从而出现脑脊液鼻漏。

Ⅲ型：又称高位骨折，骨折线发生于上薄弱线，骨折线横过鼻根部、眶部，经过颧骨上方向后至翼突，形成面颅完全分离，仅靠软组织悬吊、连接整个骨骼。此型骨折多伴有颅脑损伤，颅底骨折。因而出现面部中间凹陷并变长，眼睑结膜下出血，眼球下移，眶周软组织出血，耳鼻出血或出现脑脊液鼻漏。

上述三种类型是上颌骨骨折较常见的类型。实际上外来暴力有轻有重，且方向和受力部位不同，骨折可出现许多不同情况，骨折线不一定都是对称性两侧同时骨折，也可能是单侧性上颌骨骨折和两侧骨折不在同一平面，不属同一类型。如暴力来自侧前方，Ⅰ、Ⅱ型骨折合并腭中缝裂开在临床相当多见，以上各型骨折中，单一损伤较少，多数

存在不同程度的颅脑损伤。单纯的上颌骨折，经及时的复位固定等治疗，其结局可能非常良好，对口腔颌面部功能及容貌均无大的影响。但应注意，由于上颌骨血液循环丰富，移位的骨折片在2周左右时间内即可发生错位愈合，此期使用任何牵引力量均难以获得满意的复位。从而影响容貌和功能，因此及时诊断和治疗上颌骨骨折是十分重要的。

（二）下颌骨骨折

下颌骨的骨皮质较厚，骨松质较少，骨质结构较上颌骨坚实。但下颌骨是面部惟一能活动的骨骼，位置突出，所占面积较广，同时又参与颞下颌关节的构成，活动度较大，因此容易受到损伤。下颌骨正中联合区、颏孔区、下颌角区及髁状突颈是相对的结构薄弱区，遭受外力打击时，容易在这4个区域发生骨折。骨折线可为单发，也可为多发。下颌骨骨折可发生于直接受力部位，亦可发生于远离受力部位的结构薄弱区。下颌骨骨折后的表现，主要与口底、颈部肌肉收缩方向有关。如双侧颏孔区域的骨折，下颌骨骨折为三段，两侧方的骨折片由于有闭口肌肉的附着而收缩，使之向前上方移位。中段的骨折片因受颏舌肌、二腹肌的牵拉，致使向下后方移动，舌根亦随之后退，可发生阻塞性窒息，两侧骨折片向中线移位，使上下颌牙齿咬合错乱并且不能接触，使咀嚼功能丧失。下颌骨骨折后，临床表现为局部肿胀、压痛、出血及功能障碍，有时可出现颜部后缩，面下1/3尖削等畸形。在下颌骨骨折的同时，常伴发牙齿的损伤和缺失，因此骨折复位愈合后还应及时作托牙修复。有时在牙齿全部或大部存在的情况下，下颌骨骨折的移位可使上下牙失去正常的咬合接触而丧失咀嚼功能，只有在骨折片准确复位以后，正常的咬合关系才能得到恢复。

损伤程度评定，单纯性下颌骨骨折评定为轻伤，如下颌骨骨折后致使面貌变形，或牙齿脱落或折断7个以上，影响容貌、咀嚼和发音，应评定为重伤。

（三）颧骨和颧弓骨折

颧骨是上颌骨和颅骨之间的主要连接支架，为近四边形的骨体，外凸内凹，左右各一，分别与额骨、上颌骨、颞骨及蝶骨大翼相连接。颧弓是颧骨的颞突和颞骨的颧突连接而成。颧骨、颧弓表面仅为皮肤及皮下组织覆盖，位置比较表浅，易受外力打击而发生骨折，颧弓骨折更为多见。颧骨、颧弓骨折的主要原因为颧部直接遭受外力打击，交通事故中发生骨折比较常见。颧骨体比较坚实，因而本身较少发生骨折，骨折主要发生在与邻骨连接薄弱处。颧骨、颧弓骨折一般分为颧弓骨折、颧骨骨折、颧骨颧弓联合骨折及颧、上颌骨复杂骨折。骨折线多发生在颧弓、眶外侧缘、眶上缘、上颌窦前外壁及眶底。颧弓骨折又可分为双线型及三线型骨折。

颧骨及颧弓骨折后，由于骨折片内陷移位，检查时应注意如下两点。首先，在伤后极短时间内可见到颧部明显塌陷畸形，随后由于迅速出现局部反应性充血，水肿和出血，凹陷畸形反而不明显，此时易被误为单纯性软组织挫伤。经数日，局部肿胀消退

后，骨折处又出现塌陷畸形，对面容影响较大。此外，骨折片内陷可阻碍下颌骨喙突运动，或骨折端直接压迫颞肌而造成张口困难；颧骨也构成眶外侧壁和眶下缘大部分，因颧骨骨折后移位，眼球失去支持，眼肌受到损伤以及眼外侧韧带随骨片下移而发生复视。如果眼下斜肌肌纤维撕裂或陷入骨折线处，或眶内容物下沉并与周围组织发生粘连而错位愈合后，则可发生持久性复视。颧骨骨折后，错位不严重者可通过口内或颞部的途径予以复位，如错位严重或有粉碎性骨折时，则使用切开复位法可较准确地复位。损伤程度鉴定：颧骨骨折畸形愈合致使张口度小于1cm，颧骨骨折错位愈合后致使面容严重变形，应评定为重伤。

第九节　骨及关节损伤

一、骨损伤概述

骨折是骨的连续性或完整性的中断。骨折在临床法医学鉴定中很常见。

（一）骨折的原因及分类

1. 骨折的原因

（1）直接外力：外力作用于骨，在着力点处发生骨折。如木棒打击前臂，尺骨、桡骨在外力作用部位同时发生骨折。这种骨折在故意伤害案件中较为常见。

（2）间接外力：外力通过传导、杠杆或旋转作用使作用的远隔部位发生骨折。如摔倒时手掌着地发生的桡骨远端骨折。此种骨折在意外事故损伤中较为多见。

（3）肌肉、韧带拉力：肌肉突然猛烈收缩或关节的突然过度运动，可拉断肌肉或韧带附着处的骨质。如在突然跪倒时，股四头肌猛烈收缩，所发生的髌骨横行骨折。

（4）积累性劳损：轻微的直接或间接外力长期、反复作用于骨骼的某一点，可在该处发生骨折。如远距离行军时，可发生第2、3跖骨及腓骨下1/3的疲劳性骨折。

（5）病理性骨折：有病骨骼（如骨髓炎、骨结核、骨肿瘤等）受到轻微外力作用即发生骨折，称为病理性骨折。

2. 骨折分类

（1）开放性与闭合性骨折

骨折处的皮肤或粘膜破裂，骨折与外界相通，称为开放性骨折。包括自内向外的开放性骨折和自外向内的开放性骨折，区别两者对于判定成伤方式、推定致伤物具有重要意义。前者系成角或扭转暴力造成骨折成角移位时，其一端自内向外刺破皮肤，多为间接暴力所致；后者系外力直接作用于局部，同时损伤软组织和骨骼。开放创口的大小、

形状、污染情况、局部皮肤损伤的特点以及骨折断端形态特点等有助于两者的区别。骨折处的皮肤或粘膜完整，骨折与外界不相通，称为闭合性骨折。

（2）外伤性与病理性骨折

健康骨骼遭受暴力作用而发生断裂，称为外伤性骨折。根据暴力作用方式的不同，可分为直接暴力、间接暴力性骨折和撕脱性骨折等。外伤性骨折系暴力作用所致，骨折与暴力具有直接因果关系。病理性骨折是在骨骼有病的基础上受轻微外力作用所致，骨折的主要原因是疾病，外力仅是促发因素，两者间应属条件下因果关系或间接因果关系。

（3）完全骨折与不完全骨折

骨的完整性或连续性全部中断称为完全骨折。骨的完整性或连续性仅部分中断称为不完全骨折。

（二）骨折类型与生物力学

1. 不完全骨折

（1）裂缝骨折：骨折线像磁器上的裂纹，常见于肩胛骨等处，为钝性外力直接作用所致。

（2）青枝骨折：常见于儿童，骨折与青嫩的树枝被折时的情况相似。常因儿童骨质较柔韧，骨折时骨质不易完全断裂。直接或间接外力作用均可形成，以间接外力为多见。

此外，还有其他类型的骨质部分断裂，也属不完全骨折，如锐器砍击形成的骨皮质断裂等。

2. 完全骨折

（1）横形骨折：骨折线与纵轴垂直。弯曲负荷加载于长骨上，在弯曲的凹侧骨折处承受挤压外力，在凸侧承受牵拉外力，拉张侧的骨皮质首先断裂，裂隙向凹侧延伸，最后形成横形骨折。

（2）斜形骨折：骨折线与纵轴斜向相交。在长骨的纵轴方向上受挤压负荷，同时加载弯曲负荷，两种负荷的联合作用形成斜形骨折。

（3）螺旋骨折：骨折线呈螺旋形。主要由扭曲和拉张负荷所引起，骨折线沿螺旋方向散开，与纵轴呈40°角。

（4）粉碎骨折：骨碎裂成两块以上。包括“T”形和“Y”形骨折。高能量暴力快速作用，使应力不按规律扩散，产生许多继发性骨折线，造成粉碎骨折。

（5）嵌插骨折：发生于长管状骨于骺端坚质骨与松质骨交界处，坚质骨嵌插入松质骨内。由挤压负荷引起，骨折线往往与中线呈45°角。

（6）压缩骨折：松质骨因压缩而变形，如椎体和跟骨等。

（7）骨骺分离：通过骨骺的骨折。

骨折的类型除与所受负荷的种类有关外，还与负荷量、负荷速度等有关。负荷力越大，能量也越大，组织破坏也越严重，骨折类型也越复杂。骨属于粘弹性材料，所以其机械能随力的速度而改变，负荷速度快，能量在短时间内不能有规律散开，从而发生许多继发性骨折线，造成粉碎骨折。如车祸、枪弹伤引起的骨折均属此类。

（三）骨折的愈合

1. 骨折的愈合过程

骨折愈合是组织以独特方式进行修复的过程，与其他组织的修复不同。其他组织修复的结局是瘢痕形成，骨的修复则不是瘢痕形成，而是非常类似骨的原有模式。骨折愈合经历下述三个阶段，每个阶段不是截然分开，而是连续的，且互相重叠。

（1）血肿机化演进期

是骨折后立即出现的反应。骨折断端的髓腔内、骨膜下和邻近软组织内出血，形成血肿。骨折端由于损伤和局部血液供应断绝，有几毫米的骨质发生坏死。断端间及髓腔内的血肿凝成血块，和受损的软组织一起引起无菌性炎症反应，表现为血管扩张，血浆和白细胞渗出。伤后 8h，可发现细胞分裂加剧，至 24h 达到高峰。新生的毛细血管和吞噬细胞、成纤维细胞等从四周侵入，逐步进行清除机化，形成肉芽组织，转化为纤维组织。此过程约需 2 周方能初步完成。骨折端附近骨外膜深层的成骨细胞在伤后短时间内即活跃增生，约 1 周后即开始形成与骨干平行的骨样组织，由远离骨折处逐渐向骨折处延伸增厚。骨内膜也有同样的组织学变化。

（2）原始骨痂形成期

膜内化骨形成内、外骨痂。由内、外膜的成骨细胞在断端内、外形成的骨样组织逐渐钙化而成新生骨。两者紧贴在断端骨皮质的内、外两面，逐渐向骨折处汇合，形成两个梭形短管，将两断端的骨密质及其间由血肿机化而形成的纤维组织夹在中间，分别称为内骨痂和外骨痂。一般骨折 4~5 周后骨膜内新生骨可完全骨化。

软骨内化骨形成环状骨痂和腔内骨痂。断端间和髓腔内的纤维组织先逐渐转化为软骨组织，然后软骨组织细胞增生、钙化而骨化，分别形成环状骨痂和腔内骨痂。骨折后 4~5 周软骨可完全骨化。

膜内化骨和软骨内化骨的相邻部分互相交叉，但其主体部分则前者的发展过程明显较后者简易而迅速，因此减少软骨内化骨范围，可使骨折较快愈合。

原始骨痂的不断加强，在 X 线片上可见骨干骨折四周包围有梭形骨痂阴影，骨折线仍隐约可见。此时，骨折已达临床治愈阶段。

（3）骨痂改造塑型期

原始骨痂由排列不规则的骨小梁所组成，随着肢体的活动和持重，在应力轴线上的骨痂不断地得到加强和改造，在应力以外的骨痂逐步被清除，使原始骨痂逐步被改造成为永久骨痂，后者具有正常的骨结构。骨髓腔再通，恢复骨的原形。

2. 骨折延迟愈合、不愈合和畸形愈合

骨折经治疗后，若已超过一般愈合所需时间而仍未愈合，即属骨折延迟愈合或不愈合，两者均无临床愈合现象。骨折不愈合的 X 线片所见为骨折断端硬化、髓腔封闭。骨折不愈合可通过手术植骨或内固定，加用管型石膏外固定等治疗使其愈合。所谓不愈合，实际上是对前一阶段治疗的评价，只是暂时性的，不是最终结局，法医学鉴定时应对此给予充分的认识，不应将其视为医疗终结。骨折延迟愈合在 X 线片上表现为软骨

成骨的骨痂出现晚而少，并长期不能连成一片，骨折端的吸收更为明显，间隙增宽，骨端无硬化。骨折延迟愈合如能及时除去妨碍愈合的有关因素，继续治疗，仍有愈合的可能。

骨折畸形愈合是指骨折愈合的位置未达到功能复位的要求，有成角、旋转或重叠畸形。对可通过手术矫正的畸形，应积极治疗，使其最大限度地恢复功能。对功能障碍较轻或不宜手术矫正的畸形，应视为医疗终结.

（四）骨折的并发症和后遗症

1. 脂肪栓塞综合征

脂肪栓塞综合征是骨折后严重并发症之一。多见于长骨干骨折后，骨髓脂肪侵入血流，形成脏器及组织的脂肪栓塞。临床上主要表现为呼吸困难，皮肤、粘膜出血点，以及神经系统症状。可分为3型：①典型脂肪栓塞综合征。多发生在以股骨干骨折为主的多发骨折后12h至6天，85%的病例在48h内发病。②亚临床脂栓。发病潜隐，骨折后1~6天内可出现轻度发热、心动过速、呼吸次数增加等非特异症状，同时出现低氧血症。大多经数日自愈，仅有部分病例发展为脂肪栓塞综合征。③爆发型脂栓。往往在伤后24h内突然发病，有类似急性右心衰竭或肺梗死的表现。常在临床未及时诊断前死亡。

2. 骨筋膜室综合征

骨筋膜室综合征是骨筋膜室（由骨、骨间膜、肌间隔和深筋膜组成）内的肌和神经因急性缺血而产生的一系列早期症状和体征。最常发生于前臂掌侧和小腿。缺血原因、程度和范围的不同，可引起不同的病损，如 Volkmann 缺血性肌挛缩、频临缺血性肌挛缩、挤压综合征、运动性缺血症等。

骨筋膜室综合征是由骨筋膜室内压力增高所致，凡可导致骨筋膜室容积骤减或骨筋膜室内容物体积骤增的原因均可成为本综合征的病因。常见的有：敷料包扎过紧、严重的局部压迫、缺血后水肿、损伤、出血等。.

骨筋膜室综合征早期的临床表现以局部为主。最早的症状是创伤后肢体持续性剧烈疼痛，进行性加重。是骨筋膜室内神经受压和缺血的重要表现。肌肉缺血的早期表现是指或趾呈屈曲状态，肌力减弱。被动牵伸指或趾时，可引起剧烈疼痛。只在肌肉缺血较久，已发生广泛坏死时，才出现全身症状。

3. 缺血性骨坏死

骨折后，骨折段的血液供应被切断而发生的坏死，称为缺血性骨坏死。最常见的为股骨颈骨折后，股骨头缺血性坏死。

股骨头由缺血开始至坏死塌陷的演变过程，大致可分为三个阶段：坏死期、修复期和股骨头塌陷。股骨头缺血后，究竟多长时间才发生坏死，由于测定方法不同，可得出不同的结论。用放射性核素方法，可观察到大部分骨细胞在缺血后2h即失去合成核糖核酸的能力，于12~24h内除软骨外，股骨头所有细胞均死亡；组织学检查其死亡晚于机能测定，大约于4天后，有60%骨细胞陷窝空虚；在临床上，发现骨坏死则为期更

晚，往往需数周、数月甚至几年。

骨坏死的X线表现：①骨的密度相对均匀性增高，骨结构正常。反映了骨的完全坏死，骨的新陈代谢停止；②骨内出现囊变。说明囊变之前此处是死骨，血运重建后，将死骨清除；③骨的密度增高而不均匀。说明骨内出现大量新生骨，间接反映了骨内存在着分散的、多发的小片骨坏死。

4. 关节僵硬

关节僵硬是骨折后肢体长期固定和不注意功能锻炼的结果。肢体长时间固定可使静脉血和淋巴液回流不畅，患肢组织中有浆液纤维性渗出物和纤维蛋白沉积，可使关节内、外组织发生纤维粘连；同时由于关节囊及周围组织的挛缩，关节活动可出现不同程度的障碍。

5. 创伤性关节炎

关节内骨折若未准确复位，畸形愈合后，因关节面不平整，可引起创伤性关节炎。创伤性关节炎影响关节活动和持重。

（五）骨折的法医学鉴定

1. 诊断

根据骨折的临床表现和X线片所见容易做出诊断。骨折的专有体征具有确诊价值。①畸形：骨折段移位后，受伤体部出现形状改变；②反常活动：在肢体的非关节部位，骨折后出现不正常的活动；③骨擦音或骨擦感：骨折端互相摩擦时，所听到的骨摩擦声音或感受到的骨摩擦感觉。以上三种体征只要发现其中之一，即可确诊。但嵌插骨折、裂缝骨折等无上述体征，说明无骨折专有体征不一定没有骨折。因此，怀疑有骨折者均须拍X线片。对怀疑某些X线平片不能很好显示的特殊部位骨折时，尚须做CT扫描。

X线片可客观地反映骨折的有无，显示骨折的形态特征，不受检查者主观因素的影响，并可长期保存以供复查。因此，在法医学鉴定中，X线片是诊断骨折的可靠方法。当体征与X线片所见有矛盾时，应以X线片所见为准。

2. 致伤物及成伤方式

推定致伤物和成伤方式是骨折法医学鉴定中经常遇到的问题。由于直接外力、间接外力均可造成骨折，在大多情况下，骨折形态不能很好地反映致伤物的特征，因此，根据骨折特点推定致伤物往往比较困难，鉴定时必须慎重。结合软组织损伤特点可提高致伤物推定的准确性。

当双方当事人对骨折的形成原因说法不一时，需鉴定成伤方式。如受伤者声称其股骨干骨折是“加害人”用木棒打击大腿所致，而“加害人”述其追打伤者时，伤者从高墙上跳下时摔倒，倒地后即站不起来，骨折是摔伤形成。鉴定时阅X线片见右侧股骨中上1/3长斜形骨折，断端重叠移位。此种类型骨折系间接外力所致，即股骨在长轴方向上承受挤压负荷，同时又受到弯曲负荷和扭曲的作用，系三种致伤力联合作用所致。显然摔伤可以形成此型骨折，直接打击不能形成。根据骨折部位、骨折类型，分析骨折形成的生物力学，结合案情和软组织损伤特点，通常可以正确作出成伤方式判定。

3. **肢体功能障碍**

肢体功能障碍程度是评定损伤程度或伤残程度的重要依据之一，几乎是所有鉴定案例都涉及的问题。肢体正常功能是建立在解剖结构（骨、关节、肌肉、韧带、神经、血管及皮肤等）的完整和生理功能正常的基础上，任何肢体组成部分的解剖结构破坏或生理功能异常，均可导致肢体功能障碍。骨折所致的肢体功能障碍包括：骨折不愈合、畸形愈合以及骨折的并发症（主要有神经损伤、肌肉肌腱损伤、关节僵硬）等。

（1）正常关节活动度

为描述关节活动状态，必须规定关节活动为0°的位置，即关节中立位。表19－24给出了各关节的中立位。表19－25为各关节正常活动范围。

表19－24　各关节中立位

关节名称	中　立　位
肩关节	上臂自然下垂，并贴近胸侧壁
肘关节	前臂与上臂成一直线
前臂	屈肘90°，拳心向上
腕关节	手与前臂成一直线，掌心向下
髋关节	平卧，下肢伸直
膝关节	大腿与小腿成一直线
踝关节	足外缘与小腿垂直

表19－25　正常关节活动度

关节名称	活动方向和角度			
肩关节	前屈70°～90°	后伸45°	外展90°	内收20°～40°
	上举180°	内旋45°	外旋45°	环转360°
肘关节	过伸10°	屈曲135°～150°	旋前80°～90°	旋后80°～90°
腕关节	掌屈50°～60°	背伸50°～60°	桡偏25°～30°	尺偏30°～40°
髋关节	屈曲130°～140°	后伸10°	外展30°～45°	内收20°～30°
	内旋30°～45°	外旋40°～50°		
膝关节	屈曲120°～150°	过伸5°～10°		
踝关节	背伸20°～30°	跖屈40°～50°		
距骨下关节	内翻30°	外翻30°～35°		

（2）关节活动度测量

测量关节活动度是评价关节功能丧失程度的基础，鉴定时应尽量使用关节测量器分别准确测量双侧关节主动活动范围和被动活动范围，不宜用目测估计关节活动范围。同时测量主动、被动活动度，有助于分析关节功能障碍的原因，去除因被检者不配合所致的功能障碍。

关节主动运动不能、被动活动正常，可因神经损伤、肌腱断裂引起，或被检者不配合所致。此种情况下，须注意有无肌萎缩、肌腱是否断裂以及被动活动时有无抵抗等。神经损伤导致支配肌瘫痪所引起的关节功能障碍，除主动运动障碍外，还可见到肌萎缩、感觉障碍，功能障碍程度和范围应与神经损伤程度和支配区域相一致，肌电图可明确有无神经损伤；肌腱断裂所致功能障碍，一般关节运动时可见肌腱断端随之活动；仅有主动运动障碍，而无可解释运动障碍的原因，且被动活动时有抵抗者为被检者对检查不配合。

关节主、被动活动功能障碍程度一致，可因肌腱粘连、关节僵硬，或被检者不配合所致。如被动活动时，瘢痕随之活动，则说明肌腱有粘连；如被动活动到某一角度骤然停止，拮抗肌无收缩，则说明关节僵硬；如被动活动时，感觉有弹性抵抗，且拮抗肌收缩，则说明被检者不配合。

（3）关节功能丧失程度确定

关节维持正常功能需具备下列条件：①组成关节的骨端关系正常；②关节面平整；③滑膜及滑液正常；④韧带制约正常；⑤肌肉控制正常。上述任何组成部分损伤均可引起关节功能障碍。虽然运动是各关节的主要功能，但不是惟一功能，因此，在确定关节功能丧失程度时，不仅要考虑活动度，同时也要考虑关节其他功能的丧失程度，如下肢关节的持重功能等。

不同年龄、性别和不同个体间关节活动度差别较大，根据关节活动度正常值计算关节活动度丧失程度，误差较大，仅适用于双侧关节均受损案例。同一个体的双侧同名关节活动度相近，因此以健侧关节活动度为标准，计算关节活动度丧失程度较准确。

鉴于关节运动功能以外的其他功能比较复杂，目前尚难做到定量描述，因此在确定关节功能丧失程度时，应以活动度丧失程度为主，适当考虑其他因素（如关节不稳定、下肢骨折畸形愈合、创伤性关节炎等）对关节功能的影响。

4. 损伤程度

诊断明确后，按损伤程度鉴定标准衡量（不是机械地套用标准），一般不难做出损伤程度评定。但鉴定时应注意以下问题：

（1）适宜鉴定时间

《人体重伤鉴定标准》第3条规定：损伤程度包括损伤当时原发性病变、与损伤有直接联系的并发症，以及损伤引起的后遗症。鉴定时，应依据人体损伤当时的伤情及其损伤的后果或者结局，全面分析，综合评定。此条对损伤程度评定的依据做出了原则性规定，从中也可看出，损伤程度评定受到时间的限制，对于根据损伤当时的伤情即可评定为重伤的案例（如骨折后出现休克），伤后即可进行鉴定；必须根据损伤的后果来评定损伤程度的案例，应等到伤情稳定后或预后已经明确时，才能进行鉴定。

（2）对假关节的评价

《人体重伤鉴定标准》第8条（15）、（17）分别规定："股骨干骨折并发假关节"和"胫腓骨骨折并发假关节"属重伤。标准中未对鉴定时限做出规定，鉴定中难以把握骨折不愈合何时才能认定为假关节。此种损伤程度的评定是以损伤的结局为依据，须在医疗终结后进行评定，而骨折不愈合并非不治之症，此时尚不能视为医疗终结，即不能将骨折经一段时间治疗后出现不愈合者即认定为假关节。究竟何时才能认定为假关节，这是一个值得探讨的问题。过早地将骨折不愈合认定为假关节或无限期地治疗后才认定为假关节都是极端行为，经过一次手术植骨治疗后尚不愈合的骨折，认定为假关节是容易被接受的。

（3）不完全骨折的损伤程度

现行的损伤程度鉴定标准中，均未明确指出各条款中的骨折是否包括不完全骨折。在鉴定实践中，曾有人将不完全骨折评定为轻伤。理由是：轻伤鉴定标准中未明确指出轻伤不包括不完全骨折；另外，就骨折定义而言，不完全骨折也是骨折。从表面上看，此种观点似乎没有错。但仔细推敲，不难发现问题。损伤程度是根据损伤对身体健康的危害程度划分为重伤、轻伤和轻微伤，确定损伤对身体健康危害程度的大小应以医学理论为基础，相同等级的各种损伤在一定范围内应具有均衡性。就单纯不完全骨折对身体健康的危害程度，与轻伤鉴定标准中规定的其他损伤相比，相差甚远，与标准中明确指出除外的"单纯性肋骨线形骨折"和"足的撕脱骨折"相当。因此，不完全骨折不应评定为轻伤，应属轻微伤。

（4）病理性骨折的损伤程度

病理性骨折是指有病的骨骼受到外力作用而发生的骨折，其损伤程度评定不应完全与健康骨骼骨折等同看待。根据骨骼病变程度，可将骨折与外伤的关系分为三种：①直接因果关系：骨骼病变轻微，外力较大、足以使健康骨骼骨折，骨折几乎完全系外伤所致。损伤程度评定应与健康骨骼骨折等同看待。②条件性因果关系：骨骼病变达到一定程度，受到较小外力即可骨折，骨折的发生与外力和骨骼有病均有直接关系，两者中缺少任何一个因素均不能发生骨折。其损伤程度应评定为条件性轻伤或重伤。③间接因果关系：骨骼病变严重，轻微外力，甚至肢体自身的重力即可引起骨折，骨折形成的主要原因是骨骼有病，外力在骨折的发生上仅起到促发作用。此种情况下，只阐述骨折与外伤的关系，不作损伤程度评定。

（5）撕脱性骨折的损伤程度

撕脱性骨折系肌腱或韧带的牵拉所致，骨折的形成常与伤者过度突然用力等自身因素有关。鉴定时须根据骨折部位分析其形成原因，同时结合案情，判定骨折与加害人行为的因果关系。对主要因伤者自身行为所致的骨折，只阐述骨折形成原因和因果关系，不做损伤程度评定。

5. 伤残程度

骨折畸形愈合或并发症等常可引起功能障碍，构成伤残。伤残程度评定是以骨折治愈后遗留功能障碍为依据，因此，伤残程度鉴定必须在医疗期满后进行。只有与损伤有直接因果关系的后果，才能作为伤残程度评定的依据。

二、上肢及下肢骨折

(一) 上肢骨折

1. 锁骨骨折

锁骨内段粗，外段细，中1/3是薄弱处，因此骨折易发生于此处。

(1) 原因、机制

直接或间接外力均可造成锁骨骨折。直接外力所致的骨折可发生于锁骨的任何部位，可造成粉碎骨折，但较少见；间接外力（摔倒时肩部着地）所致的骨折多发生于中段。锁骨骨折因受肌肉的牵拉和上肢重量的作用常发生移位，骨折近段向上、向后移位，远段向前、向内移位，断端重叠。

(2) 临床表现

锁骨位置表浅，可见骨折处局部肿胀，可触摸到骨折断端；为减轻疼痛，伤者常表现为特殊姿势：用健侧手掌托撑患侧肘部，患肩下沉并向前内倾斜，头部向患侧偏斜，患肢活动障碍等。

(3) 法医学鉴定要点

根据临床表现和X线检查，锁骨骨折容易明确诊断。X线检查可显示骨折类型，结合体表损伤，可较准确地判定骨折形成机制。单纯锁骨骨折为轻伤。锁骨骨折愈合后多不影响上肢功能，因此不足评残。

2. 肱骨外科颈骨折

肱骨外科颈相当于大、小结节下缘与肱骨干之交界处，是松质骨与坚质骨交界处，常易发生骨折。

(1) 原因、机制

直接外力或间接外力均可造成肱骨外科颈骨折。直接外力引起裂缝骨折；间接外力可造成嵌插骨折和外展型、内收型骨折。间接外力所致的肱骨颈骨折发生于意外跌倒、被他人摔倒或被车辆撞倒时，手掌或肘部着地，较小的外力向上传达，形成嵌插骨折；较大外力向上传达，使肢体外展时形成外展型骨折，使肢体内收时则形成内收型骨折。

(2) 临床表现

裂缝骨折和嵌插骨折无移位，表现为局部疼痛、肿胀、淤斑和明显压痛，肩部因疼痛而不敢活动。

外展型骨折近折段内收，肱骨大结节下移，肩峰与大结节间距加大；远折段外展，两骨折段形成向内、向前成角移位。表现为肩部稍下方凹陷，呈外展畸形，肩部肿痛，前、内侧常出现淤斑，活动功能丧失。

内收型骨折近折段呈外展位，肱骨大结节与肩峰靠拢；远折段内收，两骨折段形成向外、向前成角移位及侧方移位。表现为上臂呈内收畸形，肩部肿痛，附近有淤斑，有

时在肩部外侧可触及远折端，活动功能丧失。

（3）法医学鉴定要点

有移位的肱骨颈骨折，根据畸形或触及骨折断端，可明确诊断，裂缝骨折和嵌插骨折则需经X线检查，方可明确诊断。X线平片不但可诊断骨折的有无，而且可清楚显示骨折的类型和移位情况等，因此不论何种类型骨折，进行X线检查都是必要的。肱骨颈骨折一般愈合良好，愈合后不遗留明显功能障碍，其损伤程度多为轻伤；如合并腋神经损伤，严重影响功能时，可构成重伤。

3. 肱骨干骨折

肱骨外科颈下1cm至肱骨髁上2cm处为肱骨干。

（1）原因、机制

直接或间接外力均可造成肱骨干骨折。直接外力所致的肱骨干骨折可发生于肱骨干的任何部位，为横形或粉碎骨折；间接外力所致的肱骨干骨折多发生于肱骨干的下1/3，为斜形骨折或螺旋骨折。

（2）临床表现

骨折局部肿胀、压痛、畸形、反常活动和骨擦音。肱骨干中下1/3交界处的后外侧有桡神经紧贴骨面通过，中下1/3处骨折时，可合并桡神经损伤，并出现垂腕、各指掌指关节不能伸直、拇指不能伸直、手背桡侧皮肤感觉障碍等桡神经损伤的表现。

（3）法医学鉴定要点

根据畸形、反常活动和骨擦音等即可明确诊断，X线平片可显示更详尽的骨折信息；对伤后出现桡神经损伤表现者，须进行神经功能的检查及肌电图检查，以确定神经损伤的程度、恢复情况和功能障碍程度。单纯肱骨干骨折的损伤程度为轻伤，合并桡神经损伤并遗留严重功能障碍者为重伤。

4. 肱骨髁上骨折

肱骨髁上部扁而宽，前面有冠状窝，后面有鹰嘴窝，两窝之间仅有一层薄的骨质，故此处易发生骨折。

（1）原因、机制

直接或间接外力均可造成肱骨髁上骨折，但以间接外力为多见。多为跌倒时，肘关节半屈或全伸位，手掌着地，暴力向上传达至肱骨下端，将肱骨髁推向后上方；同时由上而下的自身重力和冲力，将肱骨干下端推向前下方，使肱骨髁上最薄弱处发生骨折。骨折线从前下方斜向后上方。较少为跌倒时，肘后部着地，暴力由肘部传至肱骨下端引起骨折，骨折线由后下斜向前上方，远折端向前上方移位。

（2）临床表现

肘部肿胀、压痛，畸形、反常活动和骨擦音，可触及骨折断端。近折段向前移位，压迫或损伤肱动脉、正中神经或桡神经时，出现相应的表现。血管损伤多系挫伤和压迫后发生血管痉挛，早期症状为剧烈疼痛，手部皮肤苍白、发凉、麻木；处理不及时，可发生前臂缺血性坏死，纤维化以后形成缺血性肌挛缩。

（3）法医学鉴定要点

根据骨折的特有体征和X线片所见可明确诊断。由于肱骨髁上骨折易合并血管、

神经损伤，鉴定时应特别注意，如有血管或神经损伤，必须细致检查患肢功能障碍程度，且鉴定须在医疗终结、伤情稳定后进行。单纯肱骨髁上骨折，愈合后无明显功能障碍者为轻伤；伴有血管、神经损伤者，视患体功能障碍程度评定为轻伤或重伤，根据患肢的功能障碍程度评定伤残程度。

5. 尺骨、桡骨干双骨折

（1）原因、机制

可因直接、间接或扭曲外力造成，外力不同，造成的骨折类型不同。直接打击、车辆撞击、车轮碾压或机器挤压等直接外力作用于前臂，造成尺、桡骨在同一水平的横形骨折或粉碎骨折。跌倒时，手掌着地，外力沿桡骨干向近侧传达，形成横形或短斜形骨折；残余外力通过骨间膜斜行向远侧传达至尺骨而发生骨折，尺骨干的骨折水平较桡骨干的骨折水平低。如跌倒时，手掌着地的同时前臂发生扭转，则可形成尺、桡骨干的螺旋骨折或长斜形骨折，骨折线常为从桡侧的外下方向尺侧的内上方，尺骨干的骨折位置在上，桡骨干的骨折位置在下。

（2）临床表现

骨折局部肿胀、压痛、畸形、骨擦音、反常活动和功能障碍。

（3）法医学鉴定要点

根据骨折的特有体征和X线片所见可明确诊断。X线片可详细了解骨折的情况，X线拍片应包括肘、腕关节，以便了解骨折有无旋转移位和尺桡关节脱位。可根据骨折的部位、形状及局部软组织损伤情况推定成伤方式。尺、桡骨干双骨折愈合后不遗留严重功能障碍者，评定为轻伤；旋转错位愈合、同一水平骨折愈合骨痂过多所致两骨的交叉愈合等，可引起前臂旋转功能障碍，甚至丧失，对骨折愈合后遗留严重功能障碍者，可评定为重伤。

6. 尺骨干骨折

（1）原因、机制

多因钝器或锐器直接作用前臂尺侧，或跌倒时尺侧先着地所致。如伤害案件中，加害人用某种物体打击头部时，常因被害人为保护头部反射性举起上肢抵挡而被致伤。骨折多发生于尺骨下段，多为横形骨折，粉碎骨折少见。间接外力也可导致尺骨干骨折，如跌倒时手掌着地，来自地面的外力向上传导和来自身体重量的向下冲力，集中在尺骨上段，形成一个成角的合力，而使尺骨发生斜形或蝶形骨折，同时伴有桡骨头脱位，即孟氏（Monteggia）骨折。

（2）临床表现

骨折局部肿胀、皮下瘀血或创口，可有畸形、骨擦音和反常活动。

（3）法医学鉴定要点

根据骨折特有体征、X线片所见可明确诊断。尺骨干骨折，尤其尺骨上段骨折，有严重重叠、成角移位时，由于桡骨完整，必然发生尺挠关节损伤或脱位，可因此而影响上肢功能，但经复位等治疗后，一般不遗留严重功能障碍，其损伤程度为轻伤。

7. 尺骨鹰嘴骨折

（1）原因、机制

钝器或锐器直接作用于鹰嘴可引起粉碎或横形骨折，肱三头肌腱的牵拉可引起撕脱骨折，为横形或斜形骨折。

(2) 临床表现

骨折局部疼痛、肿胀、皮下淤斑或创口，肘部不敢活动，可触及骨折裂缝或游离骨块，可闻及骨擦音。

(3) 法医学鉴定要点

鹰嘴位置表浅，查体即可触及骨折裂缝或游离骨块、闻及骨擦音等，开放性骨折可在直视下见到骨折，一般容易诊断。X线片可显示骨折的部位和类型；但是，无移位的骨折，在正位片上常显示不清，而侧位片常可清楚显示。根据骨折类型和局部软组织损伤特点，可准确判定骨折原因。尺骨鹰嘴骨折属关节内骨折，如治疗不当，可遗留创伤性关节炎而影响关节功能，但单纯尺骨鹰嘴骨折，一般不遗留严重功能障碍，其损伤程度多为轻伤。

8. 桡骨干骨折

(1) 原因、机制

外力直接作用于桡骨干或跌倒时手掌着地，外力向上传达，均可造成桡骨干骨折，骨折可发生桡骨干的任何部位。在法医学鉴定案例中，以直接外力所致的骨折为多见。骨折多为横形或粉碎骨折。跌倒时手掌着地，肘关节处于严重外翻位时所致的桡骨干骨折，可合并肘关节脱位，即所谓反孟氏骨折。

(2) 临床表现

骨折处肿胀、皮下淤斑，因有尺骨的支撑，单纯桡骨干骨折一般不出现重叠移位，但因受肌肉的牵拉，常出现旋转畸形，可闻及骨擦音。

(3) 法医学鉴定要点

桡骨外周覆盖丰富的肌肉，有时根据体征难以明确诊断，出现畸形或闻及骨擦音即可诊断；X线片可清楚显示骨折，具有确诊价值。根据骨折类型和局部软组织损伤情况，可判定骨折原因。单纯桡骨干骨折预后较好，一般不遗留明显功能障碍，其损伤程度为轻伤。

9. 桡骨下端骨折

(1) 原因、机制

骨折发生在桡骨下端3cm范围内，此处为松质骨，故易发生骨折，多见于老年和成年人。多为间接外力作用所致，根据受伤姿势的不同，可分为两种类型。伸直型：跌倒时，前臂旋前，腕关节背伸，手掌着地、应力作用于桡骨下端使其发生骨折，即Colles骨折。在静力学试验中发现，腕关节于背伸40°～90°之间，可产生桡骨下端松质骨骨折，当腕背伸小于40°时，产生前臂近端骨折，而腕背伸大于90°时，则产生腕骨骨折。腕背伸角度大小与造成骨折所需负荷力大小有关，腕背伸角度越小，造成骨折时所需负荷力越小，反之亦然。屈曲型：跌倒时，手背着地，腕关节急剧掌屈所致，即Smith骨折。此型骨折较少见。Colles骨折或Smith骨折也可由直接外力作用所致，但较少见。

(2) 临床表现

伤后腕部疼痛，并迅速肿胀，常波及手背和前臂下1/3。压痛，并可触及向桡背侧

移位的骨折远端、腕关节和前臂的旋转运动、手指的活动均因疼痛而受限。有典型的畸形：Colles 骨折因骨折的远段向背侧移位，侧面观呈“餐叉”畸形；因骨折的远段向桡侧移位，并因短缩移位桡骨茎突上移至尺骨茎突水平，甚至高于尺骨茎突水平，手掌正面观可见腕部宽度增加和手向桡侧移位，在移位显著时，尺骨下端可特别突出，呈“枪刺”状畸形。Smith 骨折腕部畸形与 Colles 骨折相反。

(3) 法医学鉴定要点

桡骨下端表浅，有移位的骨折根据体征即可明确诊断；无移位的骨折需根据 X 线片所见方可明确诊断。X 线片不但具有确诊价值，而且可清楚显示骨折类型及移位情况，对分析骨折原因、成伤机制有意义。间接外力所致的 Colles 骨折，桡骨远端掌面的骨皮质在张力的作用下发生骨折，而背侧系受压应力的作用，发生松质骨的嵌插和粉碎性骨折。由于受伤姿势的不同以及外力作用方向和强弱的差异，可影响骨折的部位、形状和骨折移位的程度及方向，在分析骨折成伤机制时，应予以考虑。桡骨下端骨折可伴有下尺桡关节脱位或合并腕部神经损伤、伸拇长肌腱断裂等，而影响腕关节和手指功能，鉴定时应注意与被检者不配合相鉴别。单纯桡骨下端骨折一般预后较好，不遗留严重功能障碍，损伤程度多为轻伤。

10. 手部骨折

(1) 原因、机制

手部骨折包括腕骨、掌骨和指骨骨折，不同部位骨折的机制有所不同。

①腕骨骨折：舟骨、三角骨骨折是腕骨中两个较为常见的骨折，舟骨骨折多发生在摔倒时，手掌着地，暴力自地面向上冲击舟骨结节部，来自躯干的重力由桡骨远端向下作用于舟骨近段，两种相反的剪切应力造成舟骨骨折。而三角骨骨折多系韧带牵拉所致。

② 掌骨骨折：多因直接外力作用所致，如钝器的打击或锐器砍击等。锐器砍击常造成多个掌骨骨折。扭转、传导外力也可引起掌骨骨折，骨折线为斜形或螺旋形。直接或间接外力均可造成第 1 掌骨基底部骨折，直接外力引起的骨折多为横形，骨折线不波及关节面。间接外力，如拇指在内收位时受纵向外力作用，骨折通入关节，关节面一半骨折，一半脱位，即骨折近端形成一小骨折片位于尺侧，骨折远端则向掌侧及桡侧脱位。又称 Bennett 骨折。

③指骨骨折：多为直接外力引起。在伤害案件中，多为菜刀砍击所致，常造成多发骨折。指骨骨折后多移位明显。

(2) 临床表现

骨折处肿胀、创口、畸形和功能障碍等。

(3) 法医学鉴定要点

掌骨和指骨骨折常有移位，畸形较明显，开放性骨折缝合伤口时即可见到，因此不难明确诊断。腕骨骨折体征不甚明显，受伤当时 X 线片也常不能清楚地显示骨折，为防止漏诊，对怀疑有骨折可能者，均应复查 X 线片。

手部骨折如治疗得当，愈合后一般不遗留明显功能障碍；但合并肌腱等软组织损伤的案例，可因伤口处粘连或因关节固定时间较长，关节僵硬，而影响手指功能。鉴定时

须注意鉴别于功能障碍的原因。手部骨折的损伤程度多为轻伤，也可为重伤或轻微伤，须根据骨折程度和遗留的功能障碍程度具体判定。

（二）下肢骨折

1. 股骨颈骨折

（1）原因、机制

股骨颈骨折是指股骨头下至股骨颈基底部之间的骨折，根据骨折部位的不同，可分为股骨头下骨折、经股骨颈骨折和基底骨折。因老年人骨质疏松，使骨小梁变得极为脆弱，当遭受较轻微的外力时即可发生骨折。老年人反应迟钝，容易摔倒，故股骨颈骨折常见于老年人；股骨颈骨折也可见于中青年人，但需遭受较大的暴力，才会引起骨折，主要发生在交通事故或高坠中。所有股骨颈骨折均为外旋暴力所致，其骨折线表现为不同程度的螺旋形。

（2）临床表现

伤侧足呈45°～60°的外旋畸形，髋部有压痛，伤侧下肢短缩、不能活动，Bryant三角底边缩短，大转子明显突出。嵌插型骨折者有时伤后尚可行走，疼痛很轻微，但必然有一定程度的外旋畸形。

（3）法医学鉴定要点

根据伤肢典型的畸形等临床表现，一般容易做出诊断。嵌插型骨折，由于伤后仍可行走、症状和畸形不明显，易被漏诊，此时需进行X线检查方可明确诊断。X线片不但可显示骨折的部位、类型和移位等情况，对分析成伤机制有意义，而且对估计预后也起重要作用。

老年人股骨颈骨折常在骨质疏松的基础上发生，有人主张股骨颈骨折应视为一种病理性骨折。因此，对受伤当时拍片即有骨质疏松者，在进行损伤程度、伤残程度评定时，应对这一病理基础加以说明。

股骨颈骨折的预后受骨折类型、年龄和治疗等多种因素的影响。无移位的嵌插型骨折预后较好，一般3个月后可扶腋杖下地行走，在6个月后可脱离腋杖行走，可不遗留明显功能障碍；错位型或老年的股骨颈骨折治疗难度大，预后不好，股骨骨折不愈合的发生率较高，中度错位者的骨折不愈合的发生率为12.9%，重度错位者为32.5%，70岁以上者的骨折不愈合的发生率可高达50%。股骨颈骨折后可发生股骨头缺血性坏死，骨折部位越高，错位越严重，股骨头坏死的发生率越高，儿童和青壮年人较老年人更易发生股骨头坏死，其坏死率约为40%。鉴于股骨颈骨折的上述特点，在法医学鉴定时，应注意掌握适宜的鉴定时间，不要过早地进行损伤程度或伤残程度鉴定，并应注意检查下肢的功能障碍情况。

2. 股骨转子骨折

（1）原因、机制

股骨转子骨折包括转子间、大转子和小转子骨折，其中以转子间骨折为最多见。股骨转子骨折多见于老年人，60岁以上者占80%，常为跌倒时，股骨处于过度外展或内

收位，转子受到成角的复合应力而发生骨折。外力直接作用于大转子也可引起转子骨折。单纯大、小转子骨折罕见，臀中、小肌的猛烈收缩，或下肢极度内收时，可造成大转子的撕脱骨折。髂腰肌的猛烈收缩，可引起小转子的撕脱骨折。

(2) 临床表现

与股骨颈骨折相似，局部疼痛、肿胀、患肢短缩和功能障碍，患肢处于90°外旋位。

(3) 法医学鉴定要点

根据体征和X线片所见，不难明确诊断。老年人的骨质疏松在骨折发生上起一定作用，是股骨转子骨折多见于老年人的主要原因，若受伤当时X线片显示骨质疏松，应视为病理性骨折。股骨转子部位的血运丰富，很少发生骨折不愈合或股骨头缺血性坏死，一般预后较好，不遗留明显肢体功能障碍，其损伤程度为轻伤；部分患者遗留患肢短缩或髋内翻畸形，其损伤程度和伤残程度需视患肢短缩、畸形和功能障碍程度来确定。

3. 股骨干骨折

(1) 原因、机制

股骨是全身最粗和最坚实的管状骨，周围有大量的肌群包绕，通常需要有强大的暴力才会造成股骨干骨折。直接暴力或间接暴力均可造成股骨干骨折。股骨干骨折常发生在交通事故、生产事故或意外灾害中，也可发生在伤害案件中。直接暴力主要有撞击、挤压、砸伤和打击等；间接暴力主要有高坠、机器绞伤等。

(2) 临床表现

股骨干骨折后局部疼痛剧烈，骨折处肿胀，患肢短缩、畸形和异常扭曲，可有异常活动和骨擦音，髋、膝关节不能活动。

股骨下1/3骨折可伤及股动脉、股静脉和胫神经、腓总神经，出现相应的表现。股骨干骨折可引起大失血而出现失血性休克的表现。

(3) 法医学鉴定要点

股骨干骨折常有明显移位，根据大腿外形即可明确诊断。X线片可进一步证实骨折的存在，并可显示骨折的部位和类型。直接暴力造成的股骨干骨折为横形或粉碎骨折，间接暴力造成的股骨干骨折多为斜形或螺旋骨折。

股骨干上1/3和下1/3骨折的移位主要是肌肉牵拉的结果，中1/3骨折的移位主要是按暴力作用方向而成角，远折段又因内收肌群的牵拉而向外成角。因此，骨折的移位方向在骨折成伤机制分析上意义有限。

股骨的血液供应丰富，骨折的修复往往极为迅速，只要没有严重感染和过度牵引等处理不当的原因，几乎不会发生不愈合。单纯股骨干骨折愈合后，一般不遗留明显功能障碍，为轻伤；股骨干骨折伴有失血性休克、神经损伤或骨折畸形愈合并明显影响下肢功能者，为重伤，且可构成一定伤残。鉴定时，应注意准确测量伤肢短缩或成角畸形程度，以及下肢功能障碍程度。

4. 髌骨骨折

(1) 原因、机制

直接外力和间接外力均可引起髌骨骨折，以间接外力为多见，例如不慎跌倒或从高

处跳下足着地时，膝关节突然屈曲，股四头肌反射性的强烈收缩，使髌骨固定，髌骨与股骨直接撞击，结果产生横行骨折。视骨折发生时膝关节屈曲程度的不同，髌骨骨折可发生在中央或两极。常见的直接外力有乘坐汽车时突然刹车，膝部撞击于前档板上；或跌倒时，膝部着地；或钝器直接打击髌骨，均可造成髌骨粉碎骨折。

(2) 临床表现

髌骨骨折后局部疼痛、压痛、肿胀和皮下瘀血；膝关节不能完全伸直，不能持重；骨折不久的横骨折可有明显的横行凹陷，两骨块可上下推动；肿胀明显后，髌骨外形模糊。

(3) 法医学鉴定要点

根据临床表现和X线片所见可明确诊断。X线片可显示骨折类型和骨折的移位程度。骨折移位明显提示股四头肌扩张部分有破裂。髌骨骨折愈合后，一般不会遗留膝关节伸屈明显受限；骨折严重或愈合后关节面严重不平整者，以及髌骨部分切除者易发生创伤性关节炎，而引起疼痛和影响下肢功能，但伤者的自觉症状却并不一定与X线片所显示的严重程度呈正比。髌骨骨折的损伤程度多为轻伤。

5. 胫骨平台骨折

(1) 原因、机制

多系严重暴力所致，常发生在交通事故中，意外或故意伤害案件中也遇到。膝关节伸直时，暴力作用于膝关节外侧或内侧，迫使膝关节外翻或内翻，在外翻或内翻应力作用下产生胫骨平台骨折，同时可伴有膝关节韧带的损伤。高坠时足着地，在垂直应力的作用下也可引起胫骨平台骨折。

(2) 临床表现

随骨折的严重程度而有所不同。单髁的轻度压缩骨折，症状较轻，表现为关节肿胀、疼痛、活动受限，骨折处有压痛。严重的骨折，膝部的肿胀更明显，关节积血，如骨折移位时可见膝部畸形，粉碎骨折可闻及骨擦音。合并关节韧带损伤时，出现相应的症状和体征。

(3) 法医学鉴定要点

严重骨折者，根据临床表现即可明确诊断；轻微骨折须拍X线片方可确诊。无论何种骨折均需拍X线正侧位片，以全面了解骨折的部位、类型和严重程度，分析骨折的形成机制。

胫骨平台骨折为关节内骨折，骨折线波及胫骨近端关节面，易引起膝关节活动障碍，严重者还可合并有半月板和关节韧带损伤，因而更易造成膝关节的功能障碍。鉴定时，应注意检查膝关节功能，包括运动、持重和稳定性等，视其障碍程度来确定损伤程度和伤残程度。

6. 胫腓骨骨折

(1) 原因、机制

直接和间接暴力均可造成胫腓骨骨折，因暴力的种类、作用部位和方向、力的大小等因素的不同，胫腓骨可同时发生骨折或其中之一发生骨折。常见的直接暴力有车辆撞击、车轮辗轧、重物挤压、钝器打击、锐器砍击及火器伤等；直接暴力常造成横骨折、短斜骨折或粉碎骨折，两骨折在同一水平。而间接暴力常见于运动和生活损伤，如从高

处跌下，在足固定情况下，小腿受强烈扭转而发生骨折等；间接暴力常造成长斜骨折或螺旋骨折，腓骨骨折线往往高于胫骨的骨折线。

(2) 临床表现

因骨折的机制和严重程度的不同，其临床表现差别较大。一般骨折局部疼痛、肿胀明显，但单纯腓骨骨折局部压痛可不明显，而胫骨骨折的局部压痛常很显著；单纯腓骨骨折时，小腿的持重功能有时仍然存在，而胫骨骨折时，小腿的持重功能完全丧失；畸形较重，常常是成角、侧方移位、短缩和旋转畸形并存；直接暴力所致的开放性骨折，局部软组织损伤非常明显，常有组织挫灭和皮肤缺损，间接暴力所致的胫骨骨折，骨折端可由内向外刺破皮肤，但伤口常常较小，污染不重。伴有血管、神经损伤，则出现相应的表现。

(3) 法医学鉴定要点

多数胫腓骨骨折，尤其胫腓骨双骨折，根据临床表现即可明确诊断，对于裂纹骨折或无移位的线状骨折，须拍X线片方能确诊。无论何种骨折均需拍X线片，以便了解更多更详细的骨折信息，不但对诊断有意义，而且也有助于分析骨折机制，了解骨折愈合情况，估计预后和发现并发症等。

直接暴力引起的骨折，由于骨折发生在外力作用部位，一般对骨折与外力的因果关系不引起争议；间接暴力所致的骨折，由于骨折不在外力作用的部位，对骨折的形成原因常引起争议。法医学鉴定时，需根据骨折的部位、类型，结合软组织损伤情况，进行全面分析，综合判定，一般可以明确成伤机制。

单纯胫腓骨骨折的损伤程度多为轻伤；如骨折不愈合、骨折后并发骨髓炎或骨折伴有重要神经损伤，并遗留严重功能障碍等的损伤程度为重伤。其伤残程度须根据骨折医疗期满后遗留的功能障碍程度进行评定。

7. 踝部骨折

(1) 原因、机制

踝部骨折多由间接暴力所致，其骨折类型与受伤时足所处位置、暴力的大小和作用方向有关。①内翻内收型：受伤时，踝部极度内翻，外踝受到外侧副韧带的牵拉，形成撕脱骨折，骨折位于韧带联合水平以下；若暴力持续作用，距骨撞击内踝，则形成骨折线由内下向外上的斜骨折。②外翻外展型：受伤时，踝部极度外翻，内侧副韧带牵拉内踝，引起内踝撕脱骨折；若暴力持续作用，腓骨则在韧带联合水平发生斜骨折，同时后踝也可发生骨折，即形成三踝骨折。③内翻外旋型：足处于内翻位，距骨受到外旋外力或小腿内旋距骨受到相对外旋的外力，先造成外踝斜骨折或粉碎骨折，然后后踝发生骨折，最后内踝发生撕脱骨折，即三踝骨折。④外翻外旋型：足处于外翻位，内踝先发生撕脱骨折，若外翻伤力持续存在，将造成下胫腓关节分离，腓骨则在韧带联合水平以上发生斜骨折或粉碎骨折。直接暴力所致的踝部骨折不具备上述骨折特点。

(2) 临床表现

踝部肿胀、压痛、淤斑和功能障碍，有内翻或外翻畸形。严重者可出现开放性骨折、脱位。

(3) 法医学鉴定

根据临床表现和X线片所见，一般不难做出诊断。由于踝部骨折多为间接暴力所致，骨折发生在非外力作用部位，因此骨折与外力的因果关系常引起争议，是法医学鉴定中需解决的问题之一。鉴定时，应注意骨折的部位和类型，以及局部软组织损伤特点，可据此分析骨折的形成机制。

踝部骨折的损伤程度多为轻伤；严重骨折、治愈后遗留有严重功能障碍者等可为重伤。踝部骨折常伴有韧带损伤、关节脱位等，医疗期满后易遗留一定程度的功能障碍，而构成伤残。在检查踝关节功能时，应注意分析引起关节功能障碍的原因，排除被鉴定人不配合因素的干扰。

8. 足部骨折

(1) 原因、机制

踝关节以远部位为足，由多块骨骼组成，包括跟骨、距骨、舟骨、楔骨、跖骨和趾骨等，其中骨折发生率居前三位的是跖骨、趾骨和跟骨。直接和间接暴力均可造成足部骨折，但不同骨常见的骨折机制有所不同。

距骨骨折多为间接暴力所致。当足强烈极度背屈时，胫骨下端前缘对距骨施以剪切应力，可造成距骨颈或体部垂直骨折。

跟骨骨折多系间接暴力所致。多见于从高处跌下时足跟着地，垂直应力经距骨传至跟骨，使跟骨劈裂或压缩。足的内翻应力可致跟骨前结节的撕脱骨折，外翻应力可引起跟骨载距突或跟骨结节骨折。跟腱的猛烈牵拉可导致跟骨结节撕脱骨折。

跖骨骨折多因直接暴力作用所致，如挤压、重物打击或锐器砍击等，骨折多发生在第2、3、4跖骨，可单发或多发，骨折多呈横断或粉碎形状。扭转或传导外力可引起斜形或螺旋骨折。腓骨短肌的强力牵拉可单独引起第5跖骨基底撕脱骨折。

趾骨骨折多为直接暴力所致。传导外力也可引起，如足趾撞击在硬物上。

(2) 临床表现

骨折部位肿胀、疼痛、畸形和功能障碍等。

(3) 法医学鉴定要点

严重骨折，尤其畸形明显者，根据临床表现即可明确诊断；较轻骨折则需通过拍X线片才能明确诊断。拍X线片时，要注意根据骨折的部位、骨折线走行方向确定拍片的部位和角度，以便更清楚地显示骨折线。

单纯足部骨折的损伤程度多为轻伤；如骨折严重或同时伴有肌腱、韧带损伤或关节脱位，骨折愈合后可遗留一定程度的功能障碍，甚至严重功能障碍，则可构成重伤和伤残。

三、脊柱损伤

(一) 概述

脊柱是躯干的中轴，具有支撑作用，并传递头部及躯干重量下达至骨盆、维持平

衡、保护脏器及脊髓的功能。脊柱损伤后，不但自身的持重和维持平衡等功能受损，同时也可引起内脏或脊髓损伤，导致严重功能障碍。

成人脊柱由32块椎骨联结而成，每个椎骨包括椎体和附件两部分。椎体的前方有前纵韧带，后方有后纵韧带，棘突的尖端有棘上韧带，正是这些韧带和椎间盘等结构，将各椎骨联结在一起形成脊柱。各椎体并非沿直线排列，脊柱颈段和腰段向前突，胸段和骶段向后突，脊柱侧面观呈“S”形，这样有助于人体适应直立和承受更大的外力。脊柱生理曲度的消失或出现非正常弯曲，提示脊柱可能存在某种病损。

脊柱的颈段和腰段活动范围较大，胸椎的上10节活动度小，较为稳定，骶椎融合成一体形成骶骨，两侧与髂骨相连，较为固定。躯干某处受外力作用时，暴力沿脊柱传导，常在脊柱稳定部分和活动部分的交界处发生损伤。胸、腰段（胸11、12～腰1、2）交界处活动较多，最常受损。

脊柱损伤主要包括椎体及附件骨折、椎体脱位、椎间盘脱出和韧带损伤等。脊柱不仅是交通、生产或生活中意外事故和故意伤害案件中易受急性损伤的部位，而且也是人体易发生慢性损伤（或劳损）和退行性改变的常见部位。在法医学鉴定案例中，如两者同时存在，为分清责任必须对两者加以鉴别。此点是法医学研究的重点，也是难点。

（二）脊柱骨折、脱位

1. 原因、机制

脊柱骨折、脱位绝大多数为间接暴力所致，如高坠时，头、肩或足、臀部着地，身体的重力和地面的反作用力，使身体猛烈屈曲，常引起颈椎或胸、腰段交界处椎骨骨折。少数脊柱骨折、脱位系直接暴力所致，如机动车的直接撞击、枪弹伤或锐器的砍击等。作用于脊柱的暴力，可分为垂直分力和水平分力。垂直分力越大越容易发生压缩骨折，水平分力越大越容易发生脱位。此外，脊柱某些部位（如横突、棘突）的骨折可因肌肉或韧带牵拉所致。

2. 骨折的分类

（1）根据暴力作用方向的不同，可分为四型。①屈曲型：受伤时暴力使身体剧烈屈曲，椎体互相挤压，椎体前方被压缩，同时棘上韧带常发生断裂；若暴力的水平分力较大，则可产生脱位，上一椎体常前移，可有关节突脱位或骨折。此型骨折最常发生于胸、腰段交界处的椎骨。此型最常见。②伸直型：如伤者从高空仰面落下，中途背部被障碍物阻挡，暴力使脊柱过伸，前纵韧带被拉断，椎体横行裂开，棘突互相挤压而折断，或上一椎体向后脱位。此型极少见。③屈曲旋转型：暴力使脊柱前屈的同时使脊柱向一侧旋转，可发生椎间小关节脱位。④垂直压缩型：暴力与脊柱纵轴的方向一致，垂直挤压椎骨。如高坠时，足跟或臀部垂直着地，或直立时重物落于头顶，可引起胸、腰椎粉碎压缩骨折或环椎裂开骨折。

（2）根据骨折的部位和程度的不同，可分为：

①颈椎骨折、脱位：a. 颈椎半脱位：比较多见，可因汽车急刹车时，乘客头部受惯性作用，猛烈前倾而引起。b. 颈椎脱位：下一椎体的前缘被压缩后，脱位的椎体向

前移位，一侧或两侧椎间小关节突交锁，脊髓常受压或被挫伤。c. 颈椎椎体骨折：多发生在颈5、7椎体，常因颈椎强烈过度屈曲引起，常合并脱位和椎间盘突出。d. 环枢椎骨折、脱位：在颈椎屈曲型损伤时，环椎黄韧带断裂，或因环椎齿突基底部发生骨折，环椎向前脱位；在伸直型损伤中，齿突基底部骨折，环椎向后脱位，黄韧带被挤入椎管里而引起脊髓损伤；在垂直型损伤中，垂直暴力挤压侧块，使其向两侧分开，环椎前后弓较薄弱，可发生骨折。三种类型环枢椎脱位均可引起脊髓损伤。

②胸腰椎骨折、脱位：a. 椎体单纯压缩骨折：1～2椎体前上方或侧方由于受屈曲暴力的挤压，而形成程度不同的楔形。其他部位没有骨折。b. 椎体粉碎压缩骨折：较强大的暴力使脊柱突然极度屈曲，使椎体压碎后变扁变宽，或碎骨片分离。椎体后部常向后凸，压迫脊髓而引起脊髓功能障碍。c. 椎骨骨折脱位：由后向前的强大暴力使脊柱强烈屈曲，同时使上段椎体向前移位，椎体前部压缩或碎裂、后方韧带断裂、关节突骨折或脱位。当关节突完全脱位时，下关节突移到下一椎骨上关节突的前方、互相阻挡，称关节突交锁。由于椎体的脱位，破坏了椎管的连续性，常造成脊髓的严重损伤。

③附件骨折：常与椎体压缩骨折同时发生，如关节突骨折，椎间小关节脱位、椎板、椎弓根、横突和棘突骨折等。椎弓峡部骨折多见于下部腰椎。双侧发生时可引起损伤性滑脱。横突骨折以腰2、3、4为常见，可为一侧或双侧，多因腰方肌或腰大肌猛烈收缩所致。这样损伤虽然较轻，但肌、筋膜与腱膜可有广泛撕裂。棘突骨折好发于第7颈椎及第1胸椎，如因劳动时将盛满泥土的铁铲向上投掷时附着于棘突上的肌猛力收缩所致的撕脱骨折。

3. 临床表现

常有严重外伤史，如高坠，汽车撞伤，重物打击头、颈、肩或背部，跳水受伤等。但有时仅有较轻外伤史，如摔倒时臀部着地或乘车时汽车突然刹车，头因惯性而突然前屈等。胸腰椎损伤后，病人有局部疼痛，腰背部肌痉挛，不能起立，翻身困难，感觉腰部软弱无力。有时由于腹膜后血肿对自主神经的刺激，肠蠕动减慢，常出现腹胀、腹痛等。颈椎损伤时，有头、颈痛，不能活动，伤员常用双手扶住头部。有脱位或骨折成角移位时，脊柱有畸形。脊髓受损时，出现脊髓损伤的相应临床表现，如截瘫、感觉障碍、括约肌功能异常等。

4. 法医学鉴定

（1）检查与诊断

脊柱损伤常为复合伤，鉴定时，通过对伤者的询问和对送检材料的审查，分析、判断所受暴力类型和可能损伤的部位，有目的地选择检查方法，有重点地进行检查。影像学检查在脊柱骨折、脱位的诊断中具有重要价值。常用的方法包括X线平片和CT扫描，怀疑有脊髓损伤时，应行MRI扫描。X线平片是脊柱骨折的首选方法，如平片诊断不肯定，或骨折太复杂，应行CT扫描。大多数病例常规CT扫描即可明确诊断，甚至可以发现小的骨折和脱位。脊柱的某些发育异常、变异或慢性损伤性疾病的影像与骨折类似，诊断时必须持慎重态度。

①椎体楔形变与压缩骨折：压缩骨折多发生在脊柱活动度较大的部位，如颈5、6，胸12至腰1等处。侧位片比正位片能更清楚地显示椎体压缩骨折。椎体压缩骨折的直

接可靠X线征象有三项：a. 椎体前上角骨折块。b. 椎体前缘及两侧皮质发生皱折、中断、嵌入或断裂，皮质呈"台阶"样隆起。c. 椎体内经常出现横行致密线，边缘较模糊，位于椎体面下0.5～1cm或在椎体中心。这是椎体骨折后，骨小梁互相压缩到一起造成的。X线片显示椎体变形的同时，必须具备上述三项征象之一，诊断为压缩骨折才可靠。仅根据椎体变形，易误将非外伤性椎体变扁或楔形变诊断为骨折。因为，椎体变形不是骨折的惟一征象，也常见于儿童佝偻病后遗椎体变形、椎体骨骺骨化障碍及椎体发育变异等。

②椎弓崩裂与骨折：椎弓崩裂指椎弓峡部缺损或断裂。其出现率约占成人的5%，最多见于下腰部（腰4～5），几乎都是双侧的，单侧者极为少见，只是由于两侧的裂隙方向不同，X线片可以一侧清楚，另一侧模糊而已。双侧椎弓崩裂易引起脊椎滑脱（约占45%）。椎弓崩裂是否为急性外伤所致的骨折，看法不一。目前认为是在先天结构薄弱的基础上，受到特殊力的作用而产生的一种疲劳骨折。崩裂多在幼年时产生，但往往中年以后才出现症状，少数是在青壮年时产生的。许多具有椎弓崩裂者不出现症状，只是因某种原因行X线摄片时被发现。可以肯定，急性外伤所致的椎弓峡部骨折也是客观存在的。根据影像学所见，结合受伤情况、伤后临床表现和是否合并脊柱其他结构损伤等，可以对两者加以鉴别。

③腰骶椎隐裂：第1骶椎及第5腰椎椎弓不愈合，是脊柱腰骶部最常见的先天性异常。腰骶裂是两侧椎弓愈合障碍的结果，可分为三度：棘突发育不全，两侧椎板间仅有唇样裂缝者为Ⅰ°，两侧椎弓分开者为Ⅱ°，裂缝距离超过椎管宽度1/2者为Ⅲ°。

（2）骨折时间

是新鲜骨折还是陈旧骨折，也是法医学鉴定中经常遇到和必须解决的问题。两者鉴别的主要根据是X线片和CT扫描所见，适当兼顾骨折局部的软组织情况和伤后的临床表现。一般新鲜骨折的骨折线清晰，断端锐利，无骨痂形成；局部软组织肿胀，甚至可有血肿。陈旧骨折的骨折线模糊不清，断端钝圆，可有骨痂形成。在两者鉴别有困难时，动态观察不同时间的多次X线片、CT片变化，也是一种行之有效的方法。

（3）损伤程度

单纯脊柱骨折、脱位的损伤程度为轻伤、伴有脊髓或多根脊神经损伤的脊柱骨折、脱位，并遗留有一定程度功能障碍者为重伤。

直接和间接暴力所致的骨折、脱位，无疑骨折、脱位与外伤有直接因果关系。但在伤害案件中，因肌肉或韧带牵拉所致的撕脱骨折，有时系伤者为捧打对方而形成，并非"加害人"行为的后果，显然不应将骨折作为损伤程度评定的依据。有时，脊柱损伤后可出现癔症性瘫痪，可表现为完全性瘫痪或不完全性瘫痪，单瘫、偏瘫、截瘫或四肢瘫。但脊髓无器质性改变，也无病理反射。此种瘫痪与外伤无直接因果关系，不能作为损伤程度评定的依据，应与器质性瘫痪相鉴别。

（4）伤残程度

脊柱骨折、脱位医疗期满后，遗留有侧弯、后凸畸形或颈部、腰部活动受限；或骨折、脱位合并脊髓损伤、脊神经损伤，而遗留一定程度运动、感觉或括约肌功能障碍等，均可构成不同等级伤残。颈部、腰部活动范围是伤残程度评定指标之一，在测量和计算活

动丧失程度时，不宜机械地套用脊柱活动范围的正常值，应注意年龄、性别等因素的影响和个体差异，同时要仔细分析引起活动障碍的原因，尽量排除受检者的不配合因素。

（三）椎间盘损伤

1. 概述

（1）椎间盘生理退变

生理退变是与年龄有关的生物学改变，即老化过程。椎间盘组织承受人体躯干及上肢的重量，在日常生活及劳动中，劳损较其他组织为严重，并因其仅有少量血液供应，营养极为有限，因此极易发生退变。在出生时，纤维环含水约80%，髓核含水约90%；在18岁时，下降10%；在35岁时，则分别降至65%和78%。MRI证实，15岁青少年已可开始发生椎间盘退行性变。

①纤维环的退变：椎间盘纤维环各层成45°倾斜角与椎体骺环附着，两层间以90°角交叉。此种纤维排列增强了纤维环的韧性及弹性，从而可以容纳含水约80%的髓核组织。随着年龄的增加，纤维环磨损部分产生网状变性和玻璃样变性，失去原来的层次和韧性，出现不同的裂隙。包括由反复微小创伤的所造成的环状裂隙，以及因退变进一步加重而形成的放射状裂隙等。

②软骨终板的退变：软骨终板也随着年龄的增长而变薄、钙化和不完整，并产生软骨囊性变及软骨细胞坏死。在中年以后，经常可以发现软骨终板撕裂，产生裂隙。软骨终板无神经支配，不能再生修复。

③髓核的退变：在生理退变过程中，椎间盘细胞排列有规律地缩小，髓核大小发生了很大的变化。在细胞减少中，功能性细胞数量减少更为明显，且细胞的活力也降低。中年以后，在椎间盘组织中经常可以发现碎片与裂隙。随着裂隙增大，椎间盘中央部分与周围组织趋于孤立，最后椎间盘的中央部分可以变为完全游离，形成游离体。在纤维环有裂隙时，髓核即可通过其裂隙突向椎管，造成椎间盘突出。在椎间盘的早期退变中，髓核可保持相对正常的水分，但由于退变而形成的椎间盘内压力升高，可对外层纤维环产生一种牵张力，致使椎间盘髓核碎片附着于纤维环的内层或软骨终板，或通过纤维环的放射状裂隙突出。

（2）椎间盘损伤的分型

椎间盘损伤的分型方法较多，各有其根据及侧重。随着CT和MRI的出现和广泛临床应用，使其病理分型与临床分型统一成为可能。

①膨出型：由于椎间盘髓核水分减少，体积缩小变扁，纤维环韧性减低，椎间盘扁平，纤维环向周围膨出于椎体边缘以外，不引起严重的硬膜囊或神经根压迫。

②突出型：椎间盘髓核或部分软骨盘穿过纤维环向椎管内突出，但纤维环尚未完全断裂，移位的髓核限于很少几层纤维环内，限局性突出物表面光滑，大多在后外侧压迫硬膜囊、脊髓或神经根。

③脱出型：纤维环完全断裂，髓核完全脱离间盘，移位的髓核位于后纵韧带下，或髓核游离于椎管内、神经根等处，压迫硬膜囊、脊髓或神经根。

④Schmorl 结节及经骨突出型：Schmorl 结节是髓核经上、下软骨板的发育性或后天性裂隙突入椎体松质骨内。Schmorl 结节发生于软骨终板有缺损而髓核弹性尚好的情况下。多数的 Schmorl 结节直径在 5mm 以下呈蘑菇样，位于椎体中央偏后处。日常活动下的椎间盘内压，即可使已有损失或变性的软骨终板破裂；一次突然的损伤也可使原来正常的软骨终板破裂，髓核突出到软骨终板下，但少见。经骨突出是髓核沿椎体软骨终板与椎体之间的血管通道向前纵韧带方向突出，形成椎体前缘的游离骨块。

(3) 椎间盘突出的原因、机制

椎间盘退行性变是间盘突出的基本因素，而慢性损伤（劳损）则是椎间盘退行性变的主要原因。绝大多数椎间盘突出系在间盘组织退变的基础上，受轻微外力（如弯腰拾物、咳嗽，打喷嚏等）所引起；纯由暴力所致的椎间盘突出十分少见。临床上，严重的脊柱骨折，椎体压缩 1/3～1/2 以上，也少有椎间盘纤维环破裂，使椎间盘组织向椎管内突出。但可使椎间盘软骨终板破裂，使髓核突入椎体内。

椎间盘突出神经症状产生的机制主要有三种学说：

①机械受压说：多数学者认为，机械压迫神经根是引起疼痛等症状的主要原因。也有人认为系受累神经受过度牵拉所致，而单纯的神经压迫实属罕见。牵伸的神经呈紧张状态，若不及时消除，将发生神经炎症和水肿，导致神经内张力增高，神经功能障碍逐渐加重。

②化学性神经根炎学说：神经根机械受压对引起疼痛虽起重要作用，但并不能完全解释椎间盘源性疼痛和体征。正常神经受压时并无疼痛发生，只有炎症神经受压时才引起疼痛。

③自家免疫学说：近几年来通过大量的动物实验和临床研究，提出了椎间盘自家免疫病的设想。椎间盘髓核组织是体内最大的、无血管的封闭结构组织，与周围循环毫无接触，故髓核组织被排除在机体免疫机制之外。当椎间盘损伤或病损时，髓核突破纤维环或后纵韧带的包围，在修复过程中，新生血管长入髓核组织，髓核与机体免疫机制发生密切接触，髓核基质里的糖蛋白和β蛋白质便成为抗原，机体受这种持续的抗原刺激后，便产生免疫反应。

(4) 椎间盘突出的继发性改变

①黄韧带肥厚、钙化和骨化：椎间盘突出的病人，腰椎多数变平或后突，黄韧带经常处于紧张状态，因紧张劳损而增厚。椎板间部增厚的黄韧带可向椎管突入，压迫硬膜产生椎管狭窄。而关节囊部肥厚的黄韧带，可直接压迫神经根，产生类似椎间盘突出的征象。

②退行性腰椎滑脱：腰椎间盘突出可造成退行性腰椎滑脱。椎间盘退变可导致腰椎不稳定和关节突骨关节炎，而此两项又是退行性腰椎滑脱的主要致病原因。

③骨赘形成：骨赘的形成是纤维环边缘被突出的髓核所撕裂，将前纵韧带或骨膜顶起，其下骨化形成骨赘。也有人认为，骨赘的形成首先是椎间盘萎缩，椎体向前倾斜，在前纵韧带及两侧将骨膜顶起，形成骨膜下新生骨。总之，骨赘的形成与椎间盘退变有关。腰椎椎体的骨赘常发生在椎体的前方及侧方，较少向后方延伸。

④椎间隙变窄及椎体边缘硬化：因髓核含水量的变少，在成人可出现局限性的进展

性的椎间盘高度变窄。在椎间盘内部裂隙形成及突出等破坏时，极小的机械性创伤即可能加速进展。因此，椎间隙变窄与椎间盘纤维环裂隙有关。椎体边缘硬化多具有相邻性，常伴有髓核侵蚀。当椎间盘纤维环及髓核都变性时，相邻椎体边缘可增生硬化。

2. 腰椎间盘突出症

腰椎间盘突出症是引起腰腿痛的最常见疾病，以外伤后出现腰椎间盘突出而要求鉴定的案例也屡见不鲜。在腰椎间盘突出症中，以腰4、5和腰5骶1间隙的发病率为最高，约占90%～96%，多个椎间隙同时发病者仅占5%～22%。本症多见于20～50岁，20岁以内为6%，老年发病率最低。

症状：腰痛是多数患者的首发症状，发生率约91%。也可出现在腿痛同时或腿痛之后。腰痛的主要原因是椎间盘突出物刺激了外层纤维环及后纵韧带中的椎窦神经纤维。腰痛的范围较广泛，主要在下腰部或腰骶部，有时也影响到臀部。由于95%的椎间盘突出症发生于腰4、5，或腰5、7和骶1椎间隙，故腰椎间盘突出症患者多有坐骨神经痛。股神经痛者不足5%（腰2、3或腰3、4）。典型坐骨神经痛是从下腰部向臀部、大腿后方、小腿外侧直到足部的放射痛，咳嗽或打喷嚏等加腹压动作可使疼痛加重。早期为痛觉过敏，病情较重者出现感觉迟钝或麻木。引起坐骨神经痛的主要原因是神经根炎症、髓核压迫或牵拉已有炎症的神经根及受压神经根缺血。马尾神经受压时，可出现大小便障碍、鞍区感觉异常。其发生率约占0.8%～24.4%。

体征：腰椎侧弯是一种为减轻疼痛而出现的畸形，视髓核突出与神经根的位置关系的不同，脊柱可弯向患侧或健侧。几乎全部患者都有不同程度的腰部活动受限，其中以前屈最明显。98%的患者在病变间隙的棘突间有压痛，其旁侧1cm处压之有沿坐骨神经的放射痛。1/3患者有腰部骶棘肌痉挛，使腰部固定于强迫体位。约有70%～75%的患者肌力减弱，腰5受累时，踝及足趾背伸力减弱；骶1神经根受累时，足及足趾跖屈力减弱。80%患者有感觉异常，腰5神经根受累者，小腿前外侧和足内侧的痛、触觉减退；骶1神经根受压时，外踝附近和足外侧的痛、触觉减退。约有70%的患者出现反射异常，骶1神经根受压出现踝反射减弱或消失；马尾神经受压出现肛门反射减弱或消失。90%患者直腿抬高试验阳性（被动抬高下肢在60°以内出现坐骨神经痛），并可出现加强试验阳性。

3. 法医学鉴定

（1）诊断

颈椎间盘突出通常作为颈椎病发生和发展的一个最基本原因，与骨赘增生和颈椎管矢径相对狭窄成为诊断颈椎病的三要素。因此，颈椎间盘突出多不独立存在。以颈4～6椎节最易受累。可表现为神经根型或脊髓型，CT和MRI显示间盘突出物压迫神经根或脊髓，可伴有椎管狭窄。胸椎间盘突出少见，往往无外伤史，部分患者可见多个胸椎终板不规则，伴Schmorl结节形成。如间盘突出明显，则可出现相应的神经症状和体征。

椎间盘突出症的诊断包括临床诊断和影像学诊断两个方面，由于椎间盘突出的症状和体征多缺乏特征性，以及部分病例只有症状而无明显体征，而仅有影像学改变无任何症状、体征，又不能称其为“突出症”。因此，诊断本症时，必须综合症状、体征和X线片、CT及MRI所见。CT和MRI具有重要的诊断价值。CT诊断腰椎间盘突出的准确

率＞90%，主要表现为：硬膜外脂肪间隙消失；硬膜囊前缘或侧方受压变形；椎间盘后缘限局性突出，CT值小于骨但大于硬膜囊；神经根受压移位；突出的间盘可钙化。MRI诊断本症优于CT，主要表现在MRI可行多方位成像，可更清晰、全面地观察到髓核和脊髓、马尾、神经根之间的关系，并可反映髓核的化学组成等。但两者之间也有互补性，CT对骨质改变和韧带钙化等则显示更好。

(2) 椎间盘突出与外伤的关系

目前多认为椎间盘突出系在椎间盘退行性变基础上，受外力作用而引起。脊柱受外力作用是否引起椎间盘突出，主要取决于椎间盘退变的程度，而不是外力的大小。因为，脊柱受到强烈的暴力作用，造成了椎体严重压缩骨折，但很少引起正常椎间盘的突出。相反，已有椎间盘退变者，受到轻微外力即可引起椎间盘突出。引起椎间盘突出的外力可以是外部施加的，也可来自伤者的某一特殊动作。应当明确指出，椎间盘膨出是椎间盘的退行性变，系椎间盘受到长期慢性损伤的结果，与急性外伤无关。

(3) 损伤程度

《人体轻伤鉴定标准（试行）》中规定，外伤性椎间盘突出的损伤程度为轻伤。鉴于绝大多数椎间盘突出系在间盘退变的基础上发生，因此，椎间盘突出的损伤程度应评定为条件性轻伤。对那些伤后无明显症状、体征，仅根据CT或MRI诊断的椎间盘突出，应区别是否为陈旧性改变。

(4) 伤残程度

椎间盘突出可无明显功能障碍，因而不构成伤残。严重的椎间盘突出，压迫神经根或脊髓，而引起一定程度的功能障碍者，可视功能障碍程度评定为不同的伤残等级。由于功能障碍程度是评定伤残程度的关键，因此鉴定时必须仔细检查，排除不配合因素的影响。

四、骨盆骨折

骨盆是由两侧的髂骨、耻骨、坐骨和后方的骶骨、尾骨构成的闭合骨环，骨盆保护盆腔内脏，并且是躯干与下肢的桥梁。躯干重力经骨盆向下肢传导，发挥持重功能。骨盆环有两个承重主弓和两个副弓，骨盆遭受暴力时，副弓往往首先折断，耻骨支、耻骨联合及靠近坐骨骶髂关节部位的髂骨最易骨折。骨盆骨折不仅对肌肉骨骼系统的功能产生影响，且对盆腔内脏也常造成损伤。

(一) 原因、机制

骨盆骨折多见于交通事故、意外灾害事故等；生活中意外和故意伤害中均较少见。直接、间接暴力或肌肉牵拉等均可造成骨盆骨折。严重、多发骨盆骨折常常是直接、间接暴力同时作用的结果，如挤压或碾压伤等。不同骨折类型有其常见的形成机制。

(1) 骨盆边缘孤立性骨折：髂前上棘、髂前下棘及坐骨结节的撕脱骨折分别由缝匠

肌、股直肌、股方肌的突然、猛烈收缩所致，常见于运动损伤。髂骨翼骨折多为直接暴力所致，如打击或撞击髂骨翼等。

（2）骨盆环单处骨折：包括髂骨骨折，一侧耻骨上或下支或耻骨水平支、下支骨折，耻骨联合轻度分离，骶髂关节轻度脱位。其中以骨折发生在一侧耻骨支为最常见。骨折多为直接暴力所致，如车辆的撞击、房屋倒塌挤压等。

（3）骨盆环双处骨折伴骨盆环破坏：包括一侧耻骨水平支和下支骨折合并耻骨联合分离，双侧耻骨上、下支骨折，骶髂关节脱位合并耻骨联合分离，髂骨骨折和耻骨联合分离，耻骨水平支和下支骨折合并骶髂关节脱位。为骨盆受到侧方或前后挤压暴力的作用所致，此种暴力对某一骨折可能是直接暴力，但对另一处骨折或脱位则是间接暴力。

（4）髋臼骨折：多为髋关节脱位时股骨头撞击髋臼所致，也可为构成髋臼的耻骨、坐骨及髂骨骨折波及髋臼所致。

（二）骨盆骨折的并发症

（1）腹膜后血肿：骨盆各骨主要为松质骨，盆壁肌肉多，且血液供应丰富，骨折后可引起广泛出血，形成血肿，甚至是巨大血肿。可出现腹痛、腹胀及腹肌紧张等症状。常因大量失血导致失血性休克。

（2）尿道损伤：尿生殖膈以上尿道损伤是骨盆骨折的常见并发症，其发生率约为5%，多由耻骨骨折所致。双侧耻骨支骨折及耻骨联合分离时，更易造成尿道损伤，伤后出现排尿困难或尿潴留，尿道口流血等。

（3）膀胱损伤：较尿道损伤少见。暴力直接作用于胀满的膀胱，引起膀胱破裂；或骨盆骨折移位，骨折断端直接刺破膀胱。

（4）直肠损伤：骨盆骨折合并直肠损伤者少见。多为骨盆骨折伴有会阴部开放性损伤时，直肠同时被损伤。直肠损伤如发生在腹膜反折以上，可引起泛发性腹膜炎，如在腹膜反折以下，则可发生直肠周围感染。

（5）神经损伤：多在骶骨骨折时发生，骶1和骶2最易受伤，伤后可出现臀肌、股方肌和小腿腓肠肌群的肌力减弱，小腿后方及足外侧感觉消失。在骶1神经损伤严重时踝反射消失。

（三）临床表现

骨盆骨折的临床表现因骨折部位和程度的不同，有很大差异。轻者伤后局部疼痛、肿胀及压痛，行走时疼痛加重等。骨盆环双处骨折或骨折脱位等严重骨折，常出现休克。疼痛广泛，坐位或下肢移动时疼痛加重。局部肿胀、皮下淤斑及压痛均很明显。骶髂关节脱位，髂后上棘向后、向上、向中线移位时，患侧髂后上棘较健侧明显凸起，与棘突间距离较健侧缩短。骨盆分离、挤压试验阳性。患侧肢体缩短，从脐至内踝的长度患侧缩短，但从髂前上棘至内踝的长度两侧相等。若骨折伴有某种并发症，则出现相应的临床表现。

（四）法医学鉴定

1. 明确诊断

根据病史．症状、体征和X线检查，一般不难做出骨盆骨折之诊断。X线平片可显示骨折的部位、类型和移位情况，对诊断及分析成伤机制均有重要价值。对那些结构复杂、重叠严重的部位，如骶髂、髋臼等处，X线平片检查容易漏诊或难以确诊，需行CT扫描。CT可以发现X线平片不能显示的骨盆骨折。

2. 损伤程度

骨盆环单处骨折的损伤程度为轻伤，撕脱骨折需根据成伤方式评定或不评定为轻伤。骨盆骨折、变形致站、坐、行走功能严重障碍者；外伤性骨盆变形、产道狭窄，致幼女或女青年丧失自然分娩能力者；外伤性骨盆变形或股骨头脱位，使患肢短缩5cm或双侧下肢长度相差5cm，出现跛行者；骨折合并膀胱或直肠破裂；合并尿道断裂须手术修补；合并骶丛神经损伤致排尿、排便障碍或阳痿以及骨折后出现失血性休克者为重伤。

3. 伤残程度

骨盆边缘孤立性骨折或单纯骨盆环单处骨折，愈合后不遗留明显功能障碍，不构成伤残。骨盆环双处骨折伴骨盆环破坏，骨折愈合后可遗留有变形，或骨盆骨折合并内脏或神经损伤，遗留有明显功能障碍者等，可根据骨盆变形、功能障碍程度，评定为合适的伤残等级。

五、关节损伤

关节损伤应包括组成关节的骨、关节囊及其周围的韧带、肌腱等。由于关节最严重的损伤是脱位，其他损伤（如关节囊破裂、韧带断裂、关节面的损伤等）均视为关节脱位的合并损伤，因此，本节以关节脱位为主线进行叙述。

关节脱位的原因包括：创伤性脱位：正常关节受到外来暴力作用而发生脱位。先天性脱位：关节发育不良，出生后出现脱位并逐渐加重。病理性脱位：有病变的关节，骨端遭到破坏，其形态难以维持正常的对合关系。习惯性脱位：创伤性脱位时使关节一侧的骨端留有骨缺损，或关节囊及韧带在骨性附着处被撕脱使关节存在有不稳定因素，在轻微外伤时可以多次发生再脱位。

（一）肩关节脱位

1. 肩关节解剖、生理

肩关节是由盂肱关节、肩锁关节、胸锁关节和肩胛骨－胸壁联结组成的复杂而又协调的骨联结。这是广义的肩关节。狭义的肩关节即指盂肱关节。盂肱关节（或称肩关节）是肱骨头与肩胛骨关节盂形成的杵臼关节，肱骨头关节面很大，近圆形，关节盂小

而浅，肱骨头在不同位置活动时，仅有一小部分关节面与关节盂接触，因此肩关节是人体最灵活的关节，也是最易发生脱位的关节。肩关节囊较松弛，而以肩袖加固了关节囊的坚固性，肩袖是肌腱和韧带与关节囊融合在一起形成的一个筒形结构。肩部外伤可引起肩袖的撕裂，肩关节囊的下方没有韧带和肌腱纤维相连，故肩部外伤肱骨头容易冲破关节囊的前下部而发生前脱位。

2. 各种类型的肩关节脱位

肩关节脱位可分成四型：①前脱位，又可分为喙突下脱位、盂下脱位和锁骨下脱位。②后脱位，包括肩峰下脱位、盂下脱位和冈下脱位。③盂下脱位。④盂上脱位。四型中以前脱位为最常见。

(1) 肩关节前脱位

喙突下脱位是最常见的前脱位。多为肩关节处于外展、外旋位时，受到来自上肢的传导暴力的作用，当暴力超过关节囊的强度时，肱骨头则可冲破关节囊的束缚，发生常见的喙突下脱位。当肩关节处于极度外展、外旋位再受到一后伸的外力时，肩峰可形成一个支点顶于肱骨颈部，通过上肢的杠杆作用也可造成肱骨头的前方脱位，外展的作用力越大，越倾向于发生盂下脱位。脱位的同时伴有一侧方应力作用时，可使肱骨头向内侧移位，从而引起锁骨下脱位。总之，间接外力所致肱骨头脱位的位置决定于外力的大小和方向，以及上臂在脱位前瞬间的位置。打击或撞击肩的后外侧，也可造成肩关节的前脱位。

前脱位时，除前方关节囊损伤外，有时可发生盂唇软骨自盂前缘撕脱、肱骨大粗隆骨折、肩袖损伤以及臂丛神经损伤等。

肩关节脱位可因脱位的严重程度和肱骨头的移位方向的不同，有不同的临床表现。半脱位时，外力造成关节囊及其韧带部分断裂，至关节囊松弛，形成半脱位。检查可见肩关节前方软组织压痛，肩外展、外旋时疼痛明显加重。X线检查除见肩关节半脱位外，偶可见盂前缘撕脱骨折或肱骨头后外侧的骨折。肩关节脱位时，伤后肩部疼痛，软组织肿胀，上臂处于轻度外展、前屈位，肩部呈“方肩”畸形，肩峰至肱骨外上髁的距离增长，患肩位于外展约30°位呈弹性固定状态，任何方向的活动都可使疼痛加重，当患肢手掌放在对侧肩部时，患肢肘部不能贴近胸壁，或当患侧肘部紧贴胸壁时，患侧手掌搭不到健侧肩部，即Dugas征阳性。触诊肩峰下空虚，常可在喙突下、腋窝处或锁骨下触到脱位的肱骨头。

(2) 肩关节后脱位

肩峰与肩胛冈在关节后方形成一弓状骨性阻挡，防止肱骨头向后脱位；此外肩胛骨平面与胸壁成45°角，即使肩盂有一定向后的倾斜，肱骨头仍被肩盂的后半部所包绕、保护。因此，肩关节很少发生后脱位。间接暴力是引起后脱位的主要原因，如摔倒时上肢伸展位、上臂内旋、内收、前屈位着地等。直接外力很少引起肩关节后脱位。严重后脱位可合并盂唇软骨的撕脱、后盂缘骨折等。

脱位时，肩前方变平，而肩后较为突出，喙突及肩峰较正常明显；盂下脱位和冈下脱位时，肢体处于内旋、外展位，肩部畸形更明显。触诊肩峰下可触及脱位的肱骨头，上臂屈曲时更明显。上臂外展受限、肩部肌肉痉挛，任何上臂外展、外旋的动作都可使

疼痛明显加重。

(3) 肩关节盂下脱位

肩关节盂下脱位罕见，发生机制是上臂过度外展，肱骨颈于肩峰顶触，肩峰形成一个支点，使肱骨头脱向下方并被交锁于盂窝下，从而使上臂固定在上举的位置。

下脱位常发生于老年患者，临床体征非常明显、典型，上臂固定于上举过头，肘关节自然屈曲位，前臂靠于头上、活动肩关节可引起疼痛加重。腋窝处可触及脱位的肱骨头，局部压痛明显。常合并腋部神经、血管损伤。

(4) 肩关节盂上脱位

罕见。脱位的一般机制是肩内收位时，遭受向上向前的暴力所致。外力使肱骨头向上移位，可造成肩峰或肱骨大粗隆骨折，也可发生肩锁关节、锁骨或喙突的损伤。

脱位时，上臂内收位靠于胸侧，上臂变短、肱骨头上移，肩关节活动明显受限，活动时疼痛加重。常合并有神经、血管损伤。

3. 法医学鉴定

(1) 诊断

根据典型的体征，不难做出肩关节脱位之诊断。X线平片对明确诊断和发现各种合并损伤均具有重要价值。关节脱位经复位治疗后，在法医学鉴定时检查可无异常发现，但通过对受伤当时拍摄的X线片的复阅，仍可对临床进行验证。

(2) 损伤程度

肩关节脱位多为遭受强大暴力作用而引起，因此在伤害案件中，不常遇到。单纯脱位的损伤程度为轻伤。严重脱位并有并发症者，复位后可遗留肩关节功能严重障碍而构成重伤。由于非创伤性关节脱位并不少见，因此，鉴定时应注意区别关节脱位的原因。

(3) 伤残程度

肩关节半脱位或合并损伤较轻者，医疗期满后可不遗留明显功能障碍，而不构成伤残。严重脱位、合并损伤重而广泛者，尤其老年人，可因肩周软组织损伤广泛而发生肩周炎，导致肩关节功能严重障碍，鉴定时应视肩关节功能障碍程度，评定相应的伤残等级。

(二) 肘关节脱位

肘关节脱位较为常见，其发生率仅次于肩关节脱位。多见于青少年和成人。此种损伤因关节囊、韧带损伤严重，且常合并骨折，有时伴有神经、血管损伤，处理不当，可遗留严重肘关节功能障碍。

肘关节脱位按尺桡骨近端移位的方向，可分为后脱位、外侧方脱位、内侧方脱位及前脱位。以后脱位为最常见。

1. 原因、机制

肘关节脱位多为间接暴力所致，因作用力方向的不同，可产生不同类型脱位。

(1) 后脱位

跌倒时上臂伸直，手掌着地，暴力传递至尺、桡骨上端，因尺骨鹰嘴突处的杠杆作

用，使尺、桡骨近端脱向肱骨远端的后方 肘关节前半部关节囊通常被撕裂，肱肌也有不同程度的撕裂，一般还伴有侧副韧带损伤。重度脱位可伤及正中神经、尺神经。

（2）前脱位

多为肘部旋转外力致伤。如跌倒时手撑地，在前臂固定的情况下，身体沿上肢纵轴旋转，以至先产生肘侧方脱位，外力继续作用则可导致尺桡骨完全脱到肘前方。由于引起脱位的外力多较剧烈，故软组织损伤也较重，如关节囊及侧副韧带多完全损伤或断裂。直接暴力也可引起肘关节前脱位，如跌倒时肘部屈曲鹰嘴着地，可造成尺骨鹰嘴粉碎骨折，并发生肘关节前脱位。

（3）侧方脱位

包括内侧脱位和外侧脱位两种。外侧脱位是肘外翻应力作用所致，内翻脱位为内翻应力作用所致。此时，与脱位方向相对的韧带及关节囊损伤严重，而脱位侧的损伤反而较轻。

2. 临床表现

肘部半屈位，或伴有肘内翻、外翻畸形，患者用健侧手托住患侧前臂。肘部肿胀明显，疼痛，不能活动，被动伸肘不能。肘后空虚，可触及凹陷处，肘后三点关系完全破坏。肘关节前内部经常可触及肱骨滑车，后外侧可摸到桡骨小头。开放性脱位，肱骨滑车可突出皮外。

3. 法医学鉴定

（1）诊断

根据病史、体征和X线检查，不难做出正确诊断。X线检查不仅可显示关节脱位的类型和程度，此外还可明确脱位的同时是否伴有骨折。

（2）损伤程度

肘关节脱位的损伤程度多为轻伤，严重脱位且合并骨折及韧带损伤，复位后遗留肘关节严重功能障碍者，可构成重伤。

（3）伤残程度

医疗期满后，遗留肘关节功能障碍者，可根据功能障碍程度评定伤残等级。

（三）髋关节脱位

髋关节是人体最大的关节，髋臼与股骨头两者形态上紧密配合，构成典型的杵臼关节。周围有坚强的韧带和强壮的肌群，因此只有强大的暴力才会引起髋关节脱位。按股骨头脱位后的方向可分为前脱位、后脱位和中心脱位。以后脱位为最常见。

1. 原因、机制

（1）髋关节后脱位

多见于交通事故，如在高速行驶的汽车上，坐位的乘客髋、膝两关节均处于屈曲内收位，突然刹车时，由于惯性乘客的膝部受到撞击，暴力使股骨头从髋关节囊的后下部薄弱区脱出。外力由后向前作用于骨盆，也可发生股骨头后脱位。如在屈髋弯腰劳动时，被塌方等落下的重物由后向前砸击骨盆，使股骨头相对后移而脱位。可合并坐骨神

经损伤。

（2）髋关节前脱位

由两种暴力可引起髋关节前脱位。①交通事故时，乘客髋关节处于外展位，膝关节屈曲，并顶于前排椅背上，突然刹车时，患者膝部受力，股骨头从髋关节囊前方内下薄弱区穿破脱出。②高坠时，股骨外展、外旋，下髋后部受到直接暴力作用，也可发生前脱位。

（3）髋关节中心脱位

交通事故、房屋倒塌等强烈暴力，直接作用于股骨粗隆区或沿股骨干向髋臼冲击，可使股骨头水平移动，穿过髋臼内侧壁而进入盆腔。若受伤时下肢处于强度曲屈轻度内收位，则股骨头向后方移位，产生髋臼后部骨折。如下肢处于轻度外展、外旋位，则股骨头向上方移位，产生髋臼爆破型粉碎骨折，此时髋臼的各个区域都有毁损。

2. 临床表现

（1）髋关节后脱位

髋部疼痛明显，髋关节不能活动。患肢短缩，髋关节呈屈曲、内收、内旋畸形。大粗隆上移明显，可在臀部摸到脱出的股骨头。伴有坐骨神经损伤时，可出现相应的表现。

（2）髋关节前脱位

伤后患肢疼痛，呈外展、外旋屈曲畸形。腹股沟处肿胀，可触及股骨头。髋关节功能丧失，被动活动时引起疼痛和肌肉痉挛。

（3）髋关节中心脱位

伤处肿胀、疼痛及功能障碍。大腿上段外侧方往往有大血肿。可有肢体短缩，可出现失血性休克；合并腹腔内脏损伤时，则出现相应的体征。

3. 法医学鉴定

（1）诊断

根据受强大暴力外伤史、体征和X线检查所见，不难做出正确诊断。X线检查既可显示脱位类型和程度，又可了解有无骨折。CT扫描可提供三维结构上的信息，可对髋臼骨折有更清楚、准确的了解。

（2）损伤程度

单纯髋关节脱位，复位后未遗留明显功能障碍者的损伤程度为轻伤。脱位后出现失血性休克，伴有内脏损伤，出现股骨头坏死，或遗留有明显功能障碍者为重伤。

（3）伤残程度

关节功能障碍程度是伤残程度评定的主要依据。由于髋关节是持重关节，因此在评价其功能状态时，不仅要考虑活动范围，同时还要注意关节的稳定性和持重能力。尤其在脱位并发创伤性关节炎、股骨头坏死或行人工股骨头置换术后，可能在非承重状态下无明显活动受限，却可存在持重时关节疼痛，行走受限，甚至艰难。

（四）膝关节损伤

膝关节包括由股骨下端和胫骨上端构成的内侧和外侧胫股关节，以及由髌骨和股骨

滑车构成的髌股关节，是结构最复杂、受杠杆作用力最强的一个关节。

1. 膝关节韧带损伤

膝关节韧带在周围有内、外侧副韧带，在关节内有前、后交叉韧带。它们又和关节囊一起构成一个完整的韧带关节囊网，成为稳定膝关节的基本结构。这些韧带，在功能上是一个整体，互相协同、互相制约，一旦某一韧带受到损伤，必将引起失衡。

(1) 膝内侧副韧带损伤

膝内侧副韧带固定膝关节的内侧，加强膝关节内侧的稳定性。当膝微屈或伸直位时，使用膝外翻、外旋暴力，可造成内侧副韧带撕裂，可完全或不完全撕裂。内侧副韧带损伤，常合并前交叉韧带损伤，也可合并内侧半月板损伤。

伤后膝内侧疼痛，局部压痛，有淤斑、肿胀，甚至有时在内侧可触及韧带的裂口，关节有过度外翻。

(2) 膝外侧副韧带损伤

强烈的内翻暴力可导致外侧副韧带损撕裂。但膝关节内侧面，不易受到外力作用，故膝外侧副韧带撕裂远较内侧副韧带撕裂少见。外侧副韧带撕裂常合并腓总神经损伤(牵拉)。

伤后膝关节肿胀，关节外侧有显著的压痛，或有不稳，内翻活动加大。

(3) 交叉韧带损伤

交叉韧带是关节内韧带，受侧副韧带和关节囊的保护，产生损伤的可能较小。凡引起损伤，则致伤外力定较强烈，且多伴有侧副韧带的损伤、关节脱位或半月板损伤等。

膝关节极度过伸、小腿急剧旋转与外翻，或胫骨处于固定位时，暴力作用于股骨前面，使股骨下端过度后移，可引起前交叉韧带损伤。前交叉韧带损伤最常见于运动员，多为减速外翻外旋损伤，较少为减速内旋和过度后伸损伤。

膝前方受强烈暴力作用，将胫骨髁向后推向腘窝，造成后交叉韧带断裂。

伤后膝肿胀、剧痛、压痛，关节内积血，前拉过度活动者为前交叉韧带断裂，后推有过度活动者为后交叉韧带撕裂。

2. 膝关节半月板损伤

(1) 原因、机制

引起半月板损伤的原因有下述四种。急性外伤性撕裂：最常见，有明确的外伤史，撕裂多为纵裂或边缘裂。自发性撕裂（原发性退行性变）：多发生在长期蹲位或跪位工作者，以水平裂为多见。外伤撕裂晚期改变（继发性退行性变）：初次外伤时造成半月板损伤较小，如附着点的部分撕裂，愈合不完全，经继续机械作用，撕裂逐渐扩大，或在局部退行性变的基础上继续承受应力，或再次受到较小的外伤，出现新的撕裂。韧带损伤后的晚期改变（假性原发性退行性变）：韧带损伤、膝关节不稳定，加重了半月板的负担，前内侧旋转不稳定常继发内侧半月板后角的退变撕裂，前外侧旋转不稳定多引起外侧半月板后角的同样改变。

当膝关节处于半屈状态时，半月板向后方移动，如果此时突然将膝关节伸直，并伴有旋转，重力在受挤压的软骨上研磨，半月板即可发生破裂。因此造成半月板损伤必须有四个因素：膝的半屈、内收外展、挤压和旋转。例如内侧半月板损伤的典型病史是患

膝略屈，足固定于地面，上身突然向前、向中线扭转，股骨内髁急骤强力内旋，内侧半月板在股骨内髁与胫骨内侧面间辗轧使内侧半月板挤破。也有人将半月板损伤的机制概括为膝关节运动中引起的半月板矛盾运动和膝关节运动中的突然变化。

(2) 临床表现

半月板损伤多见于运动员、矿工、搬运工等，大多数有明确的膝关节扭伤史。伤后膝关节剧痛，不能自动伸直，关节肿胀有时有积血。休息 4～5 天后，肿胀消退，关节逐渐恢复功能，但始终感到关节不稳定，关节线上有压痛，少数可有关节交锁。

3. 膝关节脱位

膝关节接触面较广，关节外有坚固的侧副韧带和交叉韧带维持其稳定，一般外力作用很难使其脱位，因此造成膝关节脱位的暴力必然非常强大。过伸暴力造成前侧脱位，碾压造成后侧脱位，强大的侧翻和旋转应力造成侧方脱位。

4. 法医学鉴定

(1) 检查与诊断

物理学检查在膝关节韧带和半月板损伤诊断中有着重要价值。用于检查韧带损伤的试验有侧方应力试验、抽屉试验、轴移试验、旋转试验。用于检查半月板损伤的试验有膝关节过伸试验、膝关节过屈试验、研磨试验、回旋挤压试验等。前交叉韧带损伤时，屈膝15°前抽屉试验（Lachman 试验）阳性，轴移试验阳性。内侧副韧带损伤，外翻应力试验阳性等。膝关节韧带、半月板损伤常常不是独立存在，试验阳性可有不同的组合。

X线检查、CT、MRI，以及关节空气造影、碘溶液造影、空气－碘溶液造影、关节镜检查等，都是非常有帮助的诊断方法，甚至可以作为确诊的依据。

(2) 损伤程度

膝关节的损伤程度多为轻伤，遗留有严重功能障碍者可构成重伤。

(3) 伤残程度

膝关节脱位是严重损伤，医疗期满后常遗留一定程度的功能障碍，而构成伤残，应根据功能障碍程度，评定相应伤残等级。

第十节　颈、胸、腹、泌尿生殖器官损伤

一、颈部损伤

颈部连接躯干及头颅，其上界为下颌骨的下缘、乳突尖和项上线至枕外粗隆的连线，下界为胸骨上切迹、胸锁关节、锁骨、肩峰和第 7 颈椎棘突的连线。颈部活动灵活，内有很多重要器官，参与发音、呼吸、吞咽、内分泌等功能，也是头部血液供应、神经信息传递的必经之道。故颈部损伤容易造成呼吸功能障碍或脑部循环障碍，严重者

危及生命，在自杀或他杀案例中，是常见的损伤部位。

颈部损伤可分闭合性损伤和开放性损伤两大类。颈部闭合性损伤见于拳击及其他钝器损伤，缢、勒、扼压颈部，强大的钝性暴力除了可以致使颈部软组织及血管、神经受伤外，尚可损伤咽喉及气管，引起血肿和皮下气肿等。纵隔气肿及吸入性血液常常压迫及阻塞呼吸道而发生窒息。

颈部损伤的严重性，不能仅以创口大小或损伤范围来决定，更应考虑损伤的深浅、创伤创道的方向、是否累及颈部主要器官。

（一）颈部软组织损伤

机械性暴力及其他物理或化学因素可致颈部软组织损伤。

高温的液体、气体、固体或强酸、强碱等化学物质作用于颈项部皮肤，可造成不同程度的烧伤。受伤后颈部剧烈疼痛、不敢活动，严重者颈部组织肿胀影响气道通气功能，出现呼吸困难。检查可发现局部有不同程度的烧伤表现：Ⅰ度烧伤可见轻度红肿，轻度感觉过敏；Ⅱ度烧伤红肿明显，有水疱，感觉过敏或感觉迟钝，创面湿润；Ⅲ度烧伤皮肤如皮革样，深棕色或黑色炭化，创面凹陷，感觉消失针刺不痛。

不同的化学物烧伤表现可有不同。例如硫酸烧伤时，因硫酸具强烈吸水作用，烧伤局部呈黑褐色、变硬；硝酸烧伤则局部呈黄色。强碱烧伤局部组织肿胀，呈灰白色。检查可用石芯试纸或 pH 试纸测其酸碱性。

颈部烧烫伤常常合并颜面部、胸背部和上肢等处的烧烫伤，多见于他伤及意外事故。肉眼检查一般即可大概确定烧伤的程度及范围。Ⅰ度或浅Ⅱ度烧伤愈合较快，愈合后常不留痕迹，浅Ⅱ度烧伤有时可有皮肤色素改变。深Ⅱ度或更严重的Ⅲ度烧伤，愈合时间较长，常达 3～5 周或更久，愈合后遗留瘢痕。愈合后的瘢痕可并发挛缩，使颈部变形或歪斜，引起颈部活动障碍。严重的瘢痕挛缩，颈部歪斜使容貌发生变形。

钝性暴力致颈部软组织损伤，多为擦伤及挫伤，常见于扼颈，检查时见皮肤抓擦伤、压擦伤，或有指甲压痕。锐性暴力及火器造成的颈部创，视其部位及深浅，如伤及颈部血管、神经及器官，则后果严重。

法医学鉴定对颈部损伤致颈部活动功能障碍及引致容貌变形者，其损伤程度属重伤。

（二）咽喉和颈段气管损伤

咽喉和颈段气管在颈部的位置较浅，钝性暴力作用，如拳打脚踢、或扼勒颈部等，均可造成咽喉及颈段气管损伤。轻者局部挫伤，重则引起舌骨、甲状软骨、环状软骨骨折。吸入高热气体则可引起局部烧伤。

受伤后，很快即出现颈部疼痛、咽喉痛、声音嘶哑、吞咽困难，可有带血性的痰咳出。严重损伤引起咽喉、气管粘膜明显肿胀，气道内径变窄，若有喉或者气管软骨骨折，则因支持管腔的支架作用丧失，不能保持原来正常的管腔形状，出现喉、气管狭

窄，引起呼吸困难。

检查颈部，常见局部皮下出血、软组织肿胀、触痛明显。如发生骨折及移位，触诊可扪及软骨凹陷骨折线，但常常因局部明显疼痛，伤者不合作，有时因局部明显血肿或气肿，使触诊检查骨折有一定困难，尤其是高位软骨骨折，触诊检查更不理想。喉镜检查可见喉粘膜水肿、出血、声门变窄，必要时应用X线检查将有助于明确诊断。

法医学鉴定对咽喉、气管损伤引致严重呼吸困难者，应属重伤。确定呼吸困难，应依据症状、体征及实验室检查。自觉症状有胸闷不适、气短；体征有发绀、鼻翼扇动，呼吸频率增快，幅度加深或变浅，可伴有周期呼吸节律异常；检查动脉血氧分压下降，在8.0kPa（60 mmHg）以下。气管损伤合并迷走神经损伤造成心律失常；或损伤出血发生窒息和导致休克者，属重伤。

（三）颈部血管损伤

颈部包含许多重要血管，包括颈总动脉、颈内动脉、颈外动脉、颈内静脉等，颈总动脉及颈内静脉有颈动脉鞘膜包绕，并为胸锁乳突肌覆盖，位置相对较深。

颈部开放性损伤，包括锐器伤及火器伤，可伤及颈部血管。如损伤血管为颈总、颈内、颈外或锁骨下等大动脉，后果严重。由于这些动脉受损后，发生剧烈的出血，特别是血管损伤多为血管部分断裂，而非血管完全断离，更不利于血管收缩止血，伤者往往因严重失血，救治不及，于短时内死亡。

如果皮肤创口小，或与血管伤口错开，出血可向内流入筋膜间隙形成巨大的血肿，压迫气管，引起呼吸道闭塞。若血管损伤伴有咽喉、气管的裂伤，出血后，血液可流入呼吸道引起窒息。同时，颈部空腔器官的分泌物流入伤口，使伤口除了因开放而受外界污染外，还受到分泌物的污染，导致明显的局部感染，甚至可发生败血症。

颈部大静脉开放性损伤，除发生显著的出血外，由于静脉壁较薄，不易收缩，使断端呈开放状，颈静脉内压力极低，加上吸气时，胸廓扩张，胸腔负压作用，颈静脉破裂口将空气吸入静脉腔内，形成空气栓塞。若大量空气从破裂静脉的向心端进入心脏，将导致右心腔空气填塞，严重妨碍静脉血回流及向肺动脉输出，伤者出现发绀、呼吸困难，甚至突然死亡。

诊断根据外伤史，受伤部位，颈深部大血肿及血肿压迫引起的症状和体征、大出血、休克等全身表现。有时，因伤者多发性严重损伤并发休克，血压急剧降低，出血可暂时减少或停止，以致严重的血管损伤未能及时发现，引起漏诊，待发现合并有重要血管损伤时已来不及抢救，应引起注意。

法医学鉴定对颈部血管损伤出现出血性休克或呼吸困难者，应评定为重伤。

二、胸部损伤

胸部是外来暴力致伤的常见部位。由胸壁和膈肌构成的密闭胸腔，内有心、肺、大

血管等重要器官，并有食管经过。胸廓的完整性及有节奏的协调活动是维持正常的呼吸功能及循环功能所必需的。胸部损伤包括胸壁和胸内脏器损伤，由于各器官结构及担负的功能不同，不同部位及类型的损伤对人体的影响有很大差别。损伤若累及胸腔内器官，如心、肺、或大血管，后果会很严重甚至死亡。

(一) 胸部软组织损伤

胸部软组织包括皮肤、皮下组织、肌肉及壁层胸膜。

损伤以机械性暴力所致多见，亦有因高温物体或化学性物品所致。

胸部机械性损伤可因钝性暴力或锐性暴力所引起。钝器损伤多见用拳、脚、棍棒、砖石等造成，常常是挫伤，损伤范围一般比较局限。锐器损伤多见用刀、匕首等，造成切割创，砍创或刺创，创腔可深可浅，视损伤时局部所受的锐性暴力大小及锐性暴力作用方向的影响。刺创及枪弹造成的火器创常会深达胸腔内，应注意。

高温物品及化学物品造成的胸部烧烫伤常因致伤原因（如故意伤害），同时合并有头面部及颈部烧烫伤。

交通事故引致的胸部损伤可表现范围广泛，且因作用力强大，往往有内脏损伤。

临床表现损伤局部有不同程度的疼痛，且常常会由于疼痛而影响胸部呼吸运动。伤者常自诉呼吸时伤处疼痛，咳嗽时尤甚，或因疼痛而不敢用力呼吸。

肉眼观察局部，检查可见皮肤擦伤，软组织肿胀、变色、或局部有创口、出血等。应仔细注意损伤的形状，详细测量及描述损伤的部位、大小、形态、数量等。对创除了注意其形状、大小外，还应检查其深度，是否穿入胸腔，必要时应作 X 线检查以帮助了解胸壁及胸腔内的变化。检查时还应注意伤者身体的一般情况，如呼吸、脉搏、血压等。

法医学鉴定应注意损伤的种类、性状、部位及数量。胸部伤痕的形状，常有助于推断致伤物。有时，体表伤痕不明显，难于认定，应同时检查伤者受伤时所穿着的衣服，对分析损伤的原因及推断致伤物体有很大帮助。

单纯性胸部软组织损伤，预后良好，容易痊愈，不会影响劳动能力。挫伤的面积、创口的长度是鉴定损伤程度的依据，应仔细测量。对于穿透创，要明确是否有内脏或重要血管神经的损伤。有时胸壁钝性暴力损伤表现轻微或缺如，但却伤及心、肺等内脏，应予注意。

胸部烧烫伤应注意损伤面积及烧伤深度，有否出现休克。深Ⅱ度烧伤超过体表面积2%可属轻伤，若广泛深Ⅱ度烧伤且发生中度以上休克，应属重伤。

(二) 肋骨骨折

共有 12 对肋骨参与构成骨性胸廓，保护胸腔内脏器，并参与呼吸运动。骨性胸廓结构受损，不但影响呼吸功能，而且可能损害胸腔内的重要器官。

肋骨骨折在胸部损伤中常见。骨折的形成可因直接暴力作用或间接暴力作用所致.

直接暴力如拳、脚、棍棒或枪弹等撞击胸壁，使肋骨在直接暴力作用处向内弯曲而折断，称直接骨折。骨折端多折向胸内，常刺破肋间血管、胸膜、肺组织，产生气胸和（或）血胸。若暴力作用于胸廓的前后方，胸廓受到暴力的挤压，发生变形，肋骨过度向外弯曲，由于力的传递作用，在肋骨中段发生骨折，称间接性肋骨骨折，骨折断端常向外移位，有时可刺破皮肤，形成开放性骨折，极易发生感染。

肋骨骨折的数目和骨折移位的程度与暴力的大小及范围有关。

若暴力强度较弱，受作用部位范围较小，仅造成1~2根肋骨骨折，可无移位。若作用暴力强大，受作用部位范围较广，则可致多根肋骨骨折，同时伴有骨折端错位。

肋骨骨折常发生在第5~9肋骨，第1~3肋骨因为比较短，同时有肩部及锁骨的保护，不易发生骨折。第1肋骨发生骨折时常合并有锁骨骨折，锁骨下动脉、锁骨下静脉及无名动脉亦可能损伤，救治不及将因大出血致死。第11及第12肋骨为浮肋，其前端连同肋软骨游离于腹壁肌层中，活动度大，受损伤后不易折断，如果暴力强大引致第11、12肋骨骨折，常合并有肝、脾、肾等器官损伤。

肋骨骨折可分为闭合性骨折和开放性骨折两类，其中以闭合性骨折多见，开放性骨折则多见于火器伤。

肋骨发生骨折，可以是一根肋骨骨折，或两根以上的多发性肋骨骨折；每根肋骨的骨折部位，可以只有一处或多处。

当相邻的三根以上肋骨有双骨折或同时有肋骨、肋软骨关节脱位，骨折部分的胸壁失去同胸廓的骨性连接，产生胸壁软化或浮动胸壁，称为“连枷胸”（flail chest）。此时该处胸壁因失去支持而不稳定，在自主呼吸运动中，该部分的胸壁和正常部分胸壁运动表现步调不一致，出现反常呼吸运动：吸气时正常部分的胸廓肋骨上举、胸廓扩大，骨折部分的浮动胸壁则因胸内压力降低的作用而向内凹；呼气时，正常部分的肋骨下降，胸廓缩小，但骨折部分的胸壁因胸内压力增高而突向外。出现反常呼吸运动将使胸腔内负压消失，肺膨胀收缩运动受到严重影响，通气阻力迅速增加、肺内气体弥散不匀，下呼吸道的分泌物集聚，肺的呼吸功能减弱。同时，形成两侧胸腔内压力不一致，使纵隔在呼吸运动中来回摆动，阻碍静脉内血液回流，影响循环功能。严重者出现呼吸困难、发绀，甚至休克死亡。

发生连枷胸者，在创伤早期，反常呼吸运动表现不显著，这是因为局部胸壁肌肉显著痉挛。很短时间内，随着痉挛的肌肉疲劳松弛，下呼吸道分泌物集聚，肺的顺应性降低，以及机体代谢需氧量增加，需要作更加多的呼吸功使肺再膨胀，当胸内外的压力差别超过附着在断骨上肌肉的阻力，即出现胸壁的反常呼吸运动。

按发生骨折的部位，连枷胸可分3类：①侧位型：邻近数根肋骨双骨折的部分在前侧位、侧位和后侧位；②前位型：肋骨从胸骨两侧离断；③后位型：后胸壁的两侧肋骨多发性骨折。这3种类型中，以侧位型最常见。

儿童的肋骨较柔软，富有弹性，不易折断，常见受打击变形而致胸内脏器受损伤，但却无肋骨骨折。中老年人的肋骨骨质较脆，常较易折断。

患有疾病的肋骨，例如原发性肿瘤或继发性肿瘤，由于肋骨骨质发生病理改变，骨

质强度大大减弱，往往难以抵抗轻微的外力作用，而发生病理性骨折。

肋软骨由于本身具有较大弹性，故肋软骨骨折相对少见。

骨折处局部疼痛，随呼吸加重，咳嗽、喷嚏、深呼吸、体位改变均可使疼痛加剧。发生连枷胸或合并有心肺损伤者可出现呼吸困难或心肺功能障碍。

伤侧胸部的呼吸运动往往减弱，检查可见有擦伤、挫伤痕迹，局部软组织肿胀，或有血肿，骨折处有剧烈压痛，典型者可感觉到骨擦音，按压伤肋的任何部分均可致骨折点疼痛。若将一手在背部一手在前胸将胸廓轻压，可使骨折处疼痛加重。听诊可发现伤侧呼吸音减弱。若多数多段肋骨骨折形成连枷胸，则可见胸廓变形及反常呼吸运动。X线胸部摄片检查能显示骨折的部位、数目及形状，同时可了解胸膜腔及肺部有无并发症存在。应注意胸部侧面的肋骨骨折在正位摄片常会因相邻重叠的肋骨阴影掩盖，不一定能显露出来，应作侧位摄片。有时检查体征明显，但X线片显示阴性，可嘱伤者一周后再拍片，因骨折端坏死组织的吸收，骨折端更易在X线片上显露出来。对于肋软骨骨折，X线检查不易判断。

法医学鉴定凡有胸部外伤的法医学案件，鉴定时应注意肋骨有无骨折，骨折肋骨的数目，骨折有无损伤胸内脏器及出现并发症。常见的直接外力打击，多是局限于1～2根肋骨骨折。而间接外力打击，常有多发性骨折。一般的肋骨骨折（一处单纯性线形骨折除外）属轻伤；若肋骨骨折致使呼吸困难或骨折损伤心脏、胸部大血管，应属重伤。

（三）胸骨骨折

胸骨位于胸前壁正中，直接处于皮下，胸骨两侧与上位的7对肋软骨相连接，参与构成骨性胸廓。

单纯性胸骨骨折很少见，多系由于强大暴力直接打击胸骨造成，有的则因挤压胸部伤所致。如交通事故中，驾驶员前胸高速撞击驾驶盘，发生胸骨骨折。

骨折部位多发生在接近胸骨角的胸骨体，有些则是胸骨柄和胸骨体交界处软骨连接部完全断离。骨折如有移位，则骨折下部多移位向前，胸骨骨折断端相互重叠。

胸骨骨折常伴有胸内脏器的严重损伤，严重者可致死。胸骨骨折如伴有与其连接的肋软骨、肋骨多数性骨折时，可出现连枷胸、前胸壁下陷及反常呼吸运动。

胸骨骨折伤者，感觉胸前区剧烈疼痛和压痛，咳嗽及深呼吸时疼痛明显加重。如有移位，则疼痛难以忍受。

检查前胸壁软组织见挫伤或血肿，局部可凸起，明显压痛，可扪到骨折摩擦音或骨折断端内陷，按压胸骨远端会出现异常活动。如胸骨骨折无移位，检查时或会漏诊。X线检查正位胸片不易显示胸骨骨折，特别是无明显移位的线形骨折，应拍摄不同角度的斜位或侧位照片，以确诊有无骨折及了解移位情况。

法医学鉴定对于确定为单纯性胸骨骨折者，因为骨折愈合后对其劳动能力无影响，损伤程度评为轻伤。若胸骨骨折引起并发症，如气胸、血胸、或纵隔气肿等，致严重呼吸困难，应属重伤。

（四）心脏损伤

心脏可因钝器、锐器、火器致伤，亦见于严重交通意外。损伤类型可因致伤方式及不同部位而有不同，包括心脏挫伤、心脏穿入伤、心房或心室破裂、冠状动脉损伤、心包破裂、外伤性心肌梗死、心脏震荡等。由于心脏损伤后果严重，大多数致死，故在临床法医学鉴定中较少见。

1. 心脏挫伤

发生于严重胸部闭合伤中，系直接或间接的钝性暴力作用所致。其致伤机制是心前区受重物撞击，使胸骨和肋骨变形向后直接撞击心脏前壁及将心脏推压至脊柱；或当胸骨、肋骨骨折，骨折端直接作用于心脏；或背部受外力作用使心脏撞击前胸壁；或胸部前后方受暴力挤压，胸部变形使心脏受损。

心肌挫伤发生后，立即或经数日后出现心前区剧痛，向左肩臂放射，并有心悸、胸闷、恶心呕吐等。严重者出现呼吸困难，甚至发生休克。

检查可见前胸或背部皮肤有损伤痕迹，软组织肿胀，或有肋骨骨折体征。脉搏增快、血压偏低、心界叩诊无明显扩大，可听到心包摩擦音，心音可呈钟摆律。心律失常是轻度心肌损伤的主要表现，常见有持续性窦性心动过速和期前收缩、阵发性心房纤颤，心肌挫伤严重者可出现心力衰竭。

在检查时，由于伤者多为全身复合伤，检查注意力常因身体其他部位有严重损伤，而忽略心脏损伤的存在，应注意。

心电图检查因心脏损伤部位及程度不同而表现各异，常见 ST 段升高、T 波低平或倒置，心律失常等，其表现类似心肌梗死。

血液中磷酸肌酸激酶（CPK）和乳酸脱氢酶（LDH）常增高 2～3 倍，10 日后降至正常者，有助诊断。但要注意肾病、溶血、骨骼肌创伤时亦可升高。

法医学鉴定心脏挫伤应依据以下 7 点指标：①外伤史、胸、背或腹部受暴力撞击；②伤后 24h 内出现心肌缺血或梗死症状；③胸骨骨折或左侧前段肋骨骨折；④无法解释的低血压；⑤受伤后出现心包摩擦音；⑥心包腔内积液；⑦心电图表现为心律失常或缺血性改变。

心脏挫伤者如果无明显临床症状，损伤恢复快，损伤程度可属轻伤。如果临床症状明显，虽经治疗恢复慢，其损伤程度属重伤。由于发生心脏挫伤者多有其他严重复合性损伤，其症状或被掩盖、待伤情稳定后，心脏挫伤的表现已不明显。对于疑有心脏挫伤的案例，如对因前胸受打击，临床诊断心脏挫伤者，应反复作心电图检查观察其变化，作为诊断及判定预后的依据。

2. 心包腔积血

钝性暴力作用使心肌组织挫伤，发生出血积于心包腔内；或者锐器，火器伤及心脏、冠状血管等，引起出血，而心包膜裂口因血块堵塞或自行封闭，血液积聚于心包腔内。

心包腔内因有血液积聚，压力增高，对心脏产生压迫，薄壁的心房及大静脉首先受

累，血液回流心脏受阻碍，静脉压升高。同时，因心室亦受压迫，回流入心脏的血液量减少，使心脏排出量减少，导致动脉压降低。迅速而大量的心包内积血，极度压迫心脏，引起循环功能严重障碍，伤者可迅速死亡。较少量的心包积血，对心脏压迫不很严重，心脏仍然维持部分舒缩功能，治疗合理得当，将能痊愈。

临床表现有剧烈及持久的胸前区疼痛、胸闷不适、烦躁不安，严重者有呼吸困难、端坐呼吸或神志不清。

检查可发现胸或背部软组织损伤，或检见创。同时有静脉压上升、动脉压下降及心脏搏动微弱的征象。伤者肤色苍白，呼吸浅促，脉搏细弱，常出现奇脉，颈静脉怒张、血压偏低，心浊音区扩大，心音微弱、低远。

X线检查见心脏阴影增大，心脏搏动微弱。

心包腔穿刺可抽出血液。

法医学鉴定主要依据外伤史、体征及辅助检查。对急性短时间内心包积血量达150～200ml，严重影响心脏舒缩功能，使心搏输出量减少，危及生命者，属重伤。心包腔积血治愈后可不影响劳动能力。

3．心脏穿入伤

锐器及火器均可致心脏穿入伤。因致伤物的种类及穿入的方向不同，心脏穿入伤形式可多种，如匕首切割作用形成切创；穿入心肌、心腔，或仅穿破心包，则形成刺创，或贯通创。损伤部位不同，其后果也不一样。

心室壁受伤，若创口较小，因心室壁厚而收缩力强，有可能将小创口闭合。但心房壁薄，收缩力弱，受损伤则出血不易自止，出血迅速而且量多。

临床表现视出血量的多少，伤者感胸闷不适，烦躁不安，严重有呼吸困难，端坐呼吸，出现休克甚或死亡。

检查见胸、背或腹部有创口，伤者半坐位，呼吸困难，烦躁，血压低或测不出，心音遥远，心杂音，X线检查有心包积血的表现，心包穿刺可抽出血液。心电图检查异常，出现异常P波、QRS波增宽、ST段移位、T波倒置等。

心脏穿入伤多因心脏出血，心包填塞、血胸等引致死亡。若抢救及时，手术合理，损伤程度较轻者可存活，但均有心包粘连发生，且心肌瘢痕愈合后，瘢痕长期受到心脏内压作用，可逐渐形成心室壁瘤。

心脏穿入伤如有异物遗留在心肌或心腔内，心腔内异物可在心腔内随血流而翻动，嵌入乳头肌之间，异物周围形成纤维性包膜，将异物固定于心壁上。心脏异物早期可无明显症状，晚期则可因损伤及异物遗留的作用，出现心包炎，心包积液、心包粘连，纵隔心包粘连等。X线检查可发现心肌或心包异物。

法医学鉴定要确诊是否有心脏穿入伤，主要依据：①创伤史、创口位置，受伤当时的体位，创道的方向；②伤员出现胸闷、呼吸困难、烦躁、半坐位，休克表现；③血压低或测不出，奇脉，心音遥远；④急性或慢性心包填塞；⑤急性充血性心力衰竭；⑥心杂音，表示心内结构损伤；⑦X线检查有心包积血；⑧心包穿刺抽出血液；⑨心电图异常。

心脏损伤、心脏异物存留一般属重伤。

（五）肺损伤

1. 肺挫伤

常发生于胸部受钝性暴力打击或挤压。

由于作用暴力的强度及作用方式不同，肺挫伤可表现为局限性或广泛性。局限性肺挫伤在暴力作用的局部有血液从受伤血管溢出到周围肺实质内；广泛性肺挫伤则是强大暴力影响到一叶，甚至一侧全肺，损伤广泛，表现为出血性肺实变。

肺挫伤后，肺实质出血，间质水肿和渗出，局部肺不张，肺泡破裂等，肺血流因阻力增高而减少，气体交换能力减弱，从而影响呼吸功能。

伤者感胸痛、胸闷、咳嗽、咯血，可有呼吸困难。如挫伤面积大，常咯出泡沫状血性痰。

听诊呼吸音微弱。X线胸部检查见挫伤处有结节状密度增高的阴影。如严重肺挫伤则可见弥漫性粟粒样混浊阴影；还可发现有肺气肿、肺实变或肺不张等X线改变。

2. 肺裂伤

任何物体穿入肺均可造成肺裂伤，使肺内血管、肺泡、细支气管破裂。多见于锐器或枪弹直接伤及肺或暴力引致肋骨骨折的骨断端刺破肺。常表现为气胸和（或）血胸。

有时，严重的钝性暴力或高坠引起肺撕裂伤，裂伤部位在肺深部，血和空气从破裂血管和肺泡流入裂伤部位周围肺组织，形成创伤性肺囊肿或肺血肿，由于脏层胸膜没有破裂，故没有胸膜腔受损的表现。

爆炸时产生的迅速气流变化及极度的气压改变，通过气道及胸部作用于肺，使肺组织撕裂，表现为间质性肺气肿。

临床表现视肺裂伤的程度而定，主要有胸痛、气短、呼吸困难。

由于创伤性肺裂伤常伴有肺挫伤，X线胸片检查不能将两者鉴别，均为模糊团块状阴影。若有血胸或气胸，当能明确诊断。

3. 肺烧伤

吸入高热干燥气体或高热蒸汽，可致呼吸道烧伤；在火场中，燃烧物除产生火焰外，尚产生有毒气体（CO、醛类、HCN、SO_2、As_2O_3、AsH_3、NO_2、P_2O_5等），吸入这些有毒气体，引起呼吸道的化学性烧伤，同时，化学毒素经粘膜吸收引起机体中毒。

少量高温气体或蒸汽吸入，仅导致上呼吸道粘膜烧伤。若吸入大量高温气体或蒸气，则累及下呼吸道，发生粘膜水肿、出血、溃疡、肺实质边缘性气肿，充血并导致肺水肿。

按烧伤累及呼吸道的部位，将呼吸道烧伤分为轻度（上呼吸道、咽、声带），中度（累及气管、支气管）和重度（累及终末支气管和肺泡）。亦可按病因及烧伤程度分为轻、中、重度的烧伤或化学烧伤。

伤者有脸部、特别是口、鼻部的烧伤。

肺烧伤患者常躁动不安或昏迷，咽和气管烧伤有声音嘶哑及哨鸣音，2d后出现肺部湿性啰音、凡火焰烧伤者应考虑有CO中毒可能，测定血内CO血红蛋白水平可有助

诊断。

4. **法医学鉴定**

首先要明确诊断及了解有否并发症。若单纯性肺挫伤，无严重并发症的肺裂伤、肺烧伤，损伤程度均属轻伤。若肺损伤广泛，合并有严重的并发症，如血气胸、纵隔气肿、呼吸窘迫综合征等，应属重伤。

（六）外伤性血胸、气胸

1. **外伤性气胸**

胸膜腔是由壁层胸膜与脏层胸膜共同组成的一个潜在性空腔，正常情况下胸膜腔内不含气体，只有微量液体存在，以润滑胸膜表面。胸膜腔内压力低于大气压，呈负压，使肺组织能保持在扩张状态，并在呼吸运动中随胸廓容积变化而缩小和扩张，亦使静脉内血液易于回流心脏。

当损伤引致胸壁及胸膜破裂，或肺组织、支气管破裂，空气或呼吸道中的气体就可通过破裂口进入胸膜腔，产生气胸。

空气进入胸膜腔后，肺萎缩，纵隔移向健侧，健侧胸膜腔的负压相应减小，健侧肺也有不同程度的萎缩。肺的气体交换面积将大为减少。胸膜腔内负压减小和纵隔移位均限制静脉血回流心脏，造成缺氧和二氧化碳积聚。

根据气胸的特征，可将其分为3类：闭合性气胸、开放性气胸及张力性气胸。

（1）闭合性气胸

空气经创管进入胸膜腔后，原来破裂的管口闭合，胸膜腔不再与外界相通，不再有空气进入胸膜腔，则称为闭合性气胸。

闭合性气胸常见于肋骨骨折断端内陷，刺破肺组织，或胸壁上较小的穿透性创伤。进入胸膜腔内的空气一般不多，可逐渐被吸收面自行消失。

闭合性气胸者的临床表现，一般并不明显，如进入空气较多，伤者偶有诉说胸痛或气短。因伤侧的肺虽有一定程度压缩，但健侧的肺有足够的补偿能力，故不出现呼吸困难。检查伤侧胸部呼吸运动减弱，叩诊鼓音，语震及呼吸音减低或消失，X线照片检查可确诊，见伤侧胸部透光度增强，并可见不同程度的肺压缩。

法医学鉴定胸部损伤引起闭合性气胸、未出现呼吸困难，属轻伤。

（2）开放性气胸

开放性气胸常见于胸壁创伤，如锐器伤、火器伤。

胸壁的穿透创形成空气自由出入胸膜腔的通道，若创口较大，超过2.7cm直径，则胸膜腔内负压立即消失，腔内压力与大气压相同。伤侧胸膜腔内的肺被显著压缩，纵隔亦因伤侧压力增大而向健侧移位，使健侧肺也被部分压缩。同时，因伤侧胸膜腔内压力在呼气或吸气时，均与大气压力相等，而健侧胸膜腔在呼气时和吸气时腔内压力不同，吸气时负压增加两侧胸腔压力差增大，纵隔移向健侧；呼气时负压减小，两侧胸腔的压力差也减少，纵隔恢复原位。这样，在呼吸运动中，纵隔随呼吸发生摆动，这种状态称为纵隔扑动。纵隔扑动使纵隔内大血管受压，增加静脉回流的困难，影响循环功能，同

时牵拉刺激纵隔及肺门的神经，极易引起休克。

开放性气胸的严重性取决于伤口的大小及伤者原有肺活量的大小，如伤口大，进入的空气量多，肺被压缩严重，而伤者原有的肺活量又较低，无足够的补偿能力，则可在受伤后短时间内，因严重的呼吸功能和循环功能障碍导致死亡。

临床表现见伤者肤色苍白、发绀、呼吸困难，血压下降、脉搏频速微弱。胸壁创口随呼吸运动有空气进出，可发生响声。气管及心浊音区向健侧偏移。X线检查见纵隔移位向健侧及纵隔发生扑动。

开放性气胸因污染物容易进入胸膜腔常常引起感染，处理不当可并发脓胸。

法医学鉴定开放性气胸有并发症发生者，如合并脓胸或出现呼吸困难等，属重伤。

(3) 张力性气胸

张力性气胸常见于肺部支气管裂伤。此时，肺部的裂口具有活门作用，吸气时，肺内压力增加，活门开启，空气进入胸腔；呼气时，活门关闭，胸膜腔内空气不能经裂口逸出。空气只入不出使胸膜腔内空气量不断增加，压力越来越高，对伤侧肺的压迫和对纵隔的推移作用也就愈来愈大。两侧肺及纵隔受压使腔静脉扭曲，胸膜腔内负压消失，严重影响静脉血回心，严重肺萎陷使肺内动静脉短路明显增加。胸膜腔内气体可进入纵隔和皮下组织，形成纵隔气肿及皮下气肿，表明气胸的压力高和发生壁层胸膜撕裂。

张力性气胸者常有烦躁不安、胸痛剧烈、高度的呼吸困难、发绀，可有咯血。检查见气管向健侧偏移，可能有广泛的皮下气肿。伤侧胸壁饱满，肋间隙变平，叩诊呈鼓音。X线检查见纵隔显著移位，膈肌下降；有纵隔气肿或皮下气肿时，见纵隔或皮下组织有许多空气影。

法医学鉴定张力性气胸并发纵隔气肿、纵隔脓肿，或导致呼吸困难，属重伤。

2. 外伤性血胸

血胸见于钝器伤、锐器伤及火器伤，损伤累及血管，出血进入胸膜腔即形成血胸。血胸合并气胸即为血气胸。

血胸及血气胸对机体影响要比单纯性气胸严重，因为显著的胸腔内积血不仅引起肺萎陷使通气量减少，而且大量血液进入胸腔，将会发生出血性休克。

出血部位多来自肋间血管及乳内血管，但也可以来自胸腔内大血管，如主动脉、上腔静脉等，也有来自破裂的肺组织。若出血量大，伤者常于短时间内失血休克死亡。若出血轻微，症状及体征不明显，亦可漏诊。

一般根据胸腔内积血量，将血胸分成3类：①小量血胸，积血少于500ml；②中量血胸，积血500~1500ml；③大量血胸，1500ml以上积血。

胸腔内积血如不能迅速清除干净，可并发凝固血胸和纤维胸，肺表面有纤维蛋白和血覆盖，数周后机化成为无弹性、厚皮样膜，若这层膜较厚，则可将肺包紧，而影响呼吸功能。

胸腔内积血是细菌的良好培养基，若是开放性创口，或有异物残留，或治疗不当，易引致细菌感染，严重者发生胸膜心包粘连，影响心脏功能。

小量血胸者，临床症状和体征不明显，X线斜位或侧位照片可在后肋膈窦处看见少量液体平面。

中量血胸及大量血胸者，均有呼吸及循环功能障碍的表现，伤者感气短、气促、呼吸困难、面色苍白或发绀、有压迫感和严重胸痛，脉搏快、弱，血压降低等。叩诊浊音，听诊呼吸音消失。X线立位照片见血胸阴影外侧高、内侧低，膈肌外形消失。如伴有气胸，则可见液平面。应注意若是平卧位照片，因血液占据整个游离胸膜腔，受累侧血胸仅能看见一片轻度弥漫性阴影，无法看出血液积聚。

根据外伤史和胸腔穿刺抽出血液即可确诊，X线检查有助于了解伤情及其发展。

法医学鉴定对损伤引起血胸，并未出现呼吸困难者，属轻伤。如血胸或血气胸并发呼吸困难，应评为重伤。X线检查证实胸腔积液超过1/2胸腔容积，应考虑评为重伤。

（七）纵隔器官损伤

1. 胸内大血管损伤

胸内大血管损伤常见于交通事故、坠落、挤压等，亦可因锐性暴力引起大血管破裂。

血管损伤类型有血管挫伤，血管的完整性仍保存；裂伤，血管壁受损但尚未破入管腔；盲管伤，致伤物刺入管壁或穿入管腔；贯通伤，血管壁两侧均有裂口；血管壁断裂伤，血管完全断裂。

高坠着地时身体突然减速、交通事故驾驶盘压迫前胸，甚至当背部受撞向前摔倒，引起心脏突然的变速运动，均可发生主动脉破裂，损伤部位多见在主动脉峡部，其次是升主动脉根部。

大血管完全断裂或贯通伤，血液大量流出，抢救不及时，可以致命。

若损伤仅累及血管内膜和中层，或完全破裂而包裹于外膜及间质组织内，局部则形成假动脉瘤，瘤壁不断受到压力作用逐渐增大，可突然破裂，引起继发性出血或感染。

血管挫伤后，管壁内出血，血肿向管腔突出，使管腔变窄，同时受损内膜变粗糙，常发生血栓形成，致血栓栓塞。

临床表现取决于损伤类型及程度。大血管全层破裂，大量出血，血压下降，伤者面色苍白，脉搏弱而快，呼吸困难，很快进入休克状态，抢救不及时，将会死亡。若是不完全破裂，出血和血肿被动脉外膜及纵隔胸膜包裹，X线透视可见搏动性血肿。若发生血栓，则可出现血管栓塞症状。

法医学鉴定胸内大血管损伤，经确诊，除轻微挫伤外，均属重伤。

2. 食管损伤

食管位置较深，外伤性食管破裂并不多见，多因刀刺或枪弹所致，也可因误吞异物或在行食管镜、胃镜检查时误伤。

过度饮食、饮酒后抬重物，或突然用力，高处坠落，或强烈的恶心呕吐，使食管腔内压力突然增高，也可引起食管破裂，但不多见。

食管发生全层破裂后，胃液等有刺激性物质，连同气体及厌氧菌等经裂孔进入纵隔，沿纵隔疏松结缔组织扩散，引起纵隔气肿及急性纵隔炎、纵隔脓肿等。

颈段食管发生穿孔时，伤者有颈部胀感、吞咽或头部运动可使疼痛加剧。发生感染

后，颈部肿胀明显，吞咽困难，发音困难，气管和胸锁乳突肌之间有积液，颈部触诊捻发音，X线颈部照片见颈筋膜有游离气体，造影检查见造影剂溢出食管外。

若破裂部位在胸段食管，伤者症状多严重，感胸骨后痛、呼吸困难、端坐呼吸，有轻重不同的休克表现，颜面苍白、口唇指甲青紫。纵隔因唾液、胃液及食物的流入发生急性感染，全身情况迅速恶化。X线胸部照片可见纵隔和（或）皮下气肿、胸腔积液和（或）气胸，造影剂检查则可明确诊断及确定损伤部位。

法医学鉴定对确诊为食管损伤，并导致纵隔炎、纵隔气肿或纵隔脓肿者，属重伤。

3. 胸导管损伤

胸导管是全身最大的淋巴管，直径为2～5mm，胸导管起始于腹部的乳糜池，在脊柱前方，沿主动脉上行，至第5胸椎平面斜过正中线跨向左侧，循食管左缘、主动脉弓后，锁骨下动脉内缘上升至第7颈椎平面左侧，向下达锁骨下动脉的前方，注入左静脉角。

胸导管损伤可见于闭合性损伤和开放性损伤。脊柱突然过度后伸、躯干受挤压、高坠，或锁骨、肋骨、脊柱骨折断端损伤均可引起闭合性胸导管损伤。开放性损伤如锐器刺入、枪弹穿入，甚至在手术中也可因操作不慎而误伤胸导管。

胸导管管壁结构与中等静脉相似，但较静脉壁薄。中年以后，胸导管管壁弹性纤维出现退行性变化，管壁逐渐变薄变硬，脆性增大，易于破裂。

胸导管内的液体来自身体大部分的淋巴液，含有丰富脂肪，称乳糜液。每天流经胸导管的乳糜液约2～4L。若胸导管受伤，乳糜液外溢，会造成大量液体、胶体和电解质的损失，迅速导致脱水及电解质紊乱。

胸导管受损破裂的临床表现，因致伤方式及损伤程度不同而有差别。一般损伤早期无明显症状，因胸导管位置深，漏出的乳糜液先积存于胸膜外，或包裹成乳糜囊肿，故早期只有原发损伤的症状而无胸导管破裂的症状。约2～10天后，胸膜外积存的乳糜液达到一定张力，突然穿破胸膜，进入胸膜腔，发生呼吸困难、发绀。穿刺引流可使症状改善，但很快复发。若裂口在颈部胸导管，则在锁骨上出现囊肿，或经伤口流出大量乳糜液。囊肿穿刺后很快复张。由于乳糜液大量流失，伤者有口渴、尿少、浮肿、脱水、电解质紊乱、低蛋白血症、抵抗力降低等症状。

X线胸片可见胸腔积液。淋巴管造影有助确诊胸导管破裂及部位。

穿刺抽出液显微镜检查有大量脂肪颗粒，苏丹Ⅲ染色阳性，呈猩红色，抽出液加入乙醚则乳白变清。

法医学鉴定确诊为胸导管损伤者，属重伤。

4. 纵隔气肿

纵隔位于胸腔中部，两侧胸膜腔之间。纵隔前方是胸骨、后面是脊柱，下界是膈肌，上部与颈部连续。纵隔内有许多重要器官，如心脏、胸内大血管、气管、食管等。

纵隔内的气管、支气管、食管受伤发生破裂，空气将通过裂口进入纵隔形成纵隔气肿。纵隔气肿可能使纵隔胸膜破裂，继发气胸，双侧气胸可严重危及生命。高压性气胸内的气体亦可因纵隔胸膜破裂进入纵隔形成气肿。

侵入纵隔的气体积聚，压力增高，压迫纵隔内器官，气管、大血管受压，造成心脏

低排血、循环衰竭和呼吸功能障碍。

纵隔内气体同时沿筋膜蔓延到颈部、面部、肩部及前胸部，形成皮下气肿。污染物及细菌也经损伤裂口进入纵隔，引起感染性纵隔炎，甚至败血症。

伤者有外伤史，临床表现呼吸困难、胸痛，检查时可在颈、面部发现皮下气肿、按之有捻发感。颈静脉充盈。叩诊心浊音消失。X 线检查可帮助确诊，正位片对少量纵隔气肿显示不够清楚，可用侧位片，见清晰透亮气影。怀疑食管裂伤，口服造影剂见造影剂注入纵隔可确诊。X 线检查尚可了解是否合并气胸。

法医学鉴定胸部损伤引致纵隔气肿者，属重伤。

5. 膈肌破裂

膈肌破裂见于胸部和腹部严重的挤压伤，如交通事故或高坠引起的胸腹挤压。或直接的暴力作用，如刀刺、火器伤等。

膈肌破裂可发生在膈肌的任何部位。挤压伤引致者较常见的破裂部位是膈肌的顶部、左膈的后部和食管的裂孔处。

膈肌破裂后，若裂口细小，大网膜可将其填塞，无特殊表现，容易忽略，但以后腹腔脏器仍有可能通过裂口进入胸腔或发生嵌顿。若破裂口大，腹内脏器可进入裂孔，形成膈疝。疝入胸腔的胃肠道可发生嵌顿及梗阻，影响消化系统功能，疝入胸腔内的脏器常有：胃、结肠、小肠、脾、肝左叶等。大量腹腔内容物疝入胸腔，占据空间而使肺萎陷，同时膈肌破裂后活动能力下降，使呼吸循环功能发生障碍。

临床表现将视膈肌破裂大小而不同，裂伤较小，无特殊表现。裂口较大，则疝入胸腔的腹内脏器较多，伤者有饭后胸骨后及心窝部疼痛，呕吐后减轻，严重者有肠梗阻症状及心悸、气短、发绀、患侧胸部膨隆，叩诊鼓音，听诊呼吸音消失，偶可闻肠鸣音。大型膈疝压迫心、肺、纵隔，将迅速出现呼吸循环障碍。

X 线检查及钡剂造影，有助确诊。可见膈肌轮廓不清晰，成蘑菇形突出，肺有不同程度萎陷，心肺纵隔移位，钡剂阴影出现在胸腔内。肝 CT 扫描可排除是否有肝脏疝入。

膈肌破裂轻者症状不明显，重者则易与并存的胸腹伤混淆。在严重胸腹部挤压伤时，应注意是否存在膈肌损伤，以便能及时作必要的检查诊断。

法医学鉴定外伤性膈肌破裂，合并膈疝者，应属重伤。

三、腹部损伤

腹部体表面积较大，发生创伤的机会亦较多。引起腹部损伤的外来暴力可以是钝器、锐器或火器，造成腹部的闭合性损伤或开放性损伤。腹壁由软组织组成，并无骨性结构，腹壁受到外力作用，容易引起腹腔内脏器受损，组织挫伤或破裂。开放性损伤由于有创口，容易引起注意，诊断较易明确；闭合性损伤，如果伤及内脏，易于被其他伤情所掩盖，诊断亦较困难。

腹痛是腹部损伤的主要症状，若伤及腹内脏器，则可有内出血及（或）腹膜炎，出

现腹膜刺激症状甚或休克的症状。

(一) 腹部软组织损伤

腹前壁由6层组织构成，自外而内分别为皮肤、浅筋膜、肌层、腹横筋膜、腹膜前脂肪及腹膜壁层。腹壁厚薄因人而异。

腹部软组织损伤有开放性损伤及闭合性损伤两种。开放性损伤包括开放性腹壁伤及穿透性腹部伤，常由刀、匕首等锐器造成，也可因火器如弹头、弹片等所致，形成创伤。

腹壁的开放性创伤，伤口可达腹壁任何一层组织，但未穿透腹膜，故不与腹腔相通。腹壁的穿透性创伤，则是腹部创与腹膜腔相通，可一处或多处，或贯穿腹部的前后壁。因伤及内脏，伤情多较严重，腹腔与外界相通，易于感染。

闭合性腹壁损伤均由钝性暴力引起，如拳打脚踢、钝物撞击、重力挤压等，见于斗殴、交通事故、高坠等，形成擦伤、挫伤。

钝性暴力作用于腹部，可将腹腔内脏器向脊柱挤压，造成胃肠道破裂、挫伤，肠系膜撕裂，肝脾破裂。强烈的暴力也可将腹内器官挤压向上，使膈肌破裂，导致腹内脏器进入胸腔。

单纯的腹壁软组织损伤临床表现较轻，多为局限性。受伤局部疼痛、肿胀，损伤组织因出血、水肿而呈现不明显的肿块，可检见擦伤、挫伤表现。如是锐性暴力所致，则可检见创，可为切割创、刺创、砍创、剪创或枪弹创，视致伤物和致伤方式而定。要注意创的深度是否与腹腔相通，若与腹腔相通，则要检查有否内脏损伤。

一般腹壁软组织损伤除局部症状表现外，全身症状轻微，生命体征平稳，且症状及体征随着时间的推移而逐渐减轻。如疼痛明显，血压、呼吸、脉搏、体温等出现异常变化，则应进一步作一些必要的化验检查，如血红蛋白、红细胞计数，白细胞计数分类等。X线检查可了解腹部有无游离气体，CT检查腹部可以明确有否空腔脏器穿孔破裂或实质器官损伤出血。

法医学鉴定首先要了解案情，受伤时间，致伤物的性质、形状、致伤方式、打击力的大小及作用方向，伤者当时的体位及受伤情况。查阅伤者受伤后诊疗的所有资料，如门诊记录、住院病历、有关的检验报告等，以便了解病人就诊时的情况及伤情的发展变化。要亲自进行询问及检查伤者，掌握第一手资料，以避免一些不必要的错误。

钝器打击腹部引起腹壁损伤。若在打击时，腹壁处于松弛状态，外力极易作用于腹腔内脏器，引起内脏损伤，而腹壁外表却无明显损伤变化，故检查时应予注意。

锐器损伤腹部时，有时凶器较短，但因腹壁柔软，无骨性支架，凶器刺入向内加压时，可造成腹腔深部组织损伤，损伤部位距正常腹壁位置的深度往往超过凶器长度。故不可因凶器太短而排除深部内脏受损的可能。

单纯的腹部软组织损伤鉴定较容易，视其损伤范围，如多处挫伤应计算其总面积，有多数创口者亦应累计其创口总长度。单纯的腹部软组织损伤其损伤程度多属轻微伤范畴。若创与腹腔相通，但无内脏损伤，则属轻伤。若腹部软组织损伤合并腹部脏器破

裂，穿孔，应属重伤。

（二）胃肠损伤

1. 胃损伤

胃是一个中空性器官，是消化道中最宽大的部分，摄入的食物在此进行初步的消化。

胃前方部分位于左季肋区，前壁左侧为左肋缘所遮盖，与膈相邻，胃右前侧为肝左叶所覆盖，中间部分胃前壁，处于剑突下三角区域内，直接与腹前壁相贴，胃的后壁与左肾上腺、左肾、胰腺及横结肠相邻。胃小弯为肝左叶所覆盖，胃大弯则紧靠横结肠上缘。

胃损伤可因胃外暴力或胃内暴力作用所致。

胃外暴力如钝性暴力打击或挤压上腹部，钝力作用可致胃壁挫伤。如在饱食后受暴力作用，胃突然受力引起贲门及幽门反射性收缩而关闭，胃内压力急剧升高，可引起胃破裂。胃壁若有病变如溃疡、瘢痕或肿瘤等，局部组织变脆弱，更易于破裂。破裂可以是部分壁层，严重者则全层破裂。轻度的胃挫伤或胃裂伤可完全没有症状、容易漏诊。锐器、火器作用致胃开放性损伤，胃壁上有创口，且常是贯通创，特别是在火器作用时多见。

胃内暴力作用常见于误吞金属或锐性异物引起胃损伤，插胃管或进行胃镜检查时动作粗暴也可致胃损伤。另外，误服强酸、强碱或其他化学性毒品，可造成弥漫性胃损伤，粘膜出血、水肿、糜烂、溃疡形成，严重者可发生大出血或穿孔，治愈后因损伤瘢痕收缩，常发生幽门狭窄。

胃损伤因损伤范围和程度不同，可有不同临床表现，主要有腹痛及出血。若胃壁全层破裂，且裂口较大，胃内容及胃酸流入腹腔，引起强烈的腹膜刺激症状，剧烈腹痛、呕吐，呕吐物可含有血液。检查发现腹部压痛、反跳痛，腹肌强直，尤以上腹部明显，肠鸣音减弱或消失，肝浊音界缩小。

胃损伤诊断根据外伤史和临床症状及体征。X线检查可发现膈下游离气体，提示胃破裂，胃内气体进入腹腔。轻微的胃损伤因症状轻微，可仅有上腹胀满，食后上腹疼痛等，明确诊断不易。

2. 十二指肠损伤

十二指肠位于胃幽门部和空肠之间，长约25~30cm，约相当于12个手指宽度，故称十二指肠，可分球部、降部、水平部和升部，球部在相当于第1腰椎水平之右侧，与胃幽门环连接，升部则在第2腰椎左侧与空肠相连，呈“C”形弯曲。十二指肠除始末两端被腹膜包裹而较活动外，其余部分则在腹膜后方，为腹膜外器官。由于十二指肠位于右上腹深部，故损伤少见。

十二指肠损伤常见于腹部穿透伤，钝性暴力（如交通事故中驾驶盘撞击上腹部）引起的损伤，因腹肌松弛，外力可作用于十二指肠，将肠管挤压向脊柱，致十二指肠肠壁部分或全部撕裂。另外，十二指肠曲为锐角，受伤时如幽门括约肌紧闭，十二指肠段即

可成一闭合袢，外力作用于肠管使肠腔内压力增高，肠壁薄弱处可发生破裂。十二指肠水平部因横跨脊柱，较易受损。

十二指肠破裂，若破裂部位为十二指肠前壁，肠内容物进入腹腔，引起腹膜炎，其临床表现和症状与胃穿孔破裂所表现相似。如果是十二指肠腹膜后破裂，肠内容物漏入腹膜后间隙，早期症状、体征常不典型，诊断较困难，漏出物可在腹膜后疏松组织内扩散，引起腹膜后感染，出现持续的进行性腰背部及右上腹部疼痛，检查可发现右腹及背部有压痛，肌紧张，右肾区有红肿或弥漫性肿块。X线检查可见腹膜后积气。

由于十二指肠损伤常合并其他脏器损伤，且其他脏器损伤临床表现往往更突出，而单纯性十二指肠损伤早期症状不明显。故常易造成漏诊。

3. 小肠损伤

小肠包括十二指肠、空肠及回肠。十二指肠与空肠的交界处位于第2腰椎左侧，该处十二指肠与空肠之间形成十二指肠空肠曲，有十二指肠悬韧带将其固定。回肠止于盲肠的回盲瓣。空肠和回肠完全位于腹膜腔内，大体上空肠的上段在左上腹，下段在右上腹，回肠上段在左下腹、盆腔，下段在右下腹。

空肠和回肠在腹腔内分布广，占据空间大，容易受伤。

锐器和火器常致多发性贯通伤，因腹壁存在创道，有时可见小肠或肠内容物从创口脱出或流出。

钝性暴力致伤因腹部受到撞击或挤压，外力通过腹壁将肠管挤压到脊椎及骶岬上，引致肠管挫裂，或因肠管受切线力的作用，在其附着点处发生撕裂，或因部分肠袢曲折，突然受力，令肠腔内的气体及液体无回转余地，压力突然升高，致肠管破裂。高坠时，由于重力惯性作用，肠管位置发生改变，可在十二指肠空肠悬韧带处发生肠管撕裂。

轻微的肠壁挫伤可自行愈合，严重挫伤则可能因为肠壁发生坏死而继发穿孔。单纯性粘膜裂伤或单纯性浆膜层裂伤，若范围不大，可自行愈合，若裂伤严重则破裂穿孔。

小肠破裂穿孔后，肠内容流入腹膜腔，发生腹膜炎，有腹膜刺激征和炎症的表现。如果小肠裂口不大和穿破后为食物残渣、纤维蛋白所封堵，或大网膜及时包裹，则症状不严重，可无弥漫性腹膜炎表现。对非穿孔性小肠损伤，诊断不易，应严密观察，对有手术探查指征者，应早期剖腹探查。

4. 大肠损伤

大肠可分为盲肠、升结肠、横结肠、降结肠、乙状结肠和直结肠六个部分。位于腹腔内，形如一个方框，占据着腹腔的四周。升结肠和降结肠的后壁无腹膜覆盖，借疏松结缔组织与后腹壁相连。

结肠损伤的原因与小肠损伤的原因相同，均由于锐性暴力及钝性暴力作用所致。结肠损伤的临床表现、体征亦与小肠损伤相似。但由于升结肠与降结肠的位置较固定，而其后壁无腹膜覆盖，故损伤此部分时，容易引起腹膜后感染，检查易于漏诊。结肠的血液供应较差，受损伤后愈合能力不如小肠，且结肠内容物含细菌较多，感染力强，但刺激性则较小，故损伤后早期症状可不严重。

直肠是大肠的末段，上端在第3骶椎处接乙状结肠，沿骶骨与尾骨前面下行，穿盆

膈而终于肛门。全长约 12~15cm。直肠末端在盆膈以下部分称肛管，长约 2~3cm。

直肠损伤可因枪弹及异物的穿入，也可因腹部突然受挤压，肠内气体进入直肠，使直肠内压力过高，致肠壁受损。

若直肠壁全层破裂，伤口在腹膜反折线以上者，将出现腹痛和腹膜炎症状，若受伤当时肠腔内充满粪便，则感染更为严重。直肠破裂口在腹膜反折线以下者，疼痛则不甚剧烈，且不易确定疼痛部位，可有肛门流血现象。

诊断应根据外伤史，暴力作用的方向和途径，结合症状、体征，直肠指诊检查可发现血液。必要时行直肠镜检查，可确诊。

5. 小肠系膜损伤

小肠系膜是由两层腹膜构成，其内有血管、淋巴管和神经等。小肠系膜将空肠和回肠与腹后壁连在一起，附着于腹后壁上，小肠系膜根部短小，约 15cm 长，而系膜的小肠缘则长约 6~7m，形如扇状，故小肠系膜形成许多皱褶。当肠管受暴力作用移动时，可引起肠系膜扭转，而使行经肠系膜的血管受压，受累血管所供应的肠管发生坏死穿孔。同时肠管的过度移动亦可使肠系膜受牵扯而撕裂。如肠系膜上的血管受损伤破裂，发生出血，血液流入腹腔内，伤者有腹痛及腹膜炎表现，失血严重者出现失血性休克。

6. 法医学鉴定

明确诊断的外伤性胃肠穿孔或破裂，其损伤程度属重伤。由于胃肠破裂，胃肠内容物污染腹腔，经手术治疗后，如果发生肠粘连，严重者使劳动能力减弱。

腹部损伤，不管是开放性损伤或闭合性损伤，有时因考虑到有可能损伤腹腔脏器，依据剖腹探查指征要求进行剖腹探查术，这在诊疗上是需要的，而损伤程度评定仍须依据伤者实际伤情作出。不应仅凭是否开腹来判断损伤程度。

（三）肝损伤

肝脏是人体最大的实质性器官，重约 1200~1500g，质地柔软，血运丰富。其形状呈一不规则的楔形，右侧钝厚而左侧扁窄。

肝大部分位于右上腹部，在右侧膈下和右季肋部深面，仅小部分超越正中线而达左上腹部。肝前面有第 6~9 肋所遮盖，后侧有第 6~12 肋保护，但因肝实质较脆、少弹性，当暴力较大时，容易造成损伤。小儿肝体积相对较大，更易受伤发生破裂。若肝因病变肿大时，受伤的机会就更多。

肝损伤，按受伤时腹壁有无穿透，而分为开放性损伤和闭合性损伤。

开放性损伤多是尖刀等锐性物体直接刺入肝造成。凶器进入肝内时，由于肝的移动，常使伤口扩大，加重肝的损伤。火器中枪弹的进入，可造成肝开放性损伤或贯通伤。

闭合性损伤是直接或间接作用于胸腹部的钝性暴力所致。如拳打、脚踢或钝物打击右季肋部；交通事故或意外时腹部受强烈挤压；高处坠落引起的撞击力作用均可致肝破裂。右季肋部肋骨骨折时，若骨折断端移位向内，亦可刺破肝形成闭合性肝破裂。

肝破裂可按其形态及部位、范围而分为 3 种类型：①被膜下破裂；②中央破裂；③

真性破裂。

被膜下破裂：发生在肝实质的表层，肝被膜完整，破裂的实质出血。积聚在肝被膜下形成血肿。有时完整的肝膜被广泛掀起，形成巨大血肿，被膜下破裂可转变为真性破裂。

中央破裂：肝实质破裂的部位较深，表层组织完整，破裂组织出血形成肝内血肿。由于血肿对周围组织的压迫、往往有肝组织坏死，且范围较广泛，易继发感染。

真性破裂：肝被膜及肝实质均破裂，由于破裂的部位及范围不同，损伤程度差别很大。可以是表浅裂伤，也可以是广泛破裂，或合并肝门大血管损伤。

肝损伤的临床表现主要是腹腔内出血及腹膜刺激症状。其表现轻重则因损伤类型及程度而有不同。

真性破裂多有大量出血，伤者呈失血性休克表现，若损伤轻微，出血不多，伤者可只感上腹疼痛，偶有恶心呕吐。

中央破裂及被膜下破裂因出血不流入腹腔，伤者感肝区胀痛、上腹部肿块，若坏死肝组织继发感染，形成脓肿，则有肝脓肿的临床表现。

肝损伤常合并身体其他部位的严重损伤。例如在交通事故、高处坠落，或胸腹受严重挤压的情况下，因伤者常有多处组织及脏器损伤，或损伤严重、神志昏迷，腹部症状不明显，而未能及时作出正确诊断，应引起注意。

外伤性肝破裂一般出血较多，应用腹腔穿刺诊断，阳性率较高，可抽出不凝固含胆汁血液。但要注意被膜下破裂和中央破裂时，腹腔穿刺试验阴性，不能排除肝损伤。X线检查可显示肝破裂者肝区阴影增大，膈肌升高。超声波检查可诊断被膜下破裂和中央破裂，表现肝增大及血肿部位有液平段。

法医学鉴定外伤性肝破裂属重伤；外伤引致肝内形成血肿，属重伤。经剖腹探查证实肝挫伤，属轻伤。

（四）脾损伤

脾是实质性器官，外形似蚕豆，由稍坚韧的脾被膜包裹，脾组织有极丰富的血液循环。成人正常脾的大小约如其本人的掌心大，重约150～200g。

脾正常位于左季肋部深处，胃底部的左后方，左肾的前方，横结肠脾区的上方。脾前方有第9～11肋遮盖，故难以触及。

脾实质脆弱，稍受外力极易破裂。除锐器及火器可造成脾开放性损伤外，钝性暴力的作用，包括直接打击左腹部，或间接暴力作用，如高处坠下，均可使脾发生破裂。脾闭合性损伤是较常见的腹部损伤。若脾有慢性病变（疟疾、血吸虫病、黑热病、淋巴瘤等），其组织更脆弱，破裂更易发生。

根据损伤的部位、范围，脾破裂可分为中央破裂、被膜下破裂及真性破裂3种类型。

中央破裂：破裂部位在脾实质深部，发生出血，形成局部血肿。如破裂不大，出血不多，临床可无明显症状。若破裂范围大，出血较多，出血引起的张力可将破裂加大，

使血肿发展到被膜下，甚至将被膜撕裂成真性破裂。

被膜下破裂：破裂部位在被膜下的脾实质内，出血积聚于被膜下，形成血肿。血肿可因出血增加而增大，张力增加，当伤者活动，碰撞，腹压增加，可使被膜发生破裂。这可发生在伤后数小时至数月内，称“延迟性脾破裂”，可引起腹腔内急性大出血。

真性破裂：脾实质及被膜同时破裂。可以是线条状裂伤，也可以是粉碎性破裂。破裂发生在脾门处将累及大血管，引起急性大出血，可发生出血性休克死亡。

脾破裂主要临床表现为左上腹疼痛及腹腔内急性出血的症状。受伤后即出现腹痛，开始时仅局限于左上腹，随着出血及血液扩散至全腹腔，引起全腹弥漫性疼痛，但仍以左上腹疼痛较剧。伤者面色苍白、出冷汗、心悸、恶心呕吐。检查脉搏细弱、血压下降、呼吸急促，有全腹压痛及腹肌紧张，以左上腹最明显，腹部叩诊有移动性浊音或脾浊音区增大，听诊肠鸣音减弱或消失。若是被膜下破裂或中央破裂，可无明显症状，仅有左上腹不适、胀痛感，有时可在左上腹触及大小不等有压痛的肿块。

诊断主要依靠外伤史、左上腹疼痛及内出血症状。开放性损伤可手术探查明确诊断。闭合性损伤则应通过细致全面体检，结合必要的辅助检查来确诊。诊断性腹腔穿刺应在左下腹做腹穿，脾破裂时，可抽出不凝固血液，有时亦可根据具体情况改变体位或穿刺点抽吸，以提高阳性率。超声波检查有助于诊断被膜下破裂或中央破裂，X线检查亦有助诊断。必要时，可行手术剖腹探查。

外伤性脾破裂的法医学鉴定主要依靠外伤史及临床检查，要确证外伤与脾破裂的关系，特别是对“延迟性脾破裂”，更应明确外伤与其关系。并要查明脾是否有其他病变。脾破裂多采取手术切除，由于脾功能复杂，参与机体免疫，脾全切除后，其功能将由体内其他器官代偿，对于外周器官尚未发育成熟的儿童和少年，其功能将受到一定影响。

外伤性脾破裂属重伤。但是破裂脾如果证实原来患有慢性疾病。应考虑评定为轻伤。

四、泌尿和生殖器官损伤

（一）肾损伤

肾位于腹后壁，位置深，四周均有组织保护，通常不易受伤。肾后方有第12肋、第1及第2腰椎横突、腰背部肌肉，前方有腹膜腔内的器官。右肾外侧为肝所遮盖，左肾外侧为脾。肾上方有膈肌罩住。肾被肾纤维囊所包裹，周围有肾周脂肪及肾周筋膜。

肾损伤可分为开放性创伤及闭合性创伤两类。开放性创伤多见于锐器伤和火器伤，大部分合并有腹腔内其他脏器的损伤，伤情一般较严重。闭合性伤可见于直接暴力，肾区受到直接的打击、或遭受挤压、或发生肋骨骨折，骨折断端刺入肾实质；间接暴力作用如高处坠落时双足或臀部着地，剧烈的震动传递到肾，引起损伤。有时在1m多高处落下，也能引起肾破裂。

肾损伤有挫伤、破裂和粉碎等几种形式。其严重程度取决于致伤的原因及暴力作用大小。肾挫伤，仅肾实质内有组织挫碎和出血，但肾包膜及肾盂粘膜完整，表现有短暂的血尿及肾区疼痛，经休息后即自行痊愈。肾包膜和肾实质破裂，出血可形成肾局部血肿，若破裂广泛，则会形成肾周血肿，更严重的损伤，可有血液及尿液外渗至周围组织。若损伤在肾门，常有肾蒂的撕裂或断裂，伤者可因大量失血，救治不及时而死亡。

肾损伤者，常因有其他器官同时受伤，肾损伤的症状可能被忽视。主要症状有伤侧腹壁强直和腰部肿胀、局部疼痛及压痛、血尿、休克等。

血尿是肾损伤最常见的临床表现，也是重要的诊断依据。血尿包括肉眼血尿和显微镜下血尿，如肾出血甚多，则排出的血尿几乎全是血液，伤者可在尿中流失大量血液。严重出血有时可凝结成块，阻塞肾盂、输尿管，或在膀胱内凝聚，出现尿路阻塞，表现排尿困难。血尿在一定程度上提示肾脏损伤，但并不能单依靠血尿多少来断定肾损伤的范围和程度。有时肾损伤极其严重，而血尿表现却轻微或全无血尿。肾盂遭受广泛性损伤、肾血管受伤、输尿管断裂或被血块和肾组织碎块堵塞，血液流入腹腔，以及血和尿同时外渗至肾周围组织等损伤情况，均可使血尿甚少或尿中无血。若肾损伤轻微，尿中的血液将逐渐减少，数日内自行停止。

疼痛是因肾实质损伤和肾包膜膨胀所致。表现为受伤部位疼痛、移动体位疼痛加剧。疼痛可以是局限于腰部或上腹部，或放射至会阴部和大腿内侧。若输尿管被血块堵塞，则出现类似结石症的绞痛症状。

肾损伤大量出血者可有休克征象。有时休克症状在伤后数天才出现，表明肾有持续性或再发性大量出血，故应密切观察伤情的变化。

凡腰部受伤，特别是肾区直接受到打击或挤压，发生肋骨骨折、腰部疼痛、肌肉紧张的伤者，均应考虑有肾损伤的可能性。

诊断应根据外伤史、伤者症状及体征、尿液检查、X线照片及尿路造影等，一般可明确损伤的诊断。X线检查及排泄性尿路造影可观察有无骨折、了解肾的位置、外形和功能。肾CT扫描检查，可显示出肾脏形态大小，能分辨肾皮质轻度破裂、尿外渗及血肿范围，对诊断有重要价值。

法医学鉴定对于曾有腹、腰部损伤，尿液检查发现血尿者，因出血源不清，要认定为肾挫伤时，应慎重考虑。特别是受伤后持续有镜下血尿者，若病程不符合肾脏自身的修复过程，应亲自进行一些特殊检查，如用插管分段取尿等，以求得到证实是否真正血尿。如经仪器确证有局限表浅的肾皮质裂伤，轻度的肾周围血肿，无严重的并发症，应属轻伤。

外伤性肾破裂、肾裂伤出血并休克，尿外渗需手术治疗（包含肾动脉栓塞术）者，属重伤。

（二）输尿管损伤

输尿管为一细长的管形器官，上接肾盂、下接膀胱，执行输送尿液的功能。

输尿管的位置极深，位于腹膜后间隙，外界暴力一般很难造成单一的输尿管损伤；

多系输尿管受巨大暴力撞压于脊柱横突后受损，或脊柱骨折，被骨折端刺伤或挫伤。刀刺和火器伤可造成输尿管开放性伤。另外。腹部或盆腔手术时，因手术的错误或输尿管的移位，有时误切、误扎或夹伤输尿管。输尿管受伤可发生破裂或断裂，尿液外渗到周围组织。

输尿管损伤患者常有腹痛、腰痛，可有血尿。因尿液外渗刺激腹膜后组织，引起伤侧疼痛、压痛、强直，腹部肿块和腹胀等。尿外渗的症状可因外渗的部位和范围大小而不同，少量的尿外渗只在局部出现压痛和肌紧张等，如尿液渗到肾包膜囊以外的腹后间隙，可发生腹膜刺激症状。如合并感染，则有严重的全身反应、发冷发热等，甚至可出现败血症。尿液如进入腹腔，则会引起腹膜炎症状。

因输尿管损伤同时多合并有其他重要器官的损伤，常被延误诊断。出现伤口漏尿，应考虑有输尿管损伤。闭合性损伤怀疑有输尿管损伤时，尽早进行静脉尿路造影检查，可显示从肾盂到膀胱的全段输尿管，且检查对伤者的影响较小。若诊断仍不明确，则可考虑进行膀胱镜检查和输尿管逆行造影。

法医学鉴定对确诊为输尿管损伤致尿外渗者，属重伤。对于手术时误伤输尿管，应按医疗事故原则处理。

（三）膀胱损伤

膀胱具有贮尿和排尿功能，其形状大小可随容量而改变，当尿量到达一定数量时，依靠本身的肌肉收缩而将尿排出。

膀胱在空虚的时候，体积变小，位于盆腔内，前为耻骨联合，上有腹膜所覆盖。当膀胱充满尿液时，体积增大，上升至腹下部，耻骨联合之上，腹膜被推向上方，膀胱壁直接与腹前壁接触，其间无腹膜遮盖。

空虚的膀胱位于耻骨后面，不易受到直接外力作用致伤。膀胱若极度充盈，膀胱壁变薄，内压升高，且体积增大，位置上升，高于耻骨联合，易受到外力作用致伤。

膀胱损伤分闭合性损伤和开放性损伤。闭合性损伤多因充盈的膀胱受钝性暴力作用发生挫伤或破裂，见于高处坠落、交通事故、下腹部蹬踢等，也可因骨盆骨折，骨折断端刺破膀胱。开放性损伤见于火器伤，或下腹部刺伤。有时，经尿道插入膀胱的异物，也会将膀胱穿通。

如膀胱破裂在其前侧壁，此处无腹膜覆盖，裂口不会与腹膜腔相通，称为腹膜外破裂。尿液通过裂口渗入膀胱周围组织及耻骨后间隙中，严重者可沿筋膜平面渗透至腹壁、股部，此类型多见于骨盆骨折或贯通伤。

膀胱顶部及后壁，有腹膜覆盖，若该部位破裂，则破裂口与腹腔相通，称腹膜内破裂。尿液进入腹膜腔，引起腹膜刺激征及腹膜炎。

如果膀胱破裂部位刚好在腹膜反折处，则外渗尿液既进入膀胱周围组织，亦流入腹膜腔内，出现腹膜外破裂及腹膜内破裂的体征及症状。

临床表现有下腹部及耻骨区疼痛、腹壁强直，尿急和排尿感、但并无尿液排出或仅排出少量血尿。开放性损伤可见创口有血尿流出。伤情严重者有休克症状。

凡有下腹部、臀部、会阴部创伤者，特别是合并有骨盆骨折、或下腹部损伤后有尿急而不能排尿和仅排出小量血尿时，应考虑排除有无膀胱损伤。

体检注意膀胱是否充盈，有无尿外渗、腹部有无移动性浊音。导尿检查如膀胱空虚或仅有极少量血尿，提示膀胱破裂并有尿外渗。膀胱X线造影有助确诊。

单纯的膀胱挫伤症状表现较轻，仅有腹下部不适、胀痛，少量终末血尿，短期即消失。

法医学鉴定主要根据外伤史、损伤部位、损伤表现及实验室检查。单纯的膀胱挫伤由于临床表现轻微，不易确诊。如确诊外伤性血尿（红细胞数 > 10/高倍视野）持续时间超过2周，可属轻伤。若确证外伤性膀胱破裂，属重伤。

（四）尿道损伤

尿道为膀胱通向外界的管道，男性尿道弯曲、长约20cm，女性尿道短直、长约3～5cm。除排尿功能外，男性尿道还参与生育功能。

男性尿道可分为阴茎头部、阴茎部、球部、膜部及前列腺部。尿道自内口至阴囊阴茎交界处，构成一个固定的弯曲，而与远段活动部共构成一个“乙”字形弯曲。

从尿道外作用的暴力可以是锐性或钝性暴力，造成尿道贯通伤或闭合伤。锐器伤如刀切割、火器伤如枪弹穿入等。钝器伤常见的是所谓“骑跨伤”，高坠时，骑跨在硬物上，致尿道处于硬物和耻骨弓下缘之间，造成损伤，脚踢会阴部也会造成类似损伤。交通事故中，骨盆骨折、骨折端的移位，可损伤尿道。助产术中产钳使用不当亦可致尿道断裂。

损伤性尿道破裂，其创口可以是纵行或横行裂隙。或是尿道完全性断裂，断裂的上下两端，由于组织的牵拉收缩，使断裂处出现一段空隙。

尿道插入异物见于一些性变态者、或精神病人，将发针、铅笔等插入自己或他人的尿道；或医务人员应用手术器械不熟练，手法粗暴，均可对尿道造成损伤，严重者可引起尿道穿破。由于尿道外口及尿道膜部管腔较狭窄，插入异物易在此处造成损伤。

尿道破裂后，会出现尿外渗，尿外渗的方向和范围与尿道破裂的部位有关。阴茎部尿道破裂，尿外渗出现于阴茎部位；若尿道破裂位于前列腺部，外渗的尿液可渗透至耻骨后间隙及膀胱周围组织；如膜部尿道发生破裂，尿液将渗至会阴部、阴囊、阴茎浅层及下腹部。

尿道损伤后，伤者感觉会阴部疼痛，可放射至尿道外口。尿道出血，尿道外口有滴血或血痂，排尿困难，或仅排出少量血尿，有膀胱膨胀感。检查见局部受伤组织肿胀、瘀血、明显压痛，若有尿外渗，肿胀出现更快更明显，其范围与外渗尿的范围有关。如是开放性损伤，则见外渗的尿与血从创道流出。损伤严重者可出现休克。尿外渗易继发感染，局部组织坏死，全身状况恶化。

诊断根据损伤史、症状及局部体征。直肠指检能触到尿道断裂部位。尿道插管试验有助诊断。若导尿管不能插入膀胱，引出的尿液带血，可肯定尿道有损伤，尿道造影能够确切显示出尿道破裂的部位及破裂的程度。

法医学鉴定对外伤性尿道破裂、断裂、需进行手术修补者，应评定重伤。

（五）阴茎损伤

阴茎包括两个阴茎海绵体和一个尿道海绵体，海绵体外包裹着坚韧的纤维筋膜，阴茎的勃起是由于海绵体充血。阴茎的皮肤薄而软，活动度大，后面与阴囊皮肤相连，前面至冠状沟处反折形成“包皮”，包皮在尿道外口的下方形成皮肤皱折，称为系带。

阴茎损伤较少见，损伤多合并有尿道损伤。

阴茎损伤分闭合性损伤和开放性损伤，见于蹬踢、撞击、切割、刺、剪及咬，主要损伤有挫伤、裂伤、刺伤、切割伤、贯通伤、剪断伤和切断伤。

挫伤多在阴茎处于勃起状态时受暴力直接打击所致，严重者可出血、血肿形成。

阴茎断裂是在阴茎勃起状态下，受钝力作用而致的损伤，见于粗暴性交，硬性撞击或突然受暴力弯折，使白膜及海绵体破裂，大量的血液渗至皮下组织形成血肿，勃起的阴茎也随即松软。治疗不当将会因损伤处瘢痕形成，产生挛缩，阴茎变形，致勃起障碍。

阴茎脱位则系阴茎在柔软状态下受暴力撞击，阴茎海绵体自阴茎头脱出，向后反折至阴囊腹股沟或会阴部的皮下。

阴茎绞窄系阴茎被套入金属环或其他环状物，或线扎，致使阴茎远端发生血液循环障碍、淤血、水肿、坏死。见于性行为反常或精神障碍者。

临床表现主要是疼痛及局部出血。不同的损伤有不同表现，检查时，挫伤可见局部血肿，触痛，排尿困难。切断创或剪断创可见整齐的创缘。

法医学鉴定对阴茎损伤后引起阴茎缺损、严重畸形致使其功能严重障碍者，属重伤。如果阴茎部分缺损或畸形，对排尿及性功能影响不大，属轻伤。

（六）阴囊、睾丸及精索损伤

1. 阴囊损伤

阴囊容纳和保护睾丸。阴囊皮肤薄而多皱，可以展开，且有大量汗腺，利于散热，使阴囊内睾丸能处于合适的温度条件下。

阴囊损伤分开放性和闭合性损伤两类，可因踢、撞、挤压、撕裂、刺、切割、火器等致伤。

阴囊组织疏松，且含有极丰富的血液供应，受伤后血管破裂，不易自行止血，血液流入疏松结缔组织中，形成阴囊血肿或鞘膜血肿。出血可发生在鞘膜下层的间隙、阴囊中隔、鞘膜旁和鞘膜内。

撕裂伤使一部分阴囊皮肤缺损，严重者阴囊可全部撕脱。出血一般较多，但不易形成血肿。

严重的阴囊损伤常合并有阴囊内容物的损伤。

临床表现有疼痛、出血、局部血肿。用透照法检查血肿不透明，可与鞘膜积液区别。

法医学鉴定对于阴囊撕脱伤范围达阴囊皮肤面积50%者，属重伤。

2. 睾丸及精索损伤

睾丸由精索悬挂于阴囊中，左右各一。睾丸外周有坚韧的白膜包裹，内部则为曲精细管。睾丸是男性生育及性征的内分泌器官。

睾丸及精索损伤可因踢、撞、抓、挤压、及锐器所致。钝力作用可使睾丸挫伤、脱位。青少年的精索系膜较松弛，外力作用可造成精索扭转，严重者因扭转绞榨供给睾丸及附睾的血管，引起远端组织的缺血坏死。

睾丸感觉神经末梢丰富，受伤即产生急剧疼痛，甚至休克。痛感可放射至腹下部、腰部或腹上部。

睾丸脱位是外来暴力将睾丸推至异常位置，内脱位睾丸可到腹股沟管、股管或腹部；外脱位睾丸可到腹股沟、阴茎、耻骨或会阴等处皮下。

临床表现有急剧疼痛及休克症状，损伤局部水肿、血肿。检查见伤处阴囊皮肤有瘀血斑、睾丸肿胀、坚硬，这是因受白膜的限制，使其不能过度肿大，内部压力加大，故疼痛及压痛明显。严重损伤可导致睾丸发生萎缩，B超检查有助诊断。

如睾丸发生脱位，检查时发现阴囊内睾丸缺如，而在异常位置发现脱位的睾丸，如球形肿物。

若睾丸损伤严重，可影响生殖功能，法医学鉴定时须注意，应作性功能检查。若睾丸损伤导致丧失生殖能力或两侧睾丸缺失，法医学鉴定损伤程度属重伤。

第二十章　疾病的法医学鉴定

法医临床学实践中有时会遇到有人向有关单位投诉自己“有病”；有人则故意隐瞒自己的伤病而谎称“无病”；还有的人则有意识地造作某种疾病或损伤，使法医学鉴定复杂化。对此，必须进行仔细的检查、调查工作，以便作出正确的法医学鉴定。

第一节　诈病（伤）

一、诈病的概念

1. 诈病

指健康无病的人假装患有某种疾病，称为诈病（simulation）。例如故意装作头痛、卧床呻吟、恶心欲呕状；或诈瘫痪，装作不能站立行走；有的人装成精神病。这些都是有意识、有目的通过主观意志，控制自身某部位器官功能，伪装症状的欺诈行为。

2. 夸大病情

虽然患有轻度疾病，但却故意夸大原有疾病的病情和症状，装成重病，否定医疗效果，否定病情好转，这种现象称为夸大病情（aggravation）。例如触诊稍痛的腹部或检查稍痛的关节时，病人故意增强痛觉反应，表现为极度痛苦状。

诈病均有各自的目的和企图。诈病目的主要为：①骗取病假或疗养机会，或小病大养；②掩盖犯罪行为或企图减刑、缓刑，例如杀人后伪装精神病，企图逃避刑事责任；③要求赔偿或获得优厚的劳保福利；④要求调换工种或不值夜班等。

二、诈病的一般表现及检查

诈病的表现及病种多种多样。有的人装得真像患有某种疾病；而有的人却装得甚为笨拙，破绽百出。这与诈病者是否具备医学知识，本人过去曾否患过此类疾病及其经验有关。识破诈病主要是依据“病人”表现的各种症状、体征，结合各种有关的实验室检查，综合各种资料，必要时还需聘请有关临床学科专家会诊。常见的诈病表现有如下几

种情况。

（一）假装疼痛

这是最多见也最难确诊的。“病人”自诉全身或某部位疼痛。例如假装头痛、胸痛、心绞痛、胃痛、腹痛、关节痛、坐骨神经痛等。由于有疼痛，例如偏头痛等不伴有他觉体征，主诉是主要依据，遂易为某些人作为诈病的手段，给法医学鉴定造成一定困难，有些“病人”过去确曾患过坐骨神经痛，因此，诈患坐骨神经痛，装出比较准确的疼痛部位（如腰部、臀部并向股后、小腿后外侧及足外侧放射）、典型症状及体征（如坐骨神经有压痛，行走、活动及牵引坐骨神经等可使疼痛加剧。直腿抬高试验阳性，感觉及肌力减退，踝反射减低或消失等），以致有时即使是有经验的临床医师也难确诊。而有些人的假装却矛盾百出，例如假装头痛，表现部位不定的头部剧烈疼痛样，双手抱头、呻吟，并有反复恶心欲呕吐状，似乎甚为痛苦。然而当无他人在场时就呈现完全相反的表现，显然极易被识破。

辨别有无疼痛，一些客观指标可供参考。例如观察“病人”的表情、姿态、动作；有无出汗、流泪；脸色有无变红或苍白；血压有无上升、脉搏频数。但是，这些征象只有相对意义，不能作为完全可靠的依据。若伴有肌肉萎缩，应鉴别是器质性抑或功能性损害；有时长期不用也可能发生失用性萎缩，这点不可忽视。

检查痛区：可在转移“病人”注意力的同时，突然压迫或刺激“痛区”，观察其反应，假装疼痛者，此时无痛区或痛点反应。又如假装腹痛，压迫腹部时病人频呼腹痛，当转移其注意力后再压迫腹部时，则并无腹痛反应，腹肌松软，保持平卧姿势。实践证明，确定或否定疼痛有时并不容易，因此应在不断地细心观察和检查中揭露诈痛。

（二）假装发热

为获取数天休假，“病人”常常用人工办法伪装正在发热。方法是事先在腋窝夹个暖水袋等，使腋窝温度升高；或用食盐、酒精、姜等刺激性的物质摩擦腋窝皮肤，使腋窝受刺激而温度升高；有的“病人”则悄悄地摩擦体温表，使温度计液体上升。

一般情况下病人发热时多有程度不等的全身症状及体征，如头痛、头胀、全身不适或咽喉疼痛等。因此，检查是否发热还应配合全身检查，如有无咽喉炎、扁桃体炎等，必要时应作血象、血沉等检查，寻找发热原因，从中辨别真伪。

（三）假装视力减退、失明或夜盲

为了假装视力减退或失明，行走时故意碰撞障碍物或持杖探索前进。伪装夜盲则在黄昏走路时故意跌跌撞撞。对可疑失明者，检查者有意识地引其走到有跌倒危险的场所，可引导其行走，此时可以看到他会绕道而行，或假装跌倒，发现其防卫性姿态。

检查诈盲或诈视力减退者时，可发现其视力情况与行为表现不相称，表现为检查不

合作或拒绝作进一步的检查，多次检查的结果不一致或互相矛盾等。

诈盲识别法：

1. 视力表检查法

按常规在距离5m处分别测定左眼和右眼视力。然后变换距离测量视力，即缩短或增加距离后再测量视力，结果会有相应的变化，若视力值无改变，则说明为伪盲。单视标测视力：用单视标测试仪或分别剪下视标，并打乱顺序，再进行分散的单个视标视力检测，反复多次检查，如测得视力与原检查视力不同，或分散的视标多次检查结果不一致，说明是伪盲。

2. 镜片检查法

以+6.0DS凸透镜作挡板，置于健侧眼前，使健侧眼无法辨认视标。同时用+1.0DS加-1.0DS相抵消的透镜片组合成一组（或一块平片透镜）置于盲眼前，令被检人睁开双眼，检测其视力，如为0.8则属正常视力，说明是伪盲。必要时可调换镜片，反复测试。

3. 视野检查法

按常规检查双眼视野，然后在不遮挡盲眼的情况下检查健眼视野。如健眼鼻侧视野超过60°则为伪盲。再检查同边视野，进一步明确超过健眼鼻侧视野的度数。

4. 视觉电生理检查

包括视网膜电图（ERG）、眼电图（EOG）及视觉诱发电位（VEP）等对视觉功能障碍提供客观指标的检查法。如ERG波很低而VEP正常时，说明眼底虽有严重的原发性视网膜色素变性，但部分黄斑纤维仍正常；相反，如ERG正常，而VEP振幅降低或完全消失时，则说明视路有损伤（视神经挫伤或断裂）。

上述伪盲识别方法，应由简单到复杂，由主观到客观，多种方法交替使用。检查中不断发现矛盾，综合分析各项检查结果，最后不难鉴别真伪。但应注意排除因病或癔病所致的视力障碍。

由眼科医师运用各种仪器检查（包括诱发电位测盲试验等），不难辨别伪装。但是，有时病人装得似乎很真实，特别是过去曾患过一眼视力低下者，当他伪装一眼视力不好时，则甚难识破。以致眼科医生也会被蒙骗。曾有一人面部被拳击，当时几乎双目失明。检查视力，右眼：指数/5cm，自诉左眼无光感。经住院治疗2个月，右眼视力恢复至0.9，但左眼仅为眼前手动。住院一年，左眼视力仍无改善，致盲原因不明。眼科医生未能辨明真伪。法医在检查视力时，用镜片测试法揭穿了他的伪装。原理是利用戴眼镜一定会改善视力的心理状态，法医用+500DS镜片作为右眼挡板，用+0.5DS及-0.5DS相抵消的两镜片测左眼视力，结果病人回答双眼视力均大于0.8，然后两眼镜片交换测试，双眼视力也是大于0.8，从而暴露了真相，经耐心说理，病人终于承认伪装。

另有一例，女性，16岁，被补鞋用的锥子刺伤左眼，在颞上方距角巩缘7mm处有一个穿通伤口，长约3mm，并见视网膜及玻璃体脱出，大小约为3mm×4mm。伤后10天诉左眼视力：手动/眼前。7个月后诉左眼视力无改善，右眼视力0.8，眼检查：角膜至眼底结构均清晰，仅黄斑区中心凹反光暗，经VEP、ERG及视网膜计检查，伤者搞不

清楚那项检查是测那只眼，终于测出左眼视力为0.8。经教育承认是母亲嘱她诈盲。

（四）假装耳聋（诈聋、伪聋）

诈双耳聋较易被识破，诈单耳聋则难被揭穿，而且又郴影响本人的行动，故诈一侧耳聋者居多。诈单耳聋者经常表现为听力很差，反应迟钝，有意识地半张开手掌放在“聋耳”边，听取对方讲话，表示帮助增加听力及“耳聋”的程度。

诈聋的识别方法：

1. 观察听力

用一般平常讲话的声音与“聋耳者”对话，观测其听力降低的大致程度。然后有意识地反复多次用不同的音量、在不同的距离与之对话，观察其听力变化有无异常和矛盾，从而分析有无诈聋的可能性。

2. 音叉测试

可多次用已振动的256Hz或512Hz音叉分别测试聋耳与健耳的气导与骨导的关系，与听话能力对比有无矛盾。

用声强相等（相同频率）的两音叉同时给双耳听，双耳正常者只有近耳音叉声的印象。测试诈聋耳时，用同等力击相同频率的两个音叉，然后分别置于双耳旁25cm处，诈聋者必诉聋耳听不到声音；随即将此侧音叉移近至离耳仅8cm处，正常耳一侧的音叉也移近至15cm处，非诈聋者应诉正常耳的音叉声更响，而诈聋者必诉听不到正常人能听到的音叉声音，此外，也可用电测听耳机代替音叉测试，原理和方法相同。

3. 朗诵试验

正常人谈话时，外界如有嘈杂声，必然会提高声音说话，以便对方听到说话内容。根据此原理，令被检查者按平常语调朗诵一段文字，同时用听力计或噪声对“聋耳”进行干扰，并逐渐增加噪声强度，诈聋者自然会随着噪声强度的增高而提高朗诵声。真聋者则仍按原来音量朗读，不受噪音干扰。

4. 双听管试验

用两条橡皮管（导管）各插一耳，请两人对准导管同时讲不同的句子，即令“聋者”复述听到的语句，真聋者只会复述进人健耳一管的语句，诈聋者复述必然混乱，因为一时分不清该复述那侧导管来的声音。

5. 听诊器试验

将听诊器一侧导管堵塞后，将耳塞塞于健耳，另一侧未堵塞导管的耳塞塞于聋耳。检查者向听诊器喇叭口说话，被检人能复诵，然后取掉听诊器，用食指紧塞健耳，向被检人说话，令其再复诵，如不能复诵者为诈聋。

6. 电测听试验

测定双耳500、1000、1500、2000Hz的听阈，反复测试，分析矛盾。

7. 客观测听检查

包括声阻抗、ABR等（详见“耳损伤”一章）。

（五）伪装运动功能障碍

（1）伪装双手震颤，表现为双手无节律而又大弧度抖动。这种震颤可由其本人的意志控制，如用手指夹烟并送进口内这两个动作，细心观察可见有两次短暂的停止震颤，破绽得以暴露。

（2）肢体瘫痪，故意使肢体屈曲或伸直，保持一种特殊的姿势或偏瘫样步态。但是检查神经系统时，并无病理性阳性体征；被动运动肌张力检查，证实违反了"上肢屈肌张力高于伸肌、下肢伸肌张力高于屈肌"的规律；一般无肌肉萎缩或肢体营养不良，不会有相应体征。

（3）伪装肢体挛缩等，若为癔病性麻痹、挛缩或震颤，则较难区别。但是经过周密检查，排除神经系统疾病及外伤等原因，通过暗示性治疗有好转，仍可明确鉴定。

（4）伪装截瘫，有人暗中请医生为其脊髓内注射生理盐水导致下肢截瘫，从而达到某种目的，但由于盐水吸收快，"病情"很快好转，伪装也随之暴露。

案例：李某，女性，37岁，务农。由于枪弹走火，子弹穿过另一人的胸部后，再击中李某的左侧胸部，从左侧第二肋间距胸骨3cm处射入，贯穿左上肺，嵌于左肩胛下角7cm处的胸壁软组织内。经手术取出弹头等处理后治愈。伤后一年半自述左上肢瘫，要求法医鉴定。检查见左上肢自然垂下，无自主运动，无肌肉萎缩，肌张力正常，被动活动正常，生理反射正常，痛觉存在。在避开其注意力的情况下，作肢体抬高落下试验，发现肢体抬高落下试验阳性，当即指出其为诈瘫，李某无言以答。

诈病的诊断不仅是医学问题，在很大程度上还是个法律问题。诈病者的目的很少是为了骗取药物或病假单，主要还是为了获取某种实质性的利益，以便达到保外就医或获得高额赔偿的目的。据1985年某地监狱统计，对54名疑为诈病的犯人进行观察、检查，经思想教育后证实仅3人是真正的患病者，其中51人是诈病。

诈病中以伪装瘫痪的最多，因为肢体"瘫残"病态明显，容易得到有关方面的承认与同情；也容易伪装，不需要很多医学知识，不需作其他牺牲，又无很大痛苦，成功率高。揭穿肢瘫的方法视肢瘫的性质而定，对伪装强直性瘫痪者可采用乙醚麻醉松解术；对伪装弛缓性软瘫者则可采用提高神经肌肉应激性的电针术、手夹板、手握球等方法。

（六）伪装失语症

表现为不能讲话，只能用手势或笔写表达。但是，当突然听到"失火"呼救声时，他也会跟着呼救并逃跑。伪装运动性失语，表现为一二两个简单的字也不会讲，对他人讲话或书写内容能理解，但自己书写却用词不当。伪装书写不能（失写），连有遗漏差错的句子也不能写，抄写也不能，过分夸大不能。伪装脑血管病引起的失语症，检查其口语、听力、阅读及书写能力，显示书写方面的功能障碍并不明显，而听写功能也不低于抄写功能。

（七）伪装呼吸道出血

假装咳嗽、胸痛、痰中带血或诉有咯血。于咯血后立即检查，有时可于口鼻腔、齿龈、舌底或咽喉等处发现被抠破或咬伤尚在出血的损伤粘膜，据此即可识破伪装咯血。

（八）伪装心脏病

故意彻夜不眠、剧烈运动，使心动过速以伪装患有心脏病。给予适当休息后即可明确诊断。有人故作气喘，但不能持久，且可平卧。

（九）伪装呕吐

"病人"用手指抠擦喉头的机械方法，或自服催吐剂等药物，引起"不可遏止的长期呕吐"，但仔细观察"病人"，并无消瘦、脱水等他觉体征。

（十）伪装胃穿孔或胃出血

曾有病人因剧烈腹痛而送医院急诊，诊断为胃穿孔。手术治疗证实不是慢性胃溃疡性穿孔，而是腐蚀性毒物局部腐蚀所致。经查实，是病人吞食了有腐蚀性毒物的"胶囊"所致。也有吞食动物血以伪装胃溃疡出血或诈称被殴打致胃出血的。

我国古代已有诈病的记载。《景岳全书》的诈病篇"新按云"：一姻戚士子，为宦家所殴，遂卧病旬日，呕血盈盆，因喧传人命，连及多人，延医数辈，见其危剧之状，皆束手远避，防为所累也。最后，予往视之，察其色，则绝无窘苦之意，诊其脉，则总皆和缓如常。予始疑之而继则悟之，因潜语之曰：他可欺也，予亦可欺也，此尔之血也，抑家禽之血耶？其人愕然，免予无言，遂为调和，而相衔感而散。

（十一）伪装肠炎、血便

故意装作腹痛、腹泻，并在大便内混入血液，诈称肠炎、血便。但是通过住院观察，检查其面容、体温、脉搏及腹壁等，并无真正腹痛、肠炎的他觉体征。排便次数不多，排出的粪便成形、不稀薄，也无脓血粘液成分。虽然长期"腹泻"、"便血"，却并无消瘦、体质变弱等现象。据此，可以识破其伪装。

（十二）伪装肾炎、血尿

将肾炎患者尿液化验单冒充是自己的，或以肾炎病人尿液冒充自己的尿液送检，或在尿内掺入蛋白及血液，伪装成蛋白尿及血尿送检，有的甚至事先将血液及蛋白的混合

液注入尿道内，然后再在医师面前排尿，伪装患有肾炎。通过检查，发现“血尿”中有有核红细胞，证实是用动物血冒充人血。此外，通过肾炎的其他症状、体征及检查（如尿内有无管型）等以辨真伪。

案例：某市一女性，42岁，于1990年9月27日横过马路时不慎被摩托车撞倒在地。右侧头部流血，四肢疼痛，即被扶送步行人医院急诊。伤后次日法医验伤，见右颞顶部有头皮下血肿一处，大小为3cm×2cm，血肿中央有浅表性头皮挫裂创一条，长约0.4cm，上有少量血痂粘附。右侧肘关节、右前臂、右膝部等处均有程度不等的表皮擦伤或瘀斑。伤后4日法医复查，诉头晕、头痛未缓解，并出现腹痛，伤后9日诉腹痛、血尿。市医院报告：尿色鲜红，镜下红细胞＋＋＋＋。伤后10日仍血尿如上。经止血药物治疗。于伤后13日验尿，结果仍为红细胞＋＋＋＋，为查明血尿原因，男法医亲自陪送病人去医院再次验尿。当病人手持尿杯走出厕所时，法医看到其手背粘有鲜血，立即检查其手背、手掌及前臂等部位，均未检见破损，随后请妇科医生协助检查外阴部并导尿，外阴部未见异常，导尿管导出的尿液呈淡黄色、澄清、透明，镜下红细胞0～1/HP。当天下午导尿后5小时，作者会同法医对伤者作了外阴部全面检查，检见：外阴部、大小阴唇外观均未见明显异常，但是，当拨开并翻转双侧小阴唇时，才发现双侧小阴唇内面各有一处小块粘膜缺损。右侧的位于相当于处女膜7～8点外方约1cm处，为一类椭圆形新鲜粘膜缺损，大小为1.4cm×1.2cm创面肿胀，色鲜红，已干燥，创缘、创壁凹凸不平，部分创缘及创壁翘起，创周粘膜明显肿胀、充血、色红，局部触痛明显；左侧的位于相当于处女膜三点外方约1cm处，为一类圆形的陈旧性粘膜缺损，直径约0.3cm，创面暗红、充血，已有薄层白色新生上皮覆盖，并与创缘白色粘膜上皮连接，创周并无红肿现象，局部无触痛。

本例伤者目的是诈伤后血尿，临床医师多次发出的疾病证明书均诊断为“外伤性肾挫伤”。法医怀疑作假，但无证据，只好请妇科医师协助检查，极为隐蔽的伤口在妇科医师的眼皮底下被轻易地隐瞒过去，此亦反映出伤者用心良苦。法医将外阴部的检查所见告知伤者，并分析了损伤是由病人用手指抠破的，左侧的先伤，右侧的后伤。当天上午伤的亦是右侧。并告知分析的科学依据，经教育后病人供认不讳。来检时表现为痛苦呻吟，检后坦然快步行出检室。

（十三）伪装遗尿

10岁以上，精神健全且无膀胱病或前列腺病而有遗尿现象的，识别真假较难。应住院观察，并了解既往病史有无遗尿，向病人亲属、邻居、同事等有关人员调查，以便找到比较可靠的资料。

（十四）伪装糖尿病

在尿中添加蔗糖或葡萄糖后送检，可被误认为患有糖尿病。经住院观察，反复验尿，可以揭穿诈病。

（十五）伪装跛行

为了伪装外伤、脊髓前角灰质炎后遗症而故作跛行。根据对病人的检查，查看有关的病历记载及X片等，可以判断跛足的真假，是否因外伤所致，是否脊髓灰质炎后遗症。

（十六）伪装癫痫

有人意欲证实患有癫痫或发生了头部外伤后遗症，故意装成痉挛性发作，突然意识丧失、四肢抽痉等。由于过分夸大症状，反而被人识破伪装。偶有假装得逼真者，则不易被识破，需住院监视观察，仍可识别真伪癫痫，真正癫痫发作是不容易伪装的。

从邻居、同事、亲友处收集过去有无癫痫发作史，发作时的症状如何。抽痉表现、有无颜面发绀、大小便失禁、发作后有无头痛、呕吐、疲劳、嗜睡等情况，结合临床观察、脑电图及CT检查，可以识别真伪。切记无科学依据地判断为“外伤性癫痫”。

（十七）伪装精神病

这在诈病中较为常见，一般多装作重精神病，表现为突然胡言乱语，情绪骚动，装疯作傻，动作怪异，或模仿木僵状态，拒绝饮食等。但在夜深人静或无人看见时，一切恢复正常，或偷偷大吃大喝。

（十八）其他

其他诈病种类繁多，不胜枚举。有在皮肤上涂抹色素或敷草药以伪装广泛性皮下出血的，但是血小板等血象检查没有异常发现，内脏也无出血征象。对于各种诈病，这需要依靠广大的法医工作者在工作中不断总结经验，依据科学知识及检查方法，揭穿伪装，维护法律尊严。

三、诈病的特征

诈病的种类很多，表现形式多种多样，但也有一定的规律，大致可分为下列几种：

（一）过分夸大症状

为了使人们相信他确实患有某种疾病，他必须假装有相应的临床表现，而且必然会过分地夸大这些症状的表现，这就反而暴露了他的伪装。例如假装双目失明，故意表现

出方向不准，碰撞行走。但是根据其行走的步伐及动作，很容易被有经验的眼科医师识破。有句话描写诈病的特点为："看得比瞎子还差，听得比聋子还糟，震颤得比帕金森病还厉害"。

（二）症状混乱而矛盾

因诈病者缺乏医学知识，只能装出日常生活中人们所熟悉的、惹人注意的症状，如发热、头痛等，有的诈病者把一种病的症状和另一种病的症状加在一起表现出来，当然会出现症状混乱而产生矛盾，因此诈病者不可能将某种疾病应有的典型症状和体征正确地、有机地结合起来，因而其症状及体征也不可能表现得具体而全面。例如外伤后眼结膜充血，就说同侧头痛，患了青光眼病，在检查眼压正常、瞳孔不散大、对光反射存在时，很容易被眼科医师所识破。

（三）不正常的病程

诈病者一般发病突然，或一般病情突然加重，一经用药，立即康复；或者相反，虽已积极治疗，反复用药，但病情却异常顽固，不仅无好转迹象，甚至有恶化趋势。然而在住院期间，经临床医师的严密观察及检查，仍可识破诈病。因为各种疾病的发生、发展及其转归（包括那些合并症以及可能发生的后遗症）都有一定的规律，用药也有其疗程和疗效，诈病者并不掌握此规律，故表现出不正常的病程。

（四）突然的恢复

诈病往往以突然恢复健康或病情突然好转而告终，尤以伪装慢性病者为明显。原因与是否达到诈病的目的和要求有关，最常见的是欺骗目的估计难以达到，长期伪装确实辛苦，于是终止伪装。少数诈病者在目的和要求达到后没有必要再继续装病，病情乍然好转。据此反常的恢复又可证实"疾病"确实是伪装。

四、诈病的鉴定

诈病的检查没有固定的方法，随诈病的种类而异。有诈内科病、外科病、外伤后遗症及精神病等等。为了明确区分是真病、诈病及诈病种类，应对病人进行全面调查和研究。

（一）审查案卷

通过审查案卷中有关案情的调查记录、询问笔录、医院病历、化验报告、用药处

方、医疗诊断证明等，了解病人发病的时间、出现的症状、体征表现、化验结果以及治疗效果等情况，从中寻找病人的发病情况是否符合某种疾病的发生、发展及其转归的规律，或从中找出矛盾所在。

审查病历及验单时注意：

(1) 有无冒名顶替现象，如用其他病人的病历、化验单、CT 报告、疾病诊断证明或其他病人的化验样品等来顶替。

(2) 是否用其本人曾经患过的某种疾病（如肝炎、肺结核等）的诊断证明来进行混淆。

(3) 是否伪造临床诊断证明书。

(4) 有无涂改病历及疾病诊断证明书。

（二）询问病情

认真、耐心听取并详细记录病人的主诉，同时注意观察病人的面容、表情、态度、行动、对各种事物的反应等，做到听其言，观其色，以便识别真伪。切忌诱导式的提问，如“你是否每天早晨有低烧?”或“你是否饭后有肝区胀痛?”等。诸如此类的提问方式，都不利于收集真正诈病材料。

在查询病情的过程中，要有意识地发现并分析伪装疾病的蛛丝马迹，寻找相互矛盾的证据。

（三）检查

进行活体检查及实验室检查。案卷内虽有各种检验资料提供参考，但是鉴定人必须亲自作活体检查，阅读 X 线片、CT 片等，必要时再作实验室检查（如 X 线、CT、B 超、心电图、肾功能、肝功能等），取得第一手可靠资料，以便与案卷资料对比，有利于作出正确的鉴定结论。

（四）综合分析

根据活体检查，实验室检查，结合案卷资料及病人的主诉、症状，进行全面、客观、科学地综合分析。

（五）鉴定结论

在综合分析的基础上，科学地作出是否诈病，诈何种病的结论。鉴定时应注意的事项：

(1) 鉴定人应尽可能掌握现代医学各个方面的基本知识及技能，以利于对有关问题的分析和研究。必要时，应聘请有关学科专家共同会诊，以利于作出正确的判断。

（2）判断诈病必须有科学依据，切忌先入为主，主观臆断。

（3）在询问病情过程中，与“病者”交谈时态度要认真亲切、严肃。亲切可取得对方信任，容易讲出真话，有助于转变病人的态度；严肃可给对方有正气凛然，不可欺骗的一种道德压力。即使已有把握认定其为诈病，仍应像对待真病人一样热情、关心、信任，认真询问观察与检查；不允许批评、指责、讽刺、表示怀疑等，以取得“病人”对鉴定人或医师的信任、合作，无顾忌的表演，暴露真情。不遗漏任何微小的细节，仔细观察非常重要。例如曾有一人申诉右腿挛缩，表现为走路时完全不能弯曲。检查者请他脱掉裤子以便检查，并悄悄地观察他的动作，发现他在脱裤子时，腿和两个关节能很自如地弯曲，从而可鉴定其伪装。

（4）必须指出，确有一些罕见病或异常型真病，由于现代医学水平所限还未能认识它，切勿误断为诈病，也勿将癔病误诊为诈病。

第二节　造作病（伤）

一、造作病（伤）的概念

运用物理、化学或生物学方法，自己（或授意他人）故意损害自己身体，造成自身疾病或损伤者称为造作病或造作伤，后者也称自残。

物理性损伤包括机械性损伤及温热性损伤，法医学实践中较多见的是机械性造作伤，由锐器（如剃刀、小刀、匕首、菜刀等）造成的切创为多见，而砍创及刺创则较少见，钝器造作伤亦少见，用枪自残者偶见，国外则常见。温热性损伤有用沸水（或油）烫伤自身，也有用烧红的金属直接烧灼局部躯体，致使躯体局部皮肤、皮下组织被烧伤，继发感染、溃烂，形成人为溃疡（部位多在手和小腿）。化学性损伤包括各种酸、碱、药物及刺激性毒物对身体造成的损伤。曾有人用腐蚀性药物直接贴敷在皮肤上，造成皮肤局部炎症以及溃烂。用生物学的方法（包括微生物和有毒的动物）造成自身伤害者甚为少见。

造作病（伤）者均有预定的目的：

（1）掩盖贪污或盗窃罪。为了掩盖贪污公款或盗窃公物而伪装被抢劫，声称在自卫搏斗中致伤。

（2）骗取荣誉。为了骗取领导和群众的信任而取得荣誉，假装因公受伤。

（3）逃避工作职责或义务。为避免值夜班或改换工种而伪报受伤；国外有报告为了逃避服兵役而于战壕里举起手，有意识地被敌方打伤。

（4）骗取病假。为了骗取病假而自伤身体，伪称受伤。

（5）诬陷他人。有时为了诬陷，企图勒索、报复而声言遭侮辱或打伤。

以上情况，鉴定人有时只能鉴定损伤事实，其致伤的目的、企图则由审理机关综合各方面资料予以判断。

二、造作病的一般表现及检查

造作病的病种很多，常见如下：

1. 造作心脏病

长期服用浓咖啡、烟草叶、金雀花等影响心脏功能的毒物，或有意识地过度疲劳、夜间不眠以引起心跳过速、心律失常。这些经过长期住院观察、反复化验小便，找出毒物，不难被识破。

2. 造作支气管炎

吸入有刺激性的二氧化硫、硝酸、盐酸、有毒气体等，引起支气管炎。由于出现的症状和体征与感染所致的支气管炎无明显区别，故难鉴定。应结合案情，脱离有毒气体环境后的情况综合分析。

3. 造作糖尿病

内服一些制剂，如内服根皮苷（phlorhizin）可阻断肾小管对葡萄糖的再吸收作用而产生糖尿；尿嘌呤（alloxan）可破坏胰岛细胞而产生糖尿病。此外，如间苯三酚（phloroglucin）或尿偶嘌呤（alloxantin）等可造作糖尿病。应该住院观察，反复验小便，发现毒物即可揭穿造作病。

4. 造作结膜炎

利用灰沙、粉末、锯末等异物刺激结膜，或用酸、碱、胡椒、辣椒、肥皂水等化学物刺激结膜，或双眼浸泡在高渗盐水内等方法造成结膜炎（红眼病），甚至角膜混浊。

5. 造作慢性溃疡

为了达到长期治疗的目的，有意识地在肢体（尤其是小腿）皮肤上涂擦硝酸软膏、斑蝥软膏或贴敷中草药等，导致发生皮炎、蜂窝组织炎、坏死，甚至溃疡形成。或使溃疡扩大，变成慢性溃疡，久治不愈。也有人在小腿上注射汽油，使成蜂窝组织炎或溃疡。

6. 造作下肢截瘫。

7. 造作呕吐

服用催吐剂引起人为呕吐。

以上造作病虽可暂时骗过医师，但经住院严密观察及化验均可被识破。

三、造作伤的特点

法医活体检查中造作伤占有一定比例，造作伤远比造作病及诈病为多见。造作伤虽可授意他人造成，但是法医实践证明，绝大部分造作伤是自己亲手造成的自伤。因此，

这类造作伤经常表现出某些特殊规律性，尤其是用锐器造成的造作伤，其规律性更加突出，兹分述如下。

（一）造作伤的部位

1. 本人手可及处

造作伤多是本人的手能够达到的部位，右利手者，造作伤多偏于左侧或前面，如左上臂外侧、左前臂腹侧、左手、左大腿前侧或外侧，左小腿腹侧或右下肢等处，有时亦有伤及左侧腋窝部，左侧胸部和左侧腹部。一般不见于右手及右臂。左利手所致的损伤部位则相反。

实际案例中很少见伤及右侧，而背部的自己造作伤则更为罕见。偶然有人将刀固定在墙壁或柱上，然后以项部或背部在刀口上来回摩擦，造成多数平行性切划伤。

若为授意他人所致的造作伤，则可发生在身体的任何部位，没有特殊的规律可循。

2. 无生命危险的部位

造作伤的目的只是为了达到欺骗别人、满足个人的某些欲望，绝不想结束自己生命，因此一般不会伤及脑、心、肺等重要器官。但是偶然也有自伤者由于无知碰巧损伤了这些器官，造成重伤、残废甚至丧失生命。例如切颈时，切破了颈动脉，以致因发生大出血而死亡。

3. 不毁容的部位

自残者一般不想毁容，因此不会损伤面部，即使授意他人致伤，也不会毁容。

4. 损伤与目的有关的部位

造作伤者经常在特殊的部位造成损伤，以证实是在特定情况下受的伤，故这些损伤经常与目的企图相符。例如为了诬陷他人强奸，常在两大腿内侧造成抓伤及皮下出血，在性器官周围造成粘膜擦伤及粘膜下出血。为了诬陷曾被掐颈，就在颈部造成指甲印痕及手指压痕的表皮剥脱或伴有皮下出血。为了证实曾与抢劫犯进行抵抗、搏斗，就在头部、颈部、双手及身上某些部位造成损伤。

（二）造作伤的特征

造作伤有许多特征，尤其是锐器的砍、切创，对判断极有参考价值。

1. 伤数多、伤形大小一致

有时在一个人身上可见数十个创口，而且每个创口的形状大小基本一致。

2. 密度大、间距小

造作伤常局限在某一局部范围内有数量多而密集的创伤，表现出多数性、密度大、间距小的特点。有时在不到一个手掌大的范围内可有数十刀切划创或浅砍创。猛然一看，常易被误认为是很凶残的他伤。例如有一菜农，用菜刀在自己额顶部纵横 6cm 范围内，连续砍切 8 刀以上，由于损伤的创口密集，并且相互连接，致使外科医生无法将每个创口分别缝合，只好把很零乱的部位剪去，再将两侧创壁拉拢后缝合。

3. 排列整齐、方向一致

造作伤的数量虽多，但是各创整齐一致、平行排列。如上例菜农额顶部的8刀砍切创，每刀创口的排列均为上下方向，紧密靠拢，创口方向一致，呈典型的栏栅样排列。

4. 程度轻、浅表均匀

自己的造作伤不仅方向一致，而且用力程度也较一致。一般用力轻而均匀，故所造成的伤以轻伤、非致命伤为多见。创口表现短小、浅表，是在体表小心切划形成的梭形浅切创或浅划伤，骨折、重伤或致命伤较罕见。

5. 创口随体表弧度而弯曲

由于是自己切划而造成损伤，因此当体表呈一定弧度时，创口也随着此弧度而弯曲，并不改变其深度，仅凭这一点已足以说明是用利刀小心地切划而成，并非一刀砍击所致。

6. 有试刀痕

几乎每例造作伤都有试刀痕，表现为表皮划痕或浅表切创，这是一个重要的判断依据。曾有一人，自报劈柴不小心，砍断左手食指，看来好像是意外致伤，但经过仔细检查，发现被砍下的指端背侧创缘附近，有两条与砍创缘平行的浅表试刀痕。据此，否定了他的一刀砍断之说。

（三）造作伤的衣服

一般衣物不破损、无血污：造作伤前，多先解开衣服，卷起衣袖，看准部位后，再划切皮肤，造成损伤。因此，衣服多无破损，无血污。例如，某一中年男性报案。自称于深夜回家，被一彪形大汉迎面一刀刺于左上臂，当即呼救，凶犯逃遁。检查发现左上臂中段外侧有一创口，呈梭形切开，长约1.2cm，宽约0.1～0.2cm，深约0.2～0.3cm，创口方向左上稍深，右下稍浅，两创角尖锐，创缘、创壁整齐，符合切创。进一步检查，发现创口的左上角上下缘各有一条短而浅的试刀痕，据此证实此创是自己用锋利的小刀自左外上方斜向右内下方切划而成的切创，并非刺创。再检查他当时所穿衣服的袖子，发现完好无损，亦无血污，经法医讲明判断的科学依据后，伤者承认是自己脱了衣服后切划而成。

有的自残者于伤口形成后，会反复仔细检查自己自伤过程中有无破绽。当发现创口处衣服未破，也无血污时，就会在衣服的相应部位上补做刺破口、切破口或剪破口，并在各层衣服上染上血迹以蒙骗他人。法医鉴定时，应细心检查衣服上的破损部位、数目、形状、大小、方向、边缘是否整齐等，再与身上的创口进行对比，看是否相符。从中找出破绽。

（四）现场特点

自己造作伤的现场整齐不乱。保持原状。由于没有格斗，自伤的一切程序均按预先设计进行，故现场整齐不乱，维持原状。现场上的血迹常可提供判断的依据。例如血滴

呈圆形，边缘光滑或呈短细的星芒状，表示血液由短距离的上方垂直滴下，前者相距仅约 10～15cm；后者可能在 50cm 以内，一般不见喷射状血滴。

案例：一天清晨，某招待所一房内发出呻吟声，服务员闻声赶到，发现一旅客坐在床边书桌前，头伏在书桌上呻吟，地上有一血泊，两脚分列于血泊两侧。她声称还在床上睡梦时，忽然有人持刀砍她胸部，她当即奋起夺刀并呼救，凶犯立即逃跑。法医赶赴现场检查，发现床铺上的被褥、枕席、蚊帐及床缘地上各处均整洁，没有血迹污染。书桌前的地上有一滩血，多呈带星芒状的圆形血滴，血滴均集中于直径约 30cm 的范围内，有些血滴重叠，有的血滴呈星芒状，一侧长一侧短，未见喷射血滴。根据血滴分布集中、形态多为圆形，分析其形成应在血泊的上方约 60～70cm 高度垂直滴下，少数略微倾斜滴下，致有一侧短、对侧长的星芒状血滴。检查她身上有两个浅切创：一处在前胸部左锁骨中段，呈左上右下斜向；另一处在左前臂下段腹侧，呈左外上方向右内下方斜向。均有数条试刀痕。故可证实此二创均系自切创，符合坐在桌前，头部伏在桌上的高度缓慢地反复切划而成，否定了在床上被砍之说。服务员进房时，见其两脚分列于血泊的两侧，也说明了自伤时姿态的特征。

四、造作病（伤）的鉴定

根据对"病（伤）者"的检查及必要的现场勘查和案情调查，必须解决以下问题：

（1）被检查者有无造作伤或造作病？损伤的部位、数量、大小、形态、方向等的特征如何。病的部位？有何特征性症状和体征，实验室检查结果如何？

（2）该伤或病是用什么方法造成的？

（3）该伤或病是自己还是他人造成的？

（4）病、伤后时间多久？有无并发症？后果如何？

（5）造作伤的方法（造作病的原因）、时间与被检人或其他证人所述是否相符？有无分歧？有哪些分歧？

鉴定的程序大致如下所述。

（一）案情调查

造作伤（病）必有一定的目的和企图。通过案情调查，可以了解因果关系。应该反复、详细地询问案发的全部情况和过程，包括时间、地点、"凶犯"人数及各人特征、双方位置关系、所用凶器、打击部位和次数、有无抵抗搏斗、搏斗的情况以及"凶犯"的去向等。耐心听取、详细记录，并随时提出疑问。在其叙述、答疑中，往往可发现情节过分夸大，前后颠倒等混乱、矛盾、不合逻辑的内容，以致不能自圆其说。特别是关键性细节，往往含糊其词，企图蒙混过去。

（二）损伤的检查

检查被检人的损伤是判断造作伤的科学根据。因此，必须全面细致地检查、绘图、记录并照相。应特别注意损伤的特征，必要时进行实验室检查，包括 X 线及 CT 检查，严重的要住院观察。

应注意的是，有的人故意破坏伤口，企图延缓治疗，以制造损伤严重的假象。也有杀人后故意在自己身上造作伤，企图以此作为因遭受侵害时自卫而过失杀人的依据。

案例：有两兄弟投案声称：朋友甲借宿在弟弟房内，半夜企图谋财害命。弟弟在抵抗搏斗中呼救，兄闻声上楼帮忙，弟趁机夺得甲手中菜刀，在自卫反击中失手砍死了甲。为查明兄弟二人的头部损伤，进行法医临床学检验和鉴定。法医检验发现：兄弟二人头部损伤基本一致，均有三条切创，部位都在双侧颞部各一条，横长分别为左 11cm、右 8cm，左侧额顶部一条纵行切创，长 10cm，额顶部创随额顶部弧度弯曲而弯曲，各创仅深及真皮。按此创的特征，符合自切创。加上验尸证明朋友甲是被掐死，并非被砍死。因而分析鉴定：兄弟二人掐死甲后再自造头部损伤，伪报被砍、夺刀而失手杀人。通过审讯真相大白。原来是其弟与甲睡至半夜，见甲枕下露出很多现款，悄悄偷窃时被甲发现而扭打起来，弟呼其兄上楼帮助，兄将甲按倒在床上，弟将甲掐死。兄弟二人为逃避刑事责任，决定相互在对方头部造作伤，然后伪报他伤，企图得以减刑。法医鉴定在本案中起了关键性的作用，及时揭露了杀人凶手的伪装，为死者伸了冤。

自己用枪自伤，多为近距离垂直射击，射入口周围可有烟灰、火药颗粒。接触枪创气体在皮下爆炸，造成星芒状或十字形的射入口。这些枪创的部位、射入口特征及周围烟灰、火药颗粒等，对判断自伤是很重要的依据。

钝器所致的造作伤较为少见。有意识地将脚趾或脚的前半部被机器或车辆辗压，造成灾害事故的假象，这样的损伤本身难以判断是否造作伤。但是，一般情况下，灾害事故很少仅伤及脚趾或脚的前半部，通过现场的重演有助于查明事实的真相。

（三）衣服检查

在四肢或胸腹部的造作伤，可能有相应部位的衣服破损及血液污染，应仔细检查衣服的层数，破损的部位、数目、形状、大小、排列、方向、破损边缘是否整齐等，并与身体的损伤特征进行对比，各种特征是否一致。衣服上的血痕分布及流柱方向与损伤特征是否相符。

（四）现场勘查

及时赶赴现场，作好现场的观察、记录、照相并收集有关物证（如凶器、化学物品、染有血痕的各种物品、遗留的身体被伤残部分等）并进行检验。特别注意血迹的滴下、喷溅的特点（如一人照镜切断颈动脉，故在镜子上喷满了喷射状血迹）。自伤者的

血迹较集中，他伤者的血迹则四溅，分布散乱。现场上有无“凶器”、对比“凶器”上的指纹、血流方向，与自握形成是否相符。同时注意现场有无指纹、脚印、鞋印等遗留。

曾有一妇女，口中塞有手帕，双手被反绑于马桶的水管上，口发“呜呜”声，待邻居发现解绑后，她说有三个青年闯入房内刺了她一刀，将她绑后进行盗窃，衣箱内现款及黄金首饰被盗，跳窗而去。法医检查被刺的创，在左上臂下1/3外侧，是自己造作的浅切创。衣箱及窗台上留下的指纹与脚印，经过检验，证实都是她本人的，从而揭穿了她的伪报。后来她承认是想以此来诬陷三个邻居。

（五）事件重建

由当事人在现场就地详细介绍并表演被害的全过程，即事件重建。这对推断是否造作伤很有价值。假如情况不允许到现场表演，则可临时布置一个尽可能与原始现场很相象的现场环境，以进行事件重建的表演。有一些案例，通过事件的重建，常可推断事件的真相。

案例：一病人自称被人用木棍猛击头部，第一棍即被打倒于地，在地上又被连续打了数十棍，然后凶手扬长而去。检查损伤，发现头颅部有性质相同的浅表切创14条，分布密集而且平行排列，方向一致，从枕部经颅顶部至额部，随着头颅部的弧度而弯曲，显然是用利刀沿着头皮小心地切划而成。当他进行事件重建表演时，述说第一棍就被打倒在地，随即仰卧于地。这种姿势完全排除了枕部被伤害的可能，随即揭示事件的真相。

案例：王某，男，18岁，工人。自诉面墙右侧卧，熟睡至深夜时，左颈被砍一刀（似虫咬），转为仰卧位，左颈又被砍一刀，遂被惊醒而奋起抵抗、追打。凶手逃遁。同宿舍工友被他叫醒，见状急送医院抢救。经清创缝合治疗，半个月后法医检查，见左颈部皮肤瘢痕全长18cm，背侧至第7颈椎棘突部，绕过左侧颈部至喉结上缘。病历记录左颈创口至少为4刀形成。现场勘查见右侧卧时相当于腋窝部位的床席上有少数圆形血滴痕迹，枕头于净无血。遂请伤者表演受伤过程，伤者右侧卧位时，左颈可以致伤，但项背不可能被伤，再转成仰卧位时，项背更伤不到，结合喉结上方为浅表切划创，左下颏部有5条皮肤瘢痕，长约1～1.5cm，方向均为自右内下方向左外上方斜升后再呈弧形转向右内下方。根据损伤部位、方向、程度等特征及现场血迹分布的特点，均说明并非他伤。经教育承认是自己造作伤。

第三节　匿病（伤）

匿病与诈病相反，匿病者确实患有某种疾病，但却故意假装健康无病，隐匿自己患病，这种现象称为匿病。

匿病者与诈病、造作病一样，均有其明确的目的与企图。主要的是骗取人们对他健康的信任，从而达到获取入学、招工、结婚、参军、更换工种、延续工期、获取优厚工资待遇等的目的。匿病常见有：肺结核、肝炎、近视、色盲、性病等。

也有匿伤者，即隐瞒自己有损伤，见于他杀的凶手或他伤的加害人，其目的是为了掩盖犯罪，逃避法律的惩罚。常见的损伤是在加害他人时，被受害人于抵抗、格斗时所造成的擦伤、挫伤、咬伤、甚至砍击伤等。

第二十一章　性问题的法医学鉴定

第一节　基本知识

一、性别的发生与判定

胚胎发育过程中，性分化成男性或女性，决定因素在性染色体。从胚胎到成熟胎儿，性别经历了染色体性别、性腺性别、体态性别等分化发育过程，以致于出生时有男女性别之分。

（一）染色体性别

精细胞和卵细胞结合的受精卵进行卵裂分化发育成男或女，主要决定于是精细胞携带的X性染色体与卵子的X性染色体结合，还是精细胞携带的Y性染色体与卵子的X性染色体结合，前者，其胚胎染色体组型为46，XX，即发育成女性；后者组型为46，XY，发育成男性。因Y染色体上具有决定原始生殖腺分化成睾丸的遗传基因，即睾丸决定基因，可产生一种组织相容性Y抗原，简称H-Y抗原，作用于原始生殖细胞，分化发育为睾丸。而X染色体则是原始生殖腺发育成卵巢所必需的。在胚胎6周前的性别判定，只能根据性染色体或性染色质确定。

（二）性腺性别

胚胎发育至第6周，生殖细胞形成原始性腺，第7周形成睾丸索，第8周测得睾丸分泌的睾酮，第11~14周睾酮分泌达高峰。卵巢分化约在第7周末或第8周初，至12~16周时，原始卵泡形成。约在胚胎第14周，内生殖器官就有了明显的性别之分，一般通过解剖和组织切片观察可以区分。

（三）体态性别

出生以后，根据个体的外阴、内生殖器官及第二性征进行区分性别，男性有输精管、精囊、前列腺、阴茎、睾丸、附睾、胡须、喉结等；女性则有输卵管、卵巢、子宫、阴道、大小阴唇、阴蒂、发育的乳房等。

（四）社会性别

指社会因素对男女在行为、习惯和心理状态方面形成的特征。如男女在装束打扮、生活习惯、兴趣爱好、社会分工等方面均有所不同，绝大多数人社会性别与胚胎发育性别不出现差异。极少数人，可因性发育异常，性变态，使社会性别与胚胎发育性别不一致。

二、性成熟

性成熟指正常男女青年的体格、体态、性器官及第二性征发育成熟，已具备生育能力。性成熟是一个逐渐发育的过程，受种族、遗传、营养状况、体质等多方面的影响，没有明确的年龄上的分界线。我国刑法第 139 条规定，年龄不满 14 岁的为幼女，意即这个年龄期的女子性器官及第二性征尚未发育或发育不充分，未达到性成熟。实际上有一部分女子在未满 14 周岁之前性器官、第二性征已经充分发育。另有一部分年满 14 岁甚至 16 岁者，性器官、第二性征尚未发育或发育不充分，因此，在鉴定奸淫幼女案件中，被害人是否为幼女，除了年龄以外，还应结合机体性器官及第二性征的发育状况判断是否达到性成熟，这一点非常重要。

（一）女子性成熟标志

（1）第二性征发育：表现为声音变高，乳房膨隆，乳头增大、突起，阴毛、腋毛生长，胸部及臀部皮下脂肪丰满，骨盆变宽，具有女性特有的体型。

（2）具有性交能力：性成熟女子外生殖器及阴道发育为成人型，大阴唇遮盖小阴唇，大阴唇肥厚，小阴唇较薄，阴蒂发育良好，阴道的大小已适应与成年男子性交。

（3）具有受孕能力：即受精能力和妊娠能力。一般认为子宫大小发育正常（长 7～8cm、宽 4～5cm、厚 2～3cm）、月经来潮（初潮 13～15 岁）、有月经周期、有排卵时，即具备受孕能力。

（4）具有分娩能力：通常根据骨盆大小来决定，16～17 岁的骨盆大小已发育到适合胎儿娩出的程度，性成熟女性骨盆诸径线为：髂棘间径 24cm（23～26cm），髂嵴间径 26cm（25cm～28cm），骶耻外径 19cm（18～20cm），坐骨结节间径 9cm（8.5～9.5cm）。

女子在9岁以前开始性发育，出现第二性征者为性早熟，17岁以后才出现性发育者称青春期延迟，到19岁性器官、第二性征仍不发育或发育不全者，称性幼稚病。

（二）男子性成熟标志

（1）第二性征发育：表现为喉结明显，喉头变长，声调低沉，胡须、腋毛长，阴毛发育等。

（2）具有性交能力和生精能力：男子性成熟时阴茎、睾丸、前列腺发育迅速，睾丸体积增大，产生精子，分泌大量的雄激素，出现阴茎勃起和遗精现象，首次遗精一般为12～16岁。

第二节　性功能的法医学鉴定

广义的性功能包括性交能力和生殖能力，性功能异常指性交不能，生殖不能。男子的性交能力包括性欲、阴茎勃起、性交、性欲高潮、射精、勃起消退等几个环节，女子则表现为性欲、性兴奋、性高潮等几个步骤。性活动是由中枢神经系统、周围神经系统、内分泌和血管活动参与的一个极为复杂的过程。生殖能力与性交能力密切相关，但更取决于其生精能力和受精能力，要具备和维持正常的性交能力和生殖能力，必须有正常的生殖器官，正常内分泌系统的生理、生化反应，以及正常的精神、心理状态，不论男女，任何一个环节出故障，都将导致性功能异常。离婚案件、性犯罪案件的某些伤害案件中常常涉及到性交能力和生殖能力的问题，法医在作结论时，必须有充分的诊断依据，同时阐明所发生的原因及有无恢复的可能，以便为法律作出公证的审判提供科学依据。

一、性交不能

（一）男性性交不能

男子性交不能主要包括阴茎勃起障碍（阳痿）和射精障碍（早泄、不射精、逆行射精），其中以阳痿和早泄较为常见。早泄指男性在性交活动中不能随意控制射精反射，以致当阴茎准备进入阴道或刚放入阴道后即射精。其发生与心理因素密切相关，前列腺炎和后尿道炎也可能是早泄的原因，目前临床采用综合性治疗方法效果较好。而阳痿指阴茎不能勃起，或能勃起但勃起不坚，或勃起不能维持，以致不能完成性交全过程，亦称勃起障碍。这是临床上最常见的一种男子性交不能，由于其病因复杂，成为法医鉴定

工作中的难点之一。为便于解决法医鉴定工作的有关问题，下面着重介绍阳痿的病因和常用的检查方法。

1. 病因

阳痿的病因复杂，近几年由于检查方法的不断改进，对阳痿的病因也有了进一步的认识，根据不同的原因，主要分为心理性阳痿和器质性阳痿。

（1）心理性阳痿

指患者无明显器质性病变而出现的一种阴茎勃起障碍现象。长期以来，多数学者认为90%阳痿为心理因素或功能性因素造成，根据近代研究证实，至少有50%的阳痿系器质性病变引起。心理因素造成的阳痿，仍是一个较为常见的征象。常见的原因有：早泄、长期手淫、纵欲过度、宗教影响、同性恋、忧虑、恐惧等。多表现为一种选择性特征，即以往有正常勃起史，或是在一定环境下可以勃起的历史，其夜间勃起或手淫时勃起很正常，但在与其配偶一起的情况下，却出现勃起障碍。另外，生活中重大打击可以造成勃起功能的突然丧失，如发怒、焦虑、恐惧等，也会造成勃起功能障碍。年轻人，或是因无性交经验而造成性交失败。一般心理性阳痿均为暂时现象，但可因年龄增长所产生的性欲下降，需要勃起的时间增长，以及性刺激阈值的增加而引起的阳痿，这时纠正较困难。

（2）器质性阳痿

①生殖系统疾患：常见的有前列腺炎、精囊炎、尿道炎、膀胱炎、阴茎纤维性海绵体炎、小阴茎、尿道上裂或下裂、包茎、阴茎消失症、阴茎肿瘤等，可因炎症刺激引起性交时不适和疼痛感，阴茎畸形、海绵体功能障碍而出现性交不能。

②神经功能障碍：阴茎勃起由中枢和周围神经参与管理和控制，神经系统疾患或损伤常影响性功能，尤其影响勃起功能的改变，如脑血管意外、颞叶癫痫、帕金森病、脑外伤后、脑手术后、多发性神经硬化症、脊髓外伤、脊髓压迫等，都可因传导性兴奋及支配性活动的精神功能障碍而阳痿。

③血管因素：血管病变在器质性病变引起阳痿的发病原因中居重要地位，有人发现在一组髂血管病变患者中，42%～70%有不同程度的阳痿。常见的病变有充血性心力衰竭、心绞痛征候群、动脉粥样硬化、血管栓塞（阴茎海绵体动脉栓塞）、动静脉瘘、异常静脉分流等，心功能障碍引起阳痿是由于心脏供血量不足而造成局部供血不足；周围血管病变时，往往由于髂动脉或阴部内动脉及其分支栓塞，影响了对阴茎的血供；动静脉瘘及异常静脉分流也可因阴茎局部供血不足使阴茎不能勃起，或勃起后迅速消退。

④内分泌障碍：是引起阳痿的一个重要原因，如糖尿病、垂体肿瘤、肾上腺皮质病变、甲亢、睾丸肿瘤、原发性睾丸发育不全等，都可因血中性激素水平异常，尤其是睾丸酮水平低下而引起阳痿。

⑤创伤或手术，骨盆骨折并发尿道断裂者，勃起功能障碍可达50%，尤其是损伤前列腺后尿道和膜部，发生完全性尿道断裂时，发生的机制可能与局部的血管神经损害有关，有时单纯骨盆骨折，也有并发勃起障碍者。此外，阴茎外伤后纤维化或阴茎离断，睾丸直接损伤或其供应血管受损引起睾丸萎缩，均可导致阳痿。

某些外科手术可并发阳痿，如前列腺手术、尿道外括约肌切除术、膀胱切除术、直

肠、结肠切除术等，与阴部神经、盆腔副交感神经损伤有关。

⑥其他：任何全身性疾患，特别是长期慢性疾患，由于全身衰竭，性欲下降而阳痿；慢性酒精中毒，因酒精性神经损害和对性腺的损害，可能造成体内睾丸酮水平下降而阳痿；很多药物较长时间应用，因本身作用或其不良反应可引起性功能障碍，主要表现为性欲要求下降和勃起功能障碍，如苯噻嗪、甲基多巴、利血平、巴比妥、呋塞米、雌激素、吗啡、可待因、海洛因等。

2. 法医学检查

(1) 病史询问

是建立正确诊断的一个极为重要环节。询问阳痿的发病和进展情况，是逐渐发展或突然发生，是持续性或间歇性，阴茎夜间勃起情况，有无精神创伤史、外伤史、下腹部手术史、婚姻状况、机体健康情况、用过何种药物等，详细的病史询问和分析，可以初步鉴定心理性或器质性阳痿。一般而言，心理性阳痿突然发生，间歇性症状出现，常有精神创伤史、手淫、夜间阴茎勃起；器质性阳痿常为缓慢发生、逐渐加重、持续性、手淫、夜间阴茎勃起均无。

(2) 体格检查

除一般常规体格检查外，应注意是否患有慢性全身性疾患，重点突出神经系统，局部生殖器官及第二性征发育方面的检查。

(3) 内分泌检查

因下丘脑－垂体－睾丸轴失调引起内分泌障碍者，激素测定包括血浆睾丸酮、促卵泡激素（FSH），黄体激素（LH）和催乳激素（PRL）。根据人们对性激素产生的机制研究认为，病变位于睾丸者，表现为促性腺功能亢进性性腺功能低下症，其血浆 LH、FSH 增高，睾丸酮下降；病变在垂体者，表现为促性腺功能低下性性腺功能低下症，其血浆 LH、FSH、睾丸酮均下降；病变在下丘脑者，则 LH、FSH、睾丸酮下降，而血浆 PRL 增高。单纯血浆睾丸酮增高者，应考虑为隐匿性甲亢，结合血清 T_3、T_4 同时增高，可以确诊。怀疑糖尿病者，除做空腹血糖外，应进一步作耐糖试验。

(4) 阴茎夜间勃起测定（NPT）

阴茎夜间勃起是自主神经活动的一个组成部分，是正常人在浅睡眠眼球快速运动期出现的一种反射，各种年龄的正常男子都可发生夜间勃起，但勃起的次数和时间随年龄而不同，年轻成人 4～5 次/晚，20～40min/次，随着年龄的增加逐渐减少，利用这个自然生理现象，作阴茎夜间勃起测定，可排除心理因素的干扰，作为心理性阳痿和器质性阳痿的鉴别方法之一。常用的方法有：

①邮票试验：用 4 张联孔邮票环绕粘贴于阴茎体部入睡，清晨检查邮票是否沿联孔撕开，撕开则为阳性，说明夜间有勃起，否则为阴性。因可靠性差，已少用。

②周径测量尺：用带状软尺，一端连接一方形搭扣，睡前将带尺固定于阴茎根部，围绕阴茎，一端从搭扣中穿出，使其能随意活动，读出刻度基数，次晨再读刻度，基数与次晨读数的差值即代表夜间勃起时周径的增加值，正常人增值范围 1.5～4.1cm，均值 2.65cm±0.83cm，阳痿病人增加值 >1.5cm 为心理性，<1.5cm 可能是器质性。

③硬度监测仪应用该仪器可观察正常成年男性阴茎每晚勃起 3～6 次，每次维持

15min，阴茎根部胀大3cm以上，阴茎头部为2cm以上，硬度大于70%为正常，小于40%应考虑为器质性阳痿。

（5）血管系统检查

①阴茎收缩血压：目的是诊断有无阴茎供血不全。一般阴茎收缩血压低于或略低于肱动脉的收缩压，其差值为2.7kPa（20mmHg）以内，如差值大于3.9kPa（30mmHg），则有阴茎动脉供血不足。另外还可计算阴茎肱动脉血压指数（阴茎血压/肱动脉收缩压），如指数<0.6表明有血管供血不全，有诊断价值．如介于0.6～0.75之间，表明可能供血不全，>0.75表明血供正常。

②阴茎血液流入量测定：包括测量能使阴茎勃起所需的流入量（OOE），及维持勃起所需的流入量（OME），正常人平均OOE为136ml±24.5ml，平均OME为66ml±10.6ml，由此可了解静脉流出道的情况，若流入量增高，表示流出道静脉关闭不全，流入0量减少表示流出道受阻。

③多普勒超声血流检测：可以估计阴茎动脉血流，判断阴茎动脉通畅情况，提示有无动脉性阳痿。

④阴茎海绵体内药物试验：常用的药物有罂粟碱、酚妥拉明和前列腺素E1。将药物注入阴茎海绵体，由于血管扩张，动脉流入量增加，海绵体内压力即上升，阴茎正常勃起者为阳性结果。目前多采用每毫升含15mg罂粟碱和0.5mg酚妥拉明混合注射液，注射0.25ml结果阳性者，示阴茎血管功能正常；注射0.5～3ml结果阳性者，示阴茎动脉或（和）海绵体功能障碍；注射3ml结果阴性者，示阴茎海绵体或（和）静脉功能障碍。

⑤阴茎海绵体造影：阴茎的静脉系统是一侧支循环非常丰富的网状结构，分两路把阴茎头部背浅静脉及背深静脉引向盆腔内的前列腺静脉丛，注射造影剂后，一般在90分钟内动态观察静脉引流情况，正常造影剂完全排空时间为90分钟，阳痿患者完全排空时间为75分钟，表示海绵体漏溢较快是影响勃起的原因。

（6）神经系统检查

①肌电图测定球海绵体肌反射：通过刺激阴茎头，引起球海绵肌、坐骨海绵肌、尿道周围随意肌、会阴浅横肌、膀胱逼尿肌及肛门括约肌等肌群的同时收缩反射，因这个反射中心位于骶髓（S_2～S_4），故又称为体壁骶髓反射。该肌群受到刺激后的收缩通过肌电图来显示，正常的传导时间为28～42ms，均值为35.3ms，当支配会阴部副交感神经发生病变时，传导时间延长。

②阴茎神经诱发电位的检测：采用不同的方法，通过诱发电位检测仪，可将神经性阴茎勃起障碍进行定位诊断，区别系外周神经性损伤、骶髓损伤或骶髓以上水平损伤。

3．法医学鉴定

（1）经综合病史资料及检查结果，查找性交不能的原因，明确诊断，并确认是器质性病变还是功能性失调。

（2）与损伤有关的男子性交不能为脑外伤、脊髓损伤、骨盆骨折、尿道膜部断裂、阴囊血肿、睾丸损伤后萎缩等，均为器质性损害。鉴定时应结合当时的伤情，做有关的客观检查。如内分泌、神经和血管方面的特殊检查，在排除了其他病理性因素后，根据

其后果的严重程度，做出相应的损伤程度评定；对因损伤导致心理性性交不能的一般不评定损伤程度。

(3) 离婚案件男子性交不能的鉴定，除检查阴茎勃起功能外，还应检查有无性欲低下和射精障碍。有勃起功能，但性欲低下或射精障碍（早泄），亦构成性功能障碍。

(4) 在法律上，只要阴茎接触阴道前庭即构成性交，因此，即使犯罪嫌疑人阳痿的诊断成立，也不能排除其性犯罪或强奸。

（二）女性性交不能

也可分为心理性和器质性两种。

1. 心理因素

主要表现为阴道痉挛、局部知觉过敏，即性交时骨盆肌肉，阴道括约肌反射性痉挛收缩，对痛觉过敏，强烈的疼痛反应，导致性交不能。多由于视性交为一种肮脏羞耻行为，或对性生活的恐惧感，或严重的精神创伤产生性厌恶引起。

2. 器质性病变

(1) 先天畸形：阴道闭锁、阴道缺如、处女膜孔闭锁或处女膜异常肥厚。

(2) 阴道瘢痕致阴道狭窄、阴唇粘连、阴道肿瘤、阴道脱垂、子宫脱垂。

(3) 外阴部炎症、肿瘤、橡皮肿等。

3. 法医临床学检查

(1) 病史询问：主动就医者少见，大多因性纠纷而行法医学鉴定。注意询问月经史、外伤史；有无特殊疾病史及精神创伤史；夫妻感情、性生活状况等。经过详细的调查了解，可以帮助分析其性交不能的原因。

(2) 体格检查：除一般全身体格检查外，重点为外阴部、阴道、子宫及附件的检查，注意外观发育状况，有无新生物、触痛点及包块。

女性性交不能的原因并不复杂，经详细了解病史及体格检查，一般不难做出诊断。

4. 法医学鉴定

(1) 经综合病史资料及检查结果，查找性交不能的原因，明确诊断，并确认是器质性病变还是功能性失调。其功能失调，是女性性交不能的一个重要因素，并占有相当比例。

(2) 外伤导致女性性交不能的原因为外阴道畸形、阴道口狭窄等，鉴定时应结合当时伤情，根据后果的严重程度，做出相应的损伤程度评定。

二、生育不能

生育不能又称不孕症，指夫妇同居二年以上，未采用避孕措施，而未妊娠者。原因很多，男女均可发生，女性多于男性。

（一）女性生育不能病因（即无受精能力）

（1）生殖器官发育不全或功能失调：先天性无阴道；阴道横膈膜堵塞封闭子宫颈口，阻碍精子进入；子宫缺如，幼稚型子宫；卵巢缺如、卵巢发育不全、卵巢萎缩；无月经或有月经不排卵；因疾病影响下丘脑－垂体－卵巢轴正常调节关系而影响排卵等导致生育不能。

（2）生殖系统炎症：常见的有输卵管炎，严重者因管腔粘连闭塞，使精子与卵子不能相遇；慢性卵巢炎及卵巢周围炎影响排卵；子宫内膜炎影响受精卵着床；外阴炎使阴道内酸度增加，引起精子迅速死亡，均造成不育。

（3）因生殖器官外伤、先天畸形或疾病导致性交不能者，也成为不孕的原因。

（4）免疫异常：近年来对免疫因素的研究有很多新进展，据统计大约10%～20%的不孕症有免疫因素参与，其中50%左右是女性方面原因。

①抗精子同种抗体（AsAb）：是引起女性免疫不孕症的最常见原因，由于女性在经期或有子宫内膜炎等疾患时性交，精子、精液或受精卵作为抗原进入血流，通过免疫反应产生抗体物质，使精子与卵子不能结合或受精卵不能着床。

②透明带自身抗体：据统计发现部分（15%～30%）不明原因不孕妇女血清中存在此种抗体，经研究证实，透明带自身抗体和透明带结合，能干扰卵子和卵泡细胞间的信息交流，导致卵泡和卵子的闭锁及卵子失去与精子的结合能力阻止受精。透明带自身抗体产生的机制尚不清楚。

③其他抗体：少数妇女可产生抗绒毛抗体，子宫内膜炎患者产生抗子宫内膜抗体，均可影响受精与干扰着床而导致不育。

④研究发现部分（约30%）不孕妇女外周血白细胞移动抑制试验阳性率较正常人高。一些淋巴因子和单核/巨噬细胞因子能干扰着床前胚胎发育。子宫内膜异位症妇女腹腔内的白细胞可产生干扰胚胎发育因子等均可导致不孕。

（二）男性生育不能病因（即授精不能）

（1）所有引起性交不能的因素，都可导致生育不能。

（2）遗传性疾病：染色体异常是一个重要因素，如Klenefelter综合征、XX男性综合征因生精障碍发生无精症和少精症而不育。

（3）免疫功能异常：即精子自身免疫反应。在正常情况下，男性的睾丸和生殖道存在坚固的免疫屏障，使其不与机体的免疫系统相接触，故尽管睾丸和生殖道存在大量的精子，却极少引发免疫反应，当精子输出管道阻塞、睾丸的损伤和炎症，造成精子抗原外逸与机体免疫系统发生反应而产生抗精子抗体，这些抗精子抗体与精子膜上相应抗原结合，产生干扰精子正常生理活动的效应，从而影响生精和授精能力。

（4）生殖系感染：国内一般以腮腺炎、结核病引起生殖系炎症为男性不育的常见原因，病毒性腮腺炎引起病毒性睾丸炎，严重者睾丸萎缩导致少精症或无精症。生殖系结

核，包括前列腺、精囊、输精管、睾丸结核，使精子发生抑制和运输受阻而导致不育，而感染性病在国外是引起男性不育的主要原因。

（5）输精道梗阻：输精道不仅是精子的通路，而且具有使精子成熟和获得活动的功能，各种原因（炎症、肿瘤、先天畸形、外伤）使输精道发生梗阻均可引起不育。

（6）精索静脉曲张：已引起人们高度重视，可以影响睾丸的生精功能，导致精液异常，造成不育。

三、法医临床学检验

1. 病史询问

不孕症原因很多，包括男女双方的问题。病史询问包括男女双方个人生长度育情况，家庭有无相关的遗传性疾病史，有无外伤史，婚后性生活是否正常，男性注意询问是否感染腮腺炎合并睾丸炎病史，女性注意询问其月经周期是否规律等，从中去发现不孕的原因。

2. 体格检查

男女双方除一般体格检查外，重点应是生殖器官及第二性征的发育状况，男性应检查阴茎勃起功能。

3. 特殊检查

（1）男性精液检查

精液常规分析标准：精液量 2～6ml；灰白色，久未排精可呈浅黄色；粘稠，离体半小时后完全液化；pH 值 7.2～8.0（平均 7.6）；精子数 > 6000 万/ml；精子活动率 > 60%；异常精子 < 20%；白细胞 < 5 个/HP。

精液分析是鉴定男性生育能力的一项重要指标，精液分析结果的异常可确诊生育能力低下或无生育能力。江鱼等于 1981 年提出以下五项作为男性不育的指标：

精子总数 < 2000 万/ml；精子存活率 < 50%（即精子死亡率 > 50%）；精子活动率 < 10%；精子畸形率 > 40%；精液量少于 1ml 或超过 8ml，pH 值低于 7 或高于 8.9，排精后 1h 精液液化不全者。

精液分析结果有 3 项以上符合上述指标者，为无生育力，仅有项以下指标符合者为生育力低下。

（2）女性排卵功能鉴定和输卵管通畅试验

通过测量基础体温，检查阴道脱落细胞及宫颈粘液、月经前子宫内膜活组织以及垂体促性腺激素水平来分析判断其排卵功能是否正常。通畅试验常采用输卵管通气术、通液术及碘造影术了解输卵管通畅情况。

①基础体温（BBT）：是机体处于静息状态下的体温，具有正常卵巢功能的生育年龄妇女基础体温呈特征性变化。测量方法是每日清晨睡醒后不说话、不起床、不活动，将体温表放于舌下，测口腔体温 5min，将每日测得的体温记录在基础体温单上，最后画成曲线，一般至少测 3 个月经周期。正常卵巢功能的妇女基础体温呈双相曲线，即月

经后及卵泡期基础体温比较低（36.6℃以下），排卵后体温上升0.3℃～0.5℃，直至持续到经前1～2日或月经第1日，体温升高若短于11天（正常持续12～14天），表示黄体发育不全。

②阴道脱落细胞涂片：于月经净后3天开始，2或3天取侧弯窿标本作涂片1次，至月经来潮为止，以了解月经周期变化，结合BBT综合分析。

③宫颈粘液是一种水凝胶，主要由宫颈葡萄状腺体分泌物及少量来自子宫内膜、输卵管的液体组成，其量和质受卵巢激素周期性变化的影响而亦有周期性改变。月经后粘液量少、混浊、粘稠，在雌激素影响下，粘液量逐渐增多；至排卵前期雌激素达高峰时，粘液分泌增多，变稀薄、透明、拉丝度长，涂片见羊齿状结晶；排卵后在孕酮影响下，粘液分泌减少，粘稠拉丝度短，涂片可见椭圆体。如在经前涂片内仍见羊齿状结晶持续存在，表示此周期无排卵。

④子宫内膜组织学检查：于经前2～3天或于月经来潮6～8小时采取内膜，内膜检查为分泌期子宫内膜，表示排卵正常；分泌早期或分泌欠佳，表示有排卵，但黄体功能不足，增殖期子宫内膜提示无排卵。

⑤内分泌测定：根据不同情况选择适当的内分泌检查，对无排卵BBT不规则或月经异常者作血FSH、LH、E_2放射性免疫测定。为明确有无排卵及检查黄体功能有无缺陷，对月经周期<25天或>35天者可进行孕二醇测定。

(3) 抗体测定

男性：血清和精液中抗精子抗体测定。

女性：血清抗精子抗体测定、宫颈粘液精子抗体测定、透明带抗体测定。

4. 法医学鉴定

(1) 根据病史资料、体格检查及实验室检查结果综合分析，作出被鉴定人有无生育能力的结论，无生育能力者，主要原因是什么。

(2) 外伤造成外生殖器畸形、离断、生殖道狭窄、梗阻等，大都因性交不能而造成的免疫性不育则要慎重，在排除可能的病理性因素后，必须符合以下条件：①明确的局部外伤史；②免疫学检查发现大量抗精子抗体（AsAb）；③精液异常；④性交能力正常；⑤第二性征发育正常；⑥睾丸外观无异常。

(3) 对外伤造成不能治愈的生育不能应评定为重伤。

第三节 强奸的法医学鉴定

一、概　　述

（一）定义及法律规定

定义：男子违反妇女的意愿，采用暴力、胁迫、利诱、欺骗、药物或其他手段，使其不敢或不能抵抗，强行与之发生婚姻以外的非法性交行为称为强奸。对发育未全、不满14周岁的幼女、意识丧失、精神病发病期间的患者或弱智病人等女性，不论本人是否同意而实施奸淫、性交者，均以强奸论罪。

强奸案的被害人多数是未婚的女性青少年，部分是已婚妇女或已经性生活的少女，少数是未满10岁的幼女，个别可为年逾古稀的高龄女性老人。强奸严重地侵犯妇女的人身权利，造成妇女肉体和精神的创伤，甚至还可诱发精神病或导致死亡的严重后果。强奸幼女，可严重摧残幼女的身心健康。

强奸犯罪多有预谋，强奸场所一般在室内，发生在野外的亦不少见。强奸犯罪发生在室内的强奸者与被害人多为熟识的人（如亲戚、朋友、邻居、同事等），因而往往未引起被害人的警惕。若发生在野外的，则多为被害人路过此地时，被突然袭击受害。

我国规定强奸属刑事犯罪。《中华人民共和国刑法》（1997年）第236条规定：

“以暴力、胁迫或者其他手段强奸妇女的，处3年以上10年以下有期徒刑。

奸淫不满14周岁幼女的，以强奸论，从重处罚。

强奸妇女、奸淫幼女，有以下情形之一的，处10年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑：

（1）强奸妇女、奸淫幼女情节恶劣的；

（2）强奸妇女、奸淫幼女多人的；

（3）在公共场所当众强奸妇女的；

（4）二人以上轮奸的；

（5）致使被害人重伤、死亡或者造成其他严重后果的。”

对于发育未全，未达性成熟年龄的幼女，因为各方面的发育均未成熟，加之缺乏对事物是非的判断能力，因此不论其本人是否同意，均会严重摧残其身心健康，故属于强奸犯罪，应予以从重处罚。我国《刑法》所指：“奸淫不满14周岁幼女的……”，意即从法律概念上作了性成熟年龄的划分。但是，在法医学实践中，还有一部分幼女，虽已年满14周岁，甚至已经16岁，由于各种原因，使个体发育程度不同。因此在鉴定这些被害人曾否被强奸之前，判明她们在受害当时性的成熟程度，仍属必须解决的首要问题。

（二）处女膜

处女膜位于尿道口后方、阴道前庭的后部，是阴道粘膜在阴道口反折形成的一圈薄层粘膜皱襞。

1. 处女膜的形态

处女膜是由坚韧的粘膜组织构成，色淡红，表面光滑，其内外两面均为复层鳞状上皮被覆，中层为含有弹性纤维的结缔组织、血管及末梢神经，厚约1～2mm。中层结缔组织丰富者，处女膜较肥厚富有弹性，不易破裂；结缔组织少者，处女膜菲薄、脆弱、易破裂。

处女膜中央有一孔，称处女膜孔（即阴道口），多为圆形，也有卵圆形或椭圆形。处女膜孔的大小因人而异，一般直径为1～1.5cm。处女膜分为基底部、膜部及游离缘三部分。与阴道壁相连的部位称为基底部；沿处女膜孔的边缘部位称游离缘，多数平滑而平整，有的部位有皱摺；基底部与游离缘之间为膜部；处女膜的宽度（由基底部到游离缘之间的距离），因年龄、发育及处女膜的类型而异，窄者仅为0.2～0.3cm，尚未生育的成年妇女处女膜一般宽为0.8～1.0cm。

2. 处女膜的类型

处女膜根据形态特征可分为以下几类（图21－1）：

（1）环状处女膜

此型为最常见，处女膜呈环状，围绕在阴道口周缘，各部分宽度基本一致，一般宽约0.8～1.0cm。处女膜孔位于中央，呈圆形，部分呈卵圆形。孔的大小不一，小的直径约有1cm，大者可达1.5cm。处女膜游离缘平滑、整齐或略有皱摺，呈摺叠状。

（2）半月状处女膜

此型亦为常见的一种，处女膜呈半月状或新月状，偏于阴道口的一侧。常见的是半月状处女膜位于阴道口的后半侧，处女膜孔则偏于阴道口的前半侧；少数方向相反，偶有处女膜偏于左半侧或右半侧，则处女膜孔亦相应改变位置。

半月状处女膜的宽度不一致，在处女膜的中部最宽（约0.6～1.2cm），两端最窄（0.1～0.2cm），有的两端在阴道口前缘互相连接。游离缘较平滑整齐。处女膜孔呈卵圆形或类圆形。

（3）唇状处女膜

此型相对少见。处女膜似唇样分成两瓣，多数位于阴道口的左右两半侧，外观像第三阴唇。处女膜宽度以膜的中部为最宽，两端为最窄。游离缘平滑、整齐。处女膜孔呈条状或纺锤形。

（4）锯齿状处女膜

此型较为少见。特征是处女膜的游离缘多数有先天性浅表切迹（即浅的凹陷），这些切迹分布均匀，深浅较一致（一般深约0.2cm），排列规律似细的锯齿状，故命名为锯齿状处女膜。锯齿状处女膜多数是在环状处女膜、半月状处女膜或唇状处女膜的基础上，游离缘呈锯齿状而形成。

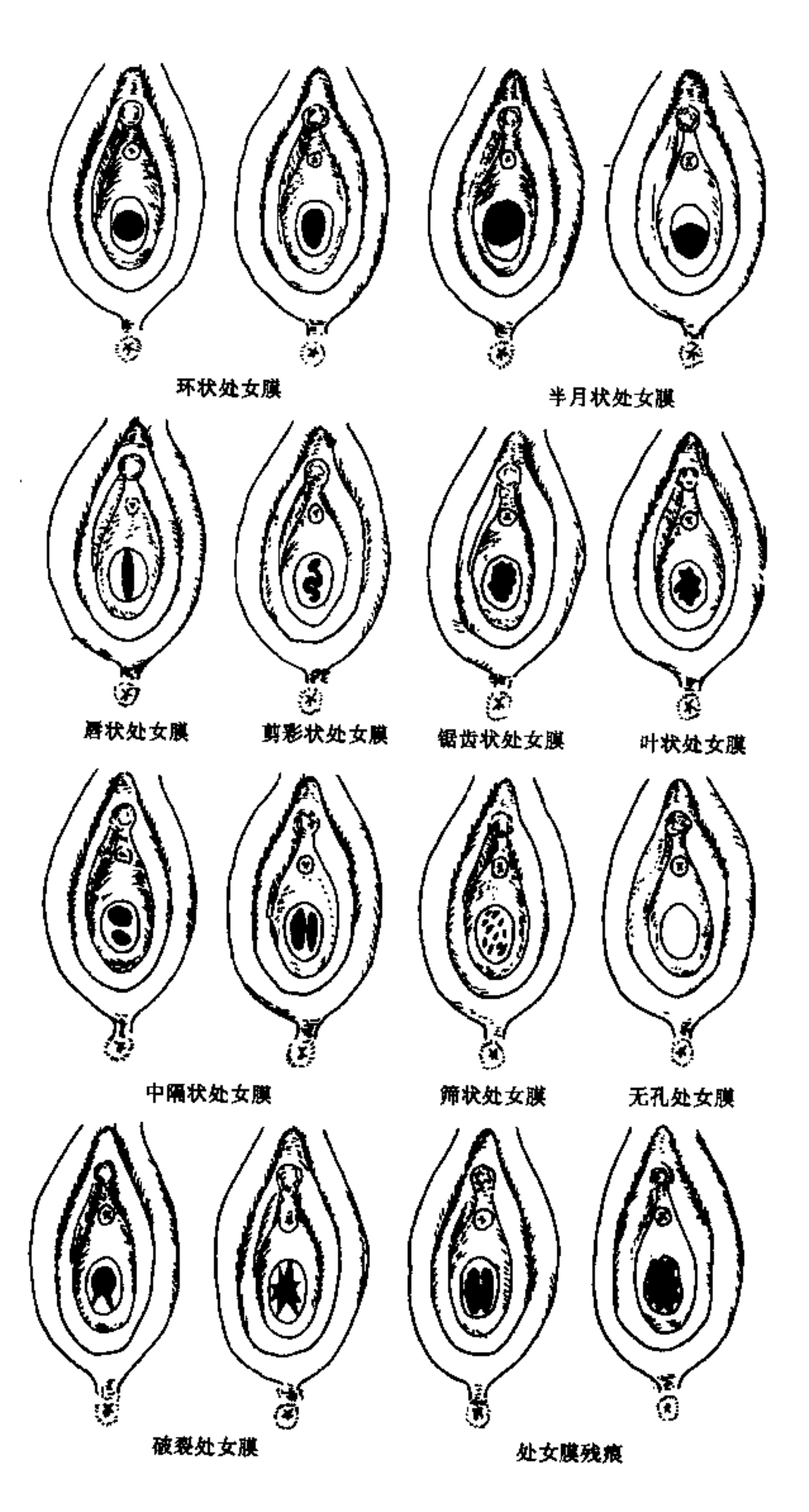

环状处女膜
半月状处女膜
唇状处女膜
剪彩状处女膜
锯齿状处女膜
叶状处女膜
中隔状处女膜
筛状处女膜
无孔处女膜
破裂处女膜
处女膜残痕

图 21－1　处女膜类型

(5) 叶状处女膜

此型少见。特征是处女膜像树叶样呈片状。实际是处女膜的游离缘有多数较深的先天性自然切迹，这些切迹分布均匀，排列规则，深度较一致。

(6) 剪彩状处女膜

此型亦少见。处女膜上自然切迹的深度、排列、分布似剪彩状，较不规律。剪彩状处女膜的特征是形状可变性大，富于弹性，延展性强，故不易破裂。

实际案例中，真正锯齿状处女膜、叶状处女膜或剪彩状处女膜并不多见，常见者为在环状处女膜或唇状处女膜等的基础上有1~2条或2~3条浅在性的自然切迹，而且深度可不一致，这时应该严格区分是自然切迹，还是人为破裂，这一点十分重要。

(7) 中隔状处女膜

此型处女膜较少见。处女膜孔有两个，两孔之间有一条狭窄的薄膜（即中隔）相隔。处女膜孔呈椭圆形或圆形，两孔的大小一致或一大一小。中隔可纵行或横行，若为纵行，则处女膜孔分列于左侧及右侧；中隔若是横行的，则处女膜孔分列于前侧及后侧；中隔若是斜行的，则二处女膜孔斜向分列于中隔的两侧。中隔断裂后，两断端可呈息肉样悬挂在阴道口，二孔遂合并为一个大孔。

(8) 筛状处女膜

处女膜似筛样有多数小孔，孔的大小可不一致，此类处女膜极为罕见。

(9) 无孔处女膜

处女膜中间无孔，阴道口完全闭锁，故又称处女膜闭锁，俗称石女。此型少见，可用手术治疗。

性交可致女性生殖器发生形态改变，尤其处女膜形态的改变。女性在首次性交后，处女膜发生明显的改变，即处女膜破裂。但是，个别已婚已经多次性交的妇女，其处女膜可无明显的形态改变。

二、强奸的鉴定

女性被强奸，多数是活体，少数女性被强奸后又被杀害，个别被杀害后再遭奸尸。被强奸后，无论是活体或尸体身上，都可有强奸时留下的许多痕迹和证据。这些证据对判断强奸关系重大，因此及时提取和检验对正确鉴定可起关键作用；如果时间拖延，可因活体创伤愈合，尸体发生腐败等变化，许多证据逐渐模糊或破坏，甚至完全消失，以致不能作出科学的鉴定。

法医学鉴定强奸，必须解决的问题是被害妇女有无性交？强奸手段或方法有哪些？强奸的后果有哪些？鉴定程序如下述。

（一）案情调查

在检验之前，应当分别向受害人及其保护人（包括父母）了解有关案情，如被害人

的姓名、年龄、职业、文化程度、生活作风、思想情况、社交关系、有无月经、月经是否正常、婚配情况、有无妊娠、有无分娩、几孕几产等。对被害人应重点详细了解被强奸的经过细节：包括时间、地点、次数、是否自愿、加害手段（包括使用什么暴力、药物、有无恐吓、欺骗、利诱等）、防卫和抵抗情况、犯罪嫌疑人与受害人相互位置关系、受害过程、有无射精等。同时应请被害人详细描述犯罪嫌疑人的个人特征：包括身高、体格、发育、脸型、毛发、痣、疤、纹身、衣着等特点；在防卫、抵抗过程中，有无抓伤或咬伤犯罪嫌疑人，并提供抓伤及咬伤的部位及程度。被害人还要提供本人有无衣裤被撕破、裤带被扯断、钮扣被扯脱等情况；是否认识犯罪嫌疑人，是否为亲友等关系。

注意：有时可能有诬告！

（二）现场勘查

强奸案的发生可在室内也可在室外，农村则多发生在野外僻静处。如在室内则观察家具陈设是否整齐，有无变动翻转，床上被褥、枕巾、床单是否零乱，有无扯拉、撕破等现象；如在野外、草地、菜地或稻田等处，则观察地面、青草、蔬菜或水稻等处有无抵抗格斗时造成的泥土零乱，草、菜被践踏或掩压等现象，现场有无凶器、绳索、血痕、精斑、毛发或其他证物。现场所见均应详细记录，绘图并照相留证，条件许可时最好录像留证，然后分别提取，备作实验室检验。

（三）被害人的检查

强奸案的被害者多数是活人，一般被强奸后，受害人的心理压力很大，尤其是未婚少女，顾虑其今后的婚姻，表现为情绪低落，感情抑郁。检查者应注意观察被害人步人检查室时的表情、神态是否自然、走路姿势、步态如何，有无伤口疼痛表情，举止、行动、精神状态是否正常，情绪激动还是压抑，当被害人诉说受害经过时，有无害羞表情、有无恐惧、耽忧心理或气愤表现。然后进行一般体检，包括身高、体重、发育和营养状况、第二性征成熟情况、体质是否强健等。最后，重点检查有无性交、性交的后果及强奸使用的手段（即有无损伤等暴力的证据）。

法医学鉴定被害人曾否被强奸，主要解决两个问题。即①性交的证据；②暴力的证据。解决这两个问题，必须进行外阴部的检查。《中华人民共和国刑事诉讼法》（1996年）第105条："为了确定被害人、犯罪嫌疑人的某些特征、伤害情况或者生理状态，可以对人身进行检查。犯罪嫌疑人如果拒绝检查，侦查人员认为必要的时候，可以强制检查。检查妇女的身体应当由女工作人员或者医师进行。"据此对女性外阴部检查最好由女法医或医师执行，如为男法医检查则必须有一位女工作人员在场。

检查时令被害人仰卧于妇科检查台上，按妇科检查方法对外阴部进行全面检查，并采集有关物证以备检验。

观察外阴部的一般情况，包括阴阜的发育状况，有无阴毛生长，阴毛颜色、长度和弯曲程度；大小阴唇的发育是否丰满肥厚，大阴唇是否遮盖小阴唇，有无色素沉着；尿

道口、阴道前庭粘膜等处有无红肿、擦伤及出血等。然后详细检查处女膜及处女膜孔。

检查者以左手拇指与食指或食、中二指分开被检查者的双侧大小阴唇，并向后下方肛门侧牵引，使处女膜全部暴露。观察并检查处女膜的形态、颜色、宽度、厚度、硬度及弹性；处女膜有无破裂，破裂的数目、部位及深度；裂口是否有出血、血凝块粘附或血痂的形成。处女膜有无红肿，有无粘膜下斑点状出血，触之有无疼痛感等；游离缘的特征，如颜色、宽度、厚度及平整情况；处女膜孔的形状、大小等。按时钟标志法记录并绘图处女膜破裂的检查所见，必要时可照相留证。

有时向肛门侧牵引大小阴唇，仍然不能完全暴露处女膜。此时可以右手持一根经消毒的圆头玻璃棒或探针（有色或无色），插进处女膜孔内，将玻璃棒头部贴在处女膜的内面，并略向外面顶起，以顺时针或逆时针方向移动玻璃棒或探针，循序检查处女膜各部位的改变，特别是游离缘破裂口和自然切迹。必要时可用放大镜观察，上述各种改变即使甚为微小，也可一目了然。曾有建议以特制彩色小气球代替玻璃棒插入阴道内再打气，待气球膨胀后向外牵拉使球体紧贴于处女膜内侧面，观察处女膜有无破裂，破裂的部位、深浅，是否新鲜破裂等即可清晰可辨。

测量处女膜孔大小，如为圆形则测直径，如为椭圆形则测纵径及横径。必要时根据处女膜孔的大小，试探可否伸进一小指、一食指或一中指，甚至两个手指，同时试探阴道腔的大小，松紧度如何，有无紧缩感，有助于判断处女膜未破者曾否性交。必要时可用 100 倍的阴道镜放大检查，更清晰地观察处女膜和阴道内壁的情况。为了避免感染，月经期不可作阴道检查；幼女处女膜孔窄小，也不可作阴道检查。

1. 性交检查

(1) 处女膜破裂（defloration）

处女膜破裂，一般都是第一次性交时造成，故处女膜破裂是曾发生性交的证据。日常生活中的骑马、游泳、骑自行车、跑步等运动，都不能引起处女膜的破裂。

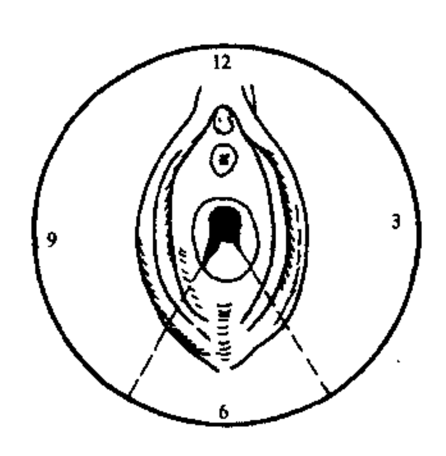


图 21-2 处女膜破裂指示法

性交所致的处女膜破裂好发部位是处女膜的后半部（图 21-2），相当于时钟标志

的3~9点范围内。环状处女膜破裂的部位最多发生在4~5点及7~8点，其次为3点及9点等处，破裂口多为对称性的两条，少数为三条及一条。半月状处女膜破裂则常见于6点处。处女膜破裂一般由游离缘开始裂向基底部，凡是破裂口深达基底部者称完全性破裂，未达基底部者称为不完全性破裂。不完全性破裂深度可为处女膜宽度的1/3、2/3、1/4、1/2或3/4等。据统计，性交所致的处女膜破裂，不完全性破裂多于完全性破裂。处女膜新鲜破裂见于初次性交后1~2天，表现为破裂的处女膜色红（充血）、肿胀、触痛明显，破裂缘呈撕裂状不平直，裂口可吻合，侧面观肿胀的创壁呈“△”形，尖端为游离缘，中下部为肿胀的膜部及基底部，破裂口有出血，或血痂附着，有时有少量炎性分泌物，通常经过3~4天反应逐渐减轻，6~7天修复，炎症逐渐消退，呈淡红色，约1周后痊愈。痊愈后的处女膜裂缘向两侧收缩，裂隙变大，成为永不闭合的裂口，裂口边缘变钝圆，基底部变钝厚，此时，已无法根据裂口形态推测破裂时间，也不能与陈旧性处女膜破裂相鉴别。

检查处女膜时，必须严格区分处女膜的自然切迹与处女膜的破裂。通常处女膜的自然切迹表现为处女膜的边缘不平直，呈浅在性小裂口（实为凹陷），部位不固定，数目不一，常见于12点的两侧对称性两条，分布有时可不均匀，深度常浅表，仅深1~2mm，未达基底部，切迹的边缘是处女膜游离缘的延续，即处女膜的游离缘向切迹内部延伸，成为切迹的游离缘，故实际上处女膜的游离缘完整，没有中断现象，切迹口边缘尖锐（几乎多呈直角凹入）而菲薄。有些自然切迹似两片花瓣样互相重叠，用玻璃棒拨开检查，可见二瓣分离，凹入较深，其底部在阴道粘膜面仍相互连接或重叠，仅前庭面呈裂隙状，酷似处女膜破裂，恢复原位则又重叠，不肿胀，没有出血，没有炎症等生活反应。有自然切迹的处女膜，从正面观察，处女膜的游离缘完整，用玻璃棒拨开才可见到小裂口，这些特征与陈旧性处女膜破裂显然不同。后者从正面观察处女膜的游离缘在破裂处中断，裂口边缘较钝圆、颜色苍白，没有重叠现象，故根据二者特征，可以进行鉴别。

曾有一案例，某打工妹，21岁，某日早晨向派出所报案，主诉昨晚被店主强奸。派出所即派人员送她去区卫生院作妇科检查，卫生院检查后认为处女膜已破裂。派出所又送法医门诊复查，其处女膜并未见破裂，但在膜的5点处有一自然切迹，似花瓣样，前后二瓣重叠，拨开二瓣，见基底部亦为前后二瓣重叠，处女膜游离缘在二瓣的基底部并无断离现象。此种深位自然切迹易被误认为处女膜破裂。

处女膜是否破裂，对判断处女曾否性交很有价值。但是偶见虽经数次性交，处女膜并不破裂，直到分娩时才破裂的。这种现象见于结缔组织及弹性纤维丰富的处女膜。由于处女膜肥厚而坚韧、富于弹性，伸展性强，故不易破裂，因此处女膜未破并不等于没有强奸。无孔处女膜不发生破裂，对于已婚妇女或已经性交多次的女性，检查处女膜已无意义。由于多次性交或分娩，致使处女膜毁坏，成为残缺不全的碎块组织，称为处女膜残痕。

幼女被强奸，一般不发生处女膜破裂，因为幼女生殖器发育尚未成熟，处女膜位于深处，阴道甚为狭小，成人阴茎不能插入。因此，检查所见主要为外阴部阴道前庭粘膜轻度变潮红，或有微肿及触痛。在第1~2天表面可有少许黄色浆液体渗出物，以后逐

渐恢复。也有罕见案例，是男性用暴力强行插入阴道，不仅可使处女膜破损，而且还可造成会阴部，甚至肛门广泛性撕裂伤和出血，严重出血可致休克死亡。

猥亵行为是用手指抠处女膜可造成破裂，破裂部位多发生在处女膜的前半部，即10~2点范围，破裂口较浅表，一般不致深达基底部。由于手指的磨擦，常发生处女膜粘膜下斑点状出血，12岁以下，尤其6~10岁幼女更为多见。

（2）精液、精斑的证明

一般情况下强奸均有射精，因此阴道内检出精液很重要。性交后数小时W可检见大量有尾或无尾的精子。据统计12h内检出率最高（60%），性交后3~4天，或更久尚可检出精子，个别在5天后还可检见少量精子。还可从阴道内容物观察精子的活力，一般在性交后30min到3h内，阴道内可检见有活动能力的精子，3h后精子便不能运动。被强奸后，由于奔跑、呼救、走路，阴道内精液流出而可能污染肛门。一般情况下，人死后2~3天，尸体阴道内尚可检见精子。据报道，尸体阴道内检出精子期限可长达3周，死后经过两个半月的冰冻尸体，宫颈涂片有时仍可检出能识别的精子。

精液、精斑还经常沾污阴道外部位和物体，因此在被害人的外阴部、大腿内侧、下腹部、衣裤、床单、被褥以及现场等处均可有精液遗留，多数已经干燥，称为精斑。有时被害人的部分阴毛粘成一簇，可能是由于粘稠的精液粘合所致，可从根部剪下这簇阴毛作精斑检查，往往很有价值。

抗人精血清沉淀反应或酸性磷酸酶反应呈阳性结果，对判断无精子或缺乏精子的精液显得特别重要。

采集阴道内容物的部位以阴道后穹窿部为最合适，因精液多集中于该局部（如果阴道已经反复冲洗或坐盆，12h后不能检出精液），用妇科消毒棉签（尸体取材可用长镊子夹取小块纱布）插进阴道内，在后穹窿多次擦拭后取出作1~2张涂片，再摊开棉花（或纱布），在阴凉处晾干，用纸包好，送实验室检查。若精液粘附在会阴部、大腿内侧或腹壁上，则用湿纱布擦拭后再摊开晾子；若精斑粘污在阴毛及衣物等处，则可分别剪下晾干，或将整件衣物晾干送检。同时应采集被害人唾液标本作对照检验。

采集的精斑越新鲜，检验（包括血型检验）结果越准确。精斑检出阳性，说明曾有性交；但是不能说一定是强奸遗留，特别对已婚或已有过性生活的女性作结论更需谨慎，因为这可能是与丈夫或他人性生活所遗留。精液的血型测定，血型不同者可排除。

相反，未检见精液或精斑，也不能否定被强奸的可能性。许多因素可影响精斑的检出，如犯罪嫌疑人精神紧张，并未射精；犯罪嫌疑人使用避孕用具或体外射精；经过时间较久，精液或精斑已经破坏；检材采取不恰当；检验技术有差错；被害人已经反复冲洗阴道或坐盆等。

（3）妊娠

性成熟的女性被强奸后可能妊娠。妊娠37天后可检出胎儿ABO血型，胎龄6周可以测出HLA抗原。也可做DNA分析，根据遗传规律，测定胎儿或婴儿的遗传标记，便可判定生父，从而提供判案的科学依据。

（4）性病感染

强奸时偶可传染性病，如艾滋病、软性下疳、硬性下疳、淋病、性病性淋巴肉芽肿

等。软性下疳较为常见，主要是被强奸时感染了软性下疳链杆菌，经过2~3日潜伏期，在生殖器擦破的局部发生多数性溃疡，可在1周至2个月内自愈，留下边缘明显的瘢痕。淋病也多见，它是由淋病双球菌引起的急性或慢性卡他性尿道炎。被奸后3~5天，可有多量粘液性脓性渗出物（证实犯罪嫌疑人当时确是传染源才有实际意义。）。

1987年，第三届国际艾滋病会议上专家们认定，艾滋病大量传染的主要渠道有三条：①同性或异性间的关系；②精液、血液、注射器等；③母体对胎儿、婴儿的传染。由于感染了艾滋病毒可致免疫力丧失而迅速死亡，因此对强奸案应注意检查有无感染本病的可能。

对成年妇女可取宫颈或尿道内容物作涂片，显微镜下检查细菌是否存在，小孩则取尿道内容物涂片检查。涂片检查很有价值，特别对小孩，即使阴茎并未插入阴道，仅于外阴部反复接触摩擦，即足以感染致病。涂片阳性表示强奸发生于几天之内。如果阴性，可取上述内容物作细菌培养，必要时于6个星期或更长时间后再做血清学检查。有时被害者有性病，也可传染给犯罪嫌疑人，因此，检查犯罪嫌疑人有无性病同样有价值。被害人有性病，不一定是性交或强奸传染，可能是父母或同室居住人传染。假如被奸后24h内即有炎性液体排出，则可否定是强奸传染。

2. 暴力检查

罪犯为了达到强奸的目的，对被害人往往施加各种暴力，因此在被害人身体、衣裤等处留有相应的损伤或痕迹。同时，由于被害人的防卫抵抗，也可在被害人及加害人身上造成防卫抵抗伤。这些损伤的发现，可作为强奸的间接证据。强奸暴力可归纳为下述4类。

（1）机械性暴力

罪犯对被害者多采取突然袭击方式，如打击头颅部，扼勒颈项部，捂压口鼻部，用手帕布团等物堵塞口腔，并绑缚手足等，使被害人失去知觉或不能抵抗。因此，机械性窒息（多为掐死）及机械性损伤（头部致命伤）往往是强奸案最多见的伤害方式或死亡原因。被害人身上均可检见相应的严重损伤应详细描写并记录各损伤的部位、数目及特征。

由于被害者的防卫及抵抗，故在其大腿内侧、乳房、上臂、腕部和膝盖等处可能有指甲抓伤或咬伤；腹部可能有被压迫造成的擦伤；肩背部、肘部、臀部等处可能留有抵抗、挣扎时形成的挫擦伤或特殊形状异物的特殊压痕，有时还可能沾有现场上的异物（如泥沙、青草、树叶、木屑、沥青等）。

由于抵抗格斗，被害者衣裤可能被撕破，钮扣被扯脱，裤带被扯断；一般裤子损坏较严重，如果衣裤损坏不明显，可在强光下寻找织物有无被撕裂的证据。同时，衣裤上沾有的现场上的泥土、稻草、树叶、青草、血痕、精斑，收集这些物证与现场进行比对，可以判断作案的原始现场。

一般情况下，一个罪犯不可能对一个健康的、清醒状态下的成年妇女进行强奸，除非两人的体力相差悬殊，或对被害者搞突然袭击，使其失去抵抗力。

（2）精神创伤或心理创伤

罪犯对被害人进行恐吓、威逼、利诱、欺骗等，利用这些手段影响被害人的心理状

态，迫使其屈从或不敢抵抗。这样，在被害人身上可以不遗留施加机械性暴力的痕迹，仅于被强奸后短时间内检见外阴部轻度的摩擦伤以及轻微红肿等现象。

(3) 药物中毒

用酒灌醉被害人，或用催眠药、麻醉剂使被害人丧失知觉，处于昏睡状态，失去抵抗能力。因此，在被害人身上除外阴部有轻度摩擦伤之外，也可不留有其他机械性暴力的痕迹，但是可取呕吐物、洗胃液、胃内容、血、尿等进行毒物分析，证实中毒。

(4) 其他手段

对弱智病人、痴呆患者、正在发作中的精神病人或由于极度疲劳而熟睡的健康妇女等，罪犯利用她们无知觉状态、或不善于辨别是非的情况下，对她们进行强奸，被害者身上也可不留暴力痕迹，仅见轻度外阴部摩擦伤或轻度红肿现象，但可找到精液（斑）等重要证据。

由于被害者防卫抵抗程度不同，所造成的损伤程度往往也不一致。一般地说，已婚或已经性交过的健康女性，如未检见明显的防卫、抵抗征象，则应考虑罪犯是否采用了心理威胁、药物中毒或其他手段。幼女被奸多无抵抗伤。

笔者曾遇1例17岁少女被强奸，其血型为O型，尚未长阴毛。在其阴部发现一根阴毛，经过检查，证实是“A型”人的阴毛。据此否定了血型为O型的第1个犯罪嫌疑人。后经侦查破案，罪犯确为A型。少女的阴道内容物含有A型分泌型人的精液，罪犯为A型分泌型亦符合。另有1例，在被害者的阴部发现一条淡褐色的羊毛纤维，而犯罪嫌疑人正使用一条淡褐色有穗的围巾，围巾的每一股穗是由6条羊毛纤维组成，其中一股少了一条羊毛纤维，在被害者阴部发现的这条羊毛纤维，经鉴定证实与这条围巾上的羊毛纤维相符合。据此证实该嫌疑人曾经到过现场，并接触过被害人，为本案的侦破提供了客观证据。

（四）犯罪嫌疑人的检查

对犯罪嫌疑人进行检查前，先询问其姓名、年龄、职业、与被害人的关系，强奸的目的、时间、地点、手段及过程，被害人有无反抗、抵抗情况，本人有无性病等，对比受害人的申诉是否一致。然后对嫌疑对象进行检查。

1. 一般检查

观察犯罪嫌疑人的身高、发育、营养及体格等一般状态。如为被害人不熟识的人，应注意观察其体形及个人特征与被害人陈述是否相符。

2. 损伤检查

检查有无因被害人的防卫、抵抗而留下的相应损伤。例如鼻尖、口唇、手指、肩部、上臂等处被咬损，或颜面、胸背、外阴部等处的皮肤被抓伤。上述损伤将留下具有特征性的表皮剥脱伴有皮下出血的牙齿印痕，以及颜面、胸背、外阴部等处的条状、片状或片条状的表皮剥脱伴有皮下出血。检查犯罪嫌疑人各部位有无损伤非常重要，有时即使只有手指上微小的咬伤或抓伤破损，往往足以证实其不法行为。

3. 外阴部检查及证物采集

检查外阴部的一般发育状况，阴毛特征（以便与被害人身上可能发现的阴毛进行对比），同时仔细检查外阴部有无与本人不同的毛发或其他异物，如发现应分别收集；龟头上有无血痕，如有，则用沾有生理盐水的棉花或小纱布拭擦，检查是否沾染了被害者处女膜破裂时流出的血迹；检查龟头有无破损，包皮系带有无撕裂伤；用少量生理盐水冲洗阴茎，收集冲洗液，检查有无脱落的阴道上皮细胞，必要时进行性病检查。包皮系带撕裂伤是性交的重要依据。

犯罪嫌疑人的衣裤也应仔细检查有无精斑或破损。

此外，在犯罪嫌疑人的身上、外阴部或衣裤等处，还应仔细寻找有无被害人的阴毛、血痕、衣服碎片或纤维等异物沾附。曾在一例犯罪嫌疑人的外阴部发现一条红色的羊毛纤维，经过对比，与被害者所穿红色羊毛衣的纤维完全一样，这条羊毛纤维就成为揭露犯罪的重要证据。

第四节　猥亵行为

凡男女正常性交以外的满足性欲或性欲冲动的行为称为猥亵行为。猥亵行为是多种多样的，比较常见者如下类型。

（一）同性恋

同性别者之间发生性爱关系，称为同性恋。男性之间的同性恋称为男性同性恋，多为鸡奸。女性之间的同性恋称为女性同性恋，以互相摩擦阴蒂、阴道前庭及阴唇内面，或以肥大的阴蒂插入对方的阴道内，达到性欲的满足。无论男性或女性同性恋，他们之间的感情甚笃，形影不离胜过正常男女夫妻。二人之中必有一人保持原性别，另一人则以异性身分出现；有的还自愿转换性别，以显示异性身分。同性恋在西方国家较多见，一般认为是非法的。

男性同性恋多于女性同性恋，以未婚的青少年为多见。有的同性恋者同时保持异体恋爱关系，但是有的绝对不允许对方有异性恋的倾向或行为，否则有可能导致施加暴力、行凶杀人的严重后果。

（二）鸡奸

以阴茎插入对方（男性或女性）的肛门内以满足性欲者称为鸡奸。鸡奸以男子对男子为多见。被鸡奸者肛门内可检见大量精子或感染性病。初时可以发生肛门周围表皮剥脱、粘膜撕裂、红肿，排便及走路时疼痛，尤以小儿症状为明显。习惯于鸡奸后，肛门括约肌松弛，肛门呈漏斗状凹陷或向外翻转，肛门放射状皱襞消失，直肠粘膜可有瘢痕

形成。鸡奸者龟头变尖小，根部渐渐膨大。如在鸡奸后不久进行检查，则可检见龟头的表皮剥脱。曾有一例，检见龟头上的附着物为肉类纤维的粪便，由此推断曾经鸡奸。

判断曾否被鸡奸，应根据案情，被鸡奸者的肛门外形异常或外伤，并从肛门和直肠内找到大量精子，如于受害后至检查之前未解过大便，则虽经 20h，仍可检见大量精子。

（三）窥阴癖

偷窥女性洗澡、小便，从窥视他人之性器官而获得性欲满足者，称为窥阴癖。一般是从窗外、门缝或躲在洗手间内偷窥。曾有一例，从农村架空的女厕所下面，仰视偷窥厕坑妇女小便。

（四）露阴癖

在公共场所或异性面前暴露阴部（或同时手淫）者，称为露阴癖。露阴癖一般以男性为多见。

（五）窥视欲

偷窥他人性交而获得性欲满足者称为窥视欲。窥视欲一般以男性为多见。

（六）疼痛欲

这是一种性欲倒错，包括施虐淫和受虐淫。前者是施虐于异性，折磨异性使之发生精神或肉体的痛苦，从而使自己得到性欲的满足；后者则相反，以接受异性的虐待造成自身的痛苦进而使自己感到性欲的满足，如要求异性以烧红的铁条或烟头烫灼自己的肉体。施虐淫与受虐淫二者采用的方式多种多样，常见的有捆绑、鞭挞、殴打、牙咬、捏拧、手抓、针刺、刀割、烧灼等，直至可能造成致命的损伤，甚至因伤死亡。

（七）性窒息

自己用缢颈的方式，或用其他机械性窒息方式（如用布巾封闭口鼻部等）所造成的缺氧状态，从而获得性欲的欣快感，但因窒息过程的操作失控，以致发生意外的缢死，称为性窒息。性窒息多发生在男性，以青少年为多见，已婚、未婚均可见。一般说，性窒息者的工作、学习、生活习惯均与一般人无异，但是平时少言寡语，性格内向，见人腼腆。

性窒息是一种性欲倒错、性变态。性窒息是最常见的受虐淫之一，表现为男性穿戴女性胸罩、衣裙及围巾等，在颈部垫以毛巾、衣物等软物件，有的用月经带或阴茎套等

包扎、套住阴茎，有的人还用毛巾、衣物等捂在口鼻部，不少人还捆绑自己的四肢，然后自缢以达到性欲的欣快感，虽然有人于事先已作好自救的准备，手中挟持利器以备随时割断绳索，但往往因得不到自救而死亡。这种性欲倒错不属于性犯罪，而是心理上的疾病，为了避免闲言，家人或亲友往往在申报死亡之前，已将绑绳等物清除，因此必须仔细检查尸体方能发现异常，结合案情及现场调查，不难作出判断。

（八）恋物癖

以接触、珍藏或窥视异性衣物、装饰品而得到性欲的满足者称为恋物癖。恋物癖多发生于男性，接触或珍藏的物品有女性的胸罩、内衣裤、衣裙、月经带、头巾、项链、发夹、头发、手套、鞋袜等。有时可能发展为偷剪异性的头发或偷窃异性物品而触犯盗窃罪。

（九）恋尸癖

对女性尸体进行性交以满足性欲者，称为恋尸癖，亦称奸尸或尸奸。一般少见，常为强奸杀人案或盗窃杀人案，在被害人死亡后再进行奸尸。

（十）兽奸

以动物为性交对象而达到性欲的满足的行为称为兽奸。兽奸以男性为多见，动物多为牛、羊、马、猪、狗等；女性兽奸，则以与女性经常接触的动物为多，如猫、狗等。动物还可能吸吮、舐舔人的外生殖器，因而人的外阴部可能有动物毛粘附，体表则可能有动物抓伤或咬伤痕迹。

（十一）其他性欲倒错

罕见的是以拥抱小女孩或并虐杀女孩以达到性欲满足之目的，称为恋童癖。美国休斯敦1973年曾破一案。有一个33岁的男子，用甜言蜜语、物质引诱等手段，多次诱骗15岁以下的儿童到自己家中，进行性行为后再将被害者绞杀或枪杀，并将尸体埋在自家附近。三后年案发，挖掘出尸体竟达27具之多。

性欲倒错还有男子色情狂、女子色情狂、男性口淫、女性口淫、雕像癖、异味癖（如尿粪味等），这些也均属性变态。

第五节　两性畸形

两性畸形涉及离婚和某些性犯罪案件，如性犯罪嫌疑人可以声称自己是两性畸形而没有性欲和性行为能力，有时两性畸形者也可因同性恋失恋而杀人，这时需进行法医鉴定。

一、分型

在胚胎发育性别分化过程中，因理化因素或病毒感染使性染色体畸形，内分泌激素分泌异常及其他因素影响，使性分化与性腺发育异常，而出现两性畸形，即同一个体兼有两种性别特征。根据其性腺的组织学特点，分为真两性畸形、女性假两性畸形和男性假两性畸形三种类型。

（一）真两性畸形

指具有睾丸及卵巢两种性腺者，非常少见，约占两性畸形例数的10%，发病原因至今未明。虽然具有睾丸、卵巢两种性腺，但两种性腺均发育不良。其卵巢、睾丸在体内并存的形式为：①一侧为卵巢，另一侧为睾丸；②两侧均为卵睾，即同一性腺内既有卵巢组织也有睾丸组织；③一侧为卵巢，另一侧为卵睾；④一侧为睾丸，另一侧为卵睾，其核型为46，XX；46，XX/46，XY；46，XY/45，XO；46XX/47，XXY。其外生殖器形态可为男性，也可为女性，偶见两性均具有。

（二）女性假两性畸形

实为女性。其性生殖腺为卵巢，性染色体核型为46，XX，性染色质块为阳性（X^+）。外生殖器在不同程度上类似男性，如阴蒂肥大如阴茎，阴唇肥厚如阴囊，卵巢下垂于大阴唇内如男子的睾丸，故其社会性别多为男性，往往到青春期女性第二性征出现后始被发现。

（三）男性假两性畸形

实为男性。其性生殖腺为睾丸，性染色体核型为46，XY，性染色质块为阴性（X^-）。外生殖器和第二性征女性化，如尿道下裂，阴囊自中间分为两半，瘪小如大阴唇，阴茎海绵体发育不全，阴茎异常短小，犹如阴蒂，睾丸常位于腹股沟管或大阴唇

内，发育不良，青春期出现女性第二性征，乳房发育，体态女性化，但无月经，其社会性别多为女性。

二、法医学鉴定

1. 病史调查

询问家族史，有无相关的遗传因素；被鉴定人的生长发育过程，女性着重了解月经及生育情况；男性着重了解遗精、手淫等情况。

2. 体格检查

除注意体态、毛发分布、乳腺发育外，性腺的触诊及详细的外生殖器检查是十分重要的。一般睾丸质地较软，卵巢则较硬，如性腺一部分是软的，另一部分是硬的，则卵睾的可能性较大。鉴别尿道下裂的阴茎和肥大的阴蒂，则可根据系带来区别，通常阴茎腹侧中有一条系带，而阴蒂腹侧中线两侧各有一条系带。

3. 激素测定

根据不同情况可以选测血、尿中有关激素水平，如血中的总睾酮、FSH、LH及雌二醇；尿中的孕酮、17羟类固醇（17OHCS）、17-酮类固醇（17-KS）。绒毛膜促性腺激素（hCG）刺激试验也可帮助鉴定性别。

4. 细胞学检查

通过检查细胞性染色质的X小体或Y小体及染色体的组成，及H-Y抗原的检测，对两性畸形进行性别认定，具有诊断价值。

正常女性细胞核的性染色质可在口腔粘膜细胞、阴道细胞、尿沉淀细胞、皮肤组织等处查到，称为性染色质阳性，正常男性不能查到，称为性染色质阴性；染色体的检查目前最常用的材料为周围血液的白细胞或取骨髓进行培养亦可用睾丸及皮肤组织，正常男性为46，XY，正常女性为46，XX；H-Y抗原的血清免疫学检查，示正常男性的染色体和生殖细胞均有H-Y抗原，而女性不存在。

第二十二章　妊娠、分娩的法医学鉴定

第一节　妊　　娠

妊娠是胚胎和胎儿在母体内发育成长的过程，卵受精是妊娠的开始，胎儿及其附属物自母体排出是妊娠的终止。临床将妊娠全过程共40周（平均280天）分为三个时期，妊娠12周末以前称早期妊娠，第13～27周中期妊娠，28周以后晚期妊娠。

一、早期妊娠的诊断

（一）症状及体征

（1）有停经史；停经6周开始恶心，伴呕吐即早孕反应；因子宫增大在盆腔内压迫膀胱而有尿频。

（2）从妊娠第8周开始，乳房逐渐增大，乳头及乳晕着色加深。

（3）妊娠后，阴道粘膜充血，呈紫蓝色或紫红色，孕6～8周时，子宫颈变软，随着孕期增长，子宫也相应增大，于妊娠5～6周时，宫体变为球形，以后逐周增大，3个月可达耻骨联合上缘。

（二）辅助检查

（1）妊娠试验：采用生物学方法或免疫学方法测定血、尿中绒毛膜促性腺激素（hCG）含量，早孕者为阳性。用敏感的方法约在受精后10天左右即可从血或尿中测得，并随胚胎的发育hCG逐渐增加，至妊娠60～90天时达高峰，以后逐渐下降，4个月后即维持在低水平直至分娩。

（2）黄体酮试验：利用体内孕激素突然撤退引起子宫出血的原理，对疑为早孕的女子每日肌注黄体酮10～20mg，连用3～5日，停药后3～7天内无阴道出血，早孕可能性大。

（3）超声波检查：最早可在妊娠5周检测到胎心搏动和胎动。

二、中晚期妊娠诊断

（一）症状及体征

（1）有早期妊娠临床经过，并逐渐感到腹部增大及胎动。

（2）妊娠18~20周可听到胎儿心音，20周以后可经腹壁触到胎体。

（3）子宫按妊娠周数增大，根据手测子宫底高度及尺测子宫长度，判断妊娠周数（表22-1）。

表22-1　妊娠周数与子宫大小

妊娠周数	手测宫底高度	尺测耻上子宫长度（cm）
12周末	耻骨联合上2~3横指	
16周末	脐耻之间	
20周末	脐下1横指	18（15.3~21.4）
24周末	脐上1横指	24（22.0~25.1）
28周末	脐上3横指	26（22.4~29.0）
32周末	脐与剑突之间	29（25.3~32.0）
36周末	剑突下2横指	32（29.8~34.5）
40周末	脐与剑突之间或略高	33（30.0~35.3）

（二）辅助检查

（1）超声波检查：明确显示胎体、胎头、胎盘及胎心。

（2）X线检查：妊娠18~20周以后，X线片可见到胎儿骨骼系统。

三、异常妊娠

与法医学鉴定有关的包括同期复孕、子宫外孕、不自觉妊娠、隐瞒妊娠及伪装妊娠。

（一）同期复孕

同期复孕是指两个成熟的卵在同一月经周期排出，在短时间内分别由两次以上的性

交受精而双胎妊娠；如果是同两个男子分别性交而受精者，就涉及到亲子鉴定问题，故亲子鉴定乃最可靠的鉴定方法。

（二）异位妊娠

异位妊娠是指受精卵在子宫外着床发育。包括输卵管妊娠、间质部妊娠、卵巢妊娠、腹腔妊娠。最常见的是输卵管妊娠，约占95%。随着胚胎发育，向管腔膨出，由于其包膜组织脆弱，常在妊娠6~12周破裂出血，早期可通过超声波检查及hCG检测诊断，破裂出血后经剖腹探查可以发现。

（三）不自觉妊娠

不自觉妊娠是指虽然怀孕，但无妊娠感觉，如被强奸的幼女，妊娠后坚信自己未孕，但经有关妊娠检查不难诊断。

（四）伪装妊娠

伪装妊娠是指无妊娠而诈称妊娠，多见于偷儿案件，还有女犯人为达到减刑或免刑目的而伪装妊娠，经检查无任何妊娠的客观征象和标志。

四、法医学鉴定

（1）确定是否妊娠：早期妊娠的诊断是妊娠法医学鉴定的难点，必须根据临床症状，结合具有确诊意义的检查结果，如妊娠试验、超声波检查才能确定。

（2）推断妊娠时间：根据被检者月经周期、末次月经时间，结合检测子宫大小及子宫底高度推断妊娠月份，从而亦可确定受孕时间。

（3）某些被强奸后怀孕者，常在做完人流后才来鉴定，如人流时间不长，仍可通过测尿液中绒毛膜促性腺激素阳性诊断（妊娠中止后可持续10天之久）。对于送检的宫内排出物，鉴定时除做病理学检查以确定正常胚胎组织外，必要时还得做亲子鉴定，以防止诬告、陷害。

（4）异位妊娠：如输卵管妊娠发生自行破裂，剖腹探查发现妊娠侧卵巢肿大，破裂口处可见胚胎绒毛结构。外伤可作为破裂的诱因，亦可能与外伤无关，是一种巧合，鉴定时除注重腹部外伤史外，必须结合腹部外伤具体的部位、外伤后发生破裂的时间、妊娠时间综合分析外伤与输卵管妊娠破裂的关系。

第二节 分 娩

妊娠28周后，胎儿及其附属物由母体娩出的过程称分娩，妊娠37~41周分娩者称足月分娩。针对某些伪装妊娠分娩、隐瞒妊娠分娩等问题，通过法医学鉴定解决是否妊娠分娩，以及分娩时间。

分娩过程临床上包括分娩先兆、不规则宫缩见红和分娩。总产程分为三期：宫颈扩张期（第1产程）、胎儿娩出期（第2产程）、胎盘娩出期（第3产程）。分娩结束后，全身各器官恢复或接近未孕状态的一段时间称产褥期。产褥期的临床表现及产妇机体的某些变化，可作为确认是否分娩及分娩时间的指征。

一、产褥期征象

（1）子宫复旧：胎盘排出后，子宫收缩良好，宫底位于脐耻中点或稍高处，产后1周子宫缩小，相当于孕12周大小，在耻骨联合上方可扪及，2周后子宫缩入盆腔，在耻骨联合上方触不到子宫底，约需5~6周恢复到未孕前之大小。

（2）子宫颈变化：胎儿娩出后，子宫颈松软、壁薄、皱起如袖口，子宫颈外口呈环状；产后2~3天，宫颈口仍能通过2指；产后1周，宫颈外形及宫颈内口恢复至未孕状态；产后4周，子宫颈完全恢复正常状态，但宫颈3点及9点处撕裂，使未产前的圆形宫颈外口（未产型），变为产后横形外口（已产型），剖宫产者例外。

（3）处女膜：在分娩时，处女膜撕裂成残缺不全的痕迹，称处女膜痕，为经产妇的特征。

（4）恶露：指产后子宫排出物，即坏死脱落的蜕膜、血、宫腔的渗出物，分为三种：

血性恶露：（产后1~3天）：色鲜红，含大量血液，少量胎膜、胎脂及坏死蜕膜组织。

浆性恶露：（产后4天~2周）：色淡红似浆液，含少量血液，但有较多的坏死蜕膜组织，子宫颈粘液有细菌。

白色恶露：（产后2~6周）：粘稠，色淡较白，含大量白细胞、退化坏死蜕膜组织、表皮细胞及细菌。

（5）乳房：产后主要变化是分泌乳汁，一般初产妇产后3天，经产妇产后2天。

（6）腹壁：妊娠时腹壁出现的紫红色新妊娠纹，分娩后逐渐变成永久性银白色旧妊娠纹。

二、法医学鉴定

（1）是否有过分娩：法医学鉴定首先必须证明有28周以上的妊娠史，再结合产褥

期的临床表现和体征确认分娩史。早期可依据子宫的大小、产道的新鲜损伤、恶露的排出等，一般产后1个月以内作鉴定者，均可测得子宫不同程度增大，伴有恶露，腹壁松弛，有紫红色妊娠纹；如分娩时间较长后再鉴定者，则根据子宫颈外口呈“一”字形改变，即横形裂口，处女膜痕及腹壁银白色旧妊娠纹较为可靠，伪装妊娠分娩者，无上述表现和体征。

(2) 判断分娩时间：可根据恶露的颜色、成分，分娩时产道损伤局部修复程度，子宫复旧状态进行推断。但这只适用于产后时间不长的妇女。对于产后较长时间鉴定的妇女，则主要通过向有关人员包括医务工作者进行详细的调查、走访、取证（有关的病历资料及检查结果），了解当事人的妊娠史、分娩史，结合其妊娠分娩后体表遗留征象的状态，综合分析判断。

第三节　违法流产

流产指妊娠于28周前终止，胎儿体重少于1000g，身长小于35cm者。流产发生于孕12周前者，称早期流产，发生于12～28周前者、称晚期流产。引起流产的原因很多，有因计划生育工作需要，而用人工方法终止妊娠者称人工流产；有因胚胎或母体的病理因素使妊娠自行终止者，称自然流产；也有因腹部遭到钝性暴力作用后，激惹子宫引起子宫收缩使妊娠终止者，称外伤性流产。后者较少见，常发生在妊娠的12周以前，具有外伤后即出现腹部阵发性疼痛，随着疼痛加剧，疼痛时间延长，然后出现阴道出血的特点。

违法流产（旧称堕胎）指在法律许可范围以外，用药物或机械性干预等人工方法，终止妊娠并使胎儿过早娩出，包括妊娠早期的非法流产和妊娠晚期的非法引产。往往是由于不正当的男女关系怀孕后，害怕暴露真相，由非医务人员或非妇产科专业人员，甚至由孕妇本人私自堕胎。有的专业医生利用自己的技术，暗自在没有防护措施的条件下，以赚钱为目的私自为孕妇做人流手术也是违法的。非法流产造成孕妇严重的合并症，甚至危及生命或造成生殖器官损伤、继发感染的，必须追究其法律责任。非法堕胎多见于早期妊娠。

一、常见的违法流产方法

(1) 全身性暴力：在妊娠初期采用打击下腹部、跳跃、摔倒、抬搬重物等全身剧烈运动等方法，使下腹部强烈震动，引起子宫收缩而流产，但常造成不全性流产。此类方法堕胎者，法医临床学检查常不易判断。

(2) 异物插入：用胶皮管、导尿管、筷子、玻璃棒、尿道探针、榆树皮、手指等插入子宫内，扩张子宫颈口，刺破羊膜而造成流产。

(3) 液体注人：向子宫内注人液体以终止妊娠，最常用的是肥皂水或热水，其次是苏打水、过锰酸钾溶液、高渗盐水。由于液体的压力作用，使子宫腔突然迅速扩张，药液浸入包蜕膜及子蜕膜之间，引起子宫肌强烈收缩而致胎儿娩出。

(4) 使用药物：引起子宫收缩或痉挛的药物（麦角、奎宁、催产素等）；强烈的吐泻药或能引起盆腔充血及子宫内膜充血、出血的药物（巴豆、硫酸镁）；引起胎儿中毒死亡的药物（黄磷、铅、汞等），还有利用引起子宫收缩的未经炮制的中草药采用局部用药的方法（牛夕根、栝楼）。

(5) 手术：由医务人员私自进行刮宫、引产或剖宫产术。

二、违法流产的后果

堕胎无论是否成功，大多数母体均受到一定程度的损害，严重者常出现一系列并发症，甚至死亡。

(1) 大出血：采用异物插入非法刮宫，可造成阴道壁损伤、子宫颈裂伤、子宫壁穿孔，甚至伤及腹腔其他脏器或大血管，引起大出血。用注射高渗盐水，与羊水交换的方法堕胎，由于高渗盐水，使血液成分改变，血小板和红细胞受损，引起 DIC，继而全身纤维蛋白溶解亢进，同时因分娩过程激活了子宫组织内存在的纤溶前活化因子，使纤溶酶原被激活为纤溶酶而出血不止。

(2) 中毒：可因内服过量堕胎药，或宫腔、阴道用药而引起中毒，或阴道、宫颈管、子宫广泛腐蚀性坏死进一步引起毒物吸收中毒甚至中毒死。例如某女 21 岁，因未婚早孕，在一药农指点下，用栝楼块根私自塞人阴道堕胎，致急性中毒 6 天后死亡，尸检见其阴道壁及子宫颈呈灰褐色大片凝固性坏死，子宫内膜亦有出血坏死。

(3) 栓塞：宫腔内注人液体或含泡沫的肥皂水，将空气压人破损的静脉丛而引起空气栓塞；中晚期妊娠堕胎时，胎盘早剥并发羊膜穿破，羊水可从胎盘的血窦进入孕妇血循环，引起羊水栓塞。

(4) 感染：使用不干净的器械、异物致阴道、宫颈或子宫壁受损，或同时使用刺激性药，特别容易发生感染，常因毒血症而死亡。

(5) 休克：因异物插人子宫致宫颈和宫腔强力扩张，或注人的液体刺激子宫壁所引起的反射性休克。

三、法医学鉴定

(1) 确定有否违法流产，首先应确定是否曾有妊娠，和已终止妊娠。除了必要的调查以外，重点是对堕胎者的体格检查及宫内排出物的组织学检验。晚期妊娠后非法引产者，因母体妊娠征象和胎儿发育均已较明显，确证是否曾妊娠和堕胎并不困难。早期妊娠者堕胎鉴定时难度较大，因妊娠早期母体生殖器官变化小，流产后征象不明显，早期

流产时的子宫出血与月经不易区别。然而，如在终止妊娠后不久即检查，仍可在母体上检出妊娠的一些变化，其尿液绒毛膜促性腺激素（hCG）试验阳性，可持续10天之久。妊娠8～12周常致不全流产，堕胎后子宫内尚有胎盘组织残留，取母体子宫内膜活检能检出绒毛或朗汉斯细胞及合体细胞。

违法流产有的宫内排出物多已被抛弃，如能找到则可根据其形态学判断胎龄，同时检测其血型和做DNA检查，判定亲权。妊娠第2周末的胚胎长约7.5～10mm，所有器官原基均已发育，妊娠第2个月末后的胎儿发育标志见表22－2。

表22－2　胎儿发育程度

月份末	身长(cm)	坐高(cm)	体重(g)	发育标志
2	3.0	2.3	1.1	孕体鸽蛋大，头部突出增大，肢体成形，手足蹼状，锁骨、上、下颌骨、肋骨(5、6、7)肩胛骨、肱骨、尺桡骨、股骨干、胫骨干出现骨化中心
3	7.3	6.1	14.2	孕体鹅蛋大，瞳孔膜形成，手指、足趾已分化，有指、趾甲，胎盘形成，多数骨化中心形成
4	10～17	11.6	108.0	头发、胎毛出现，性别显现，脐带长约17.5cm
5	18～27	16.4	316.0	眼睁，皮肤显胎脂，胎盘约180g，脐带长约30cm
6	28～34	20.8	630.0	皮下脂肪显现，肠有胎粪，睾丸降至腹股沟，距骨、跟骨骨化中心出现
7	35～38	24.7	1045.0	瞳孔膜消失，面部胎毛消失
8	40～42	28.3	1680.0	皮肤红，有皱纹
9	46	32.1	2478.0	皮下脂肪丰满，面部皱纹消失
10	50	36.2	3405.0	皮肤光滑，有胎脂，胎毛消失，发长2～3cm，黑色，指(趾)甲过指(趾)尖，睾丸至阴囊，颅骨缝闭合，前后囟开放，股骨下端化骨核约0.5cm，胎盘重500～600g(为初生儿体重的1/6)，直径16～20cm，厚2.5cm，脐带长50～60cm

（2）堕胎方式和方法的判断，完全有赖于对母体的检查。用机械性暴力堕胎者，腹部和阴道、宫颈常有明显的损伤；用液体或药物注入子宫堕胎者，生殖道内常可检见残留的药液成分，必要时可取材做药物或毒物分析。

（3）违法流产的后果鉴定。违法流产后果，轻者对母体的影响较小，经过一定时间可完全恢复。大多在子宫留有一些损伤或损伤并发症，依其程度不同可进行损伤程度评定，如留有不可恢复的损伤，则应评定其残废程度。少数违法流产致死者，则应系统尸体解剖查明死因、死亡与流产的关系。

第二十三章 虐　　待

第一节 概　　述

一、虐待的概念

虐待指当事人遭到家庭成员或照顾人故意从精神上或肉体上施予的折磨、摧残。《中华人民共和国刑法》第260条规定，虐待家庭成员，情节恶劣的处二年以下有期徒刑，拘役或者管制；引起被害人重伤、死亡的处二年以上七年以下有期徒刑。犯有虐待罪，没有产生重伤和死亡的，只有告诉的才处理。如果虐待行为引起被害人重伤、死亡的，不报告司法部门也要立案处理。

二、虐待的分类和方式

按致虐者的行为方式的不同可将虐待分为下列两种不同类型。

1. 主动虐待及其手段和方式

所谓主动虐待是施虐者用主动方式和手段对被虐者进行折磨和摧残。主要方式如下。

(1) 殴打、鞭挞和捆绑等暴力。

(2) 用烟头烧灼皮肤，用热水烫等造成物理性损伤。

2. 被动虐待及其手段和方式

被动虐待是指施虐者使用非暴力的方式和手段对被虐者进行折磨和摧残。主要方式如下：

(1) 经常对被虐者进行侮辱、咒骂和讽刺。

(2) 不准吃饱饭，限制穿衣，甚至限制睡眠。

(3) 限制人身自由，强迫进行重体力劳动，甚至强迫自杀等。

三、被虐者的法医学检查

虐待伤是确定虐待罪的客观依据。对被虐者进行法医学检查还要详细了解被虐者的案情，家庭环境状况，在认真听取被虐者本人陈述及其父母、保护人或陪同人的陈述的基础上，认真做好下列检查工作。

(1) 测量身高，注意检查一般外部特征，如营养、发育状况。

(2) 仔细检查身体各个部分，注意衣着情况，如是否清洁，有无补钉等。

(3) 观察精神和情绪状态，有无忧虑及胆怯神态。

(4) 从头到脚按序检查体表，注意有无损伤。如有损伤，要认真检查和记录损伤的种类、性状，损伤的具体部位、数目，确定损伤时间。

(5) 如有多处皮下出血，注意有无新旧损伤并存，有无长期受虐待致使耳聋或双眼视力下降情况。

(6) 注意运用现代临床医学检测手段，比如 CT、磁共振及脑电图、彩超等。被虐者存在骨折的，要注意进行全身 X 线拍片，以发现有无新旧程度不同的骨折。

(7) 如是虐待致死的尸体，应尽早进行全面系统的法医尸体解剖，包括颅腔、胸腔、及腹腔剖检，并提取脏器进行病理切片检查，必要时取材进行毒物分析及物证检验。

四、法医学鉴定的注意事项

对被虐者进行法医学鉴定时，应详细了解案情，并向知情人了解被虐者的家庭状况，生活和学习情况，家庭中是否经常被打骂，还要检查被虐者的生长发育情况、营养状况、精神状态、反应能力、智力水平。对体表的损伤检查要详细，不能遗漏任何微小的伤痕，特别要注意受伤次数、损伤时间、损伤的种类和性质，怀疑身体内部有损伤的应作进一步检查，比如 CT，B 超等检查。对虐待案件人身检查的鉴定结论，只确定人体组织结构和器官解剖结构是否有损害或者功能障碍，然后参照《人体轻伤鉴定标准》和《人体重伤鉴定标准》，评定其损伤程度为轻微伤、轻伤还是重伤；而不能作出虐待，甚至虐待罪的结论。对于被动虐待，只造成精神上的摧残、折磨的，其损伤程度评定尚有待进一步的研究和制定相应的鉴定标准。

第二节 虐 待 儿

一、概 念

儿童特别是学龄前儿童的正常生长和发育有赖于亲人或抚养人的正确哺育、爱护和教育。如果在儿童生长发育期经常挨打受骂，不准吃饱穿暖，生活在一种人为恶劣的环境中，这种儿童的生理状况和心理状况将造成严重的伤害，严重的暴力行为甚至可造成受虐儿童的死亡。对于这种受虐待的儿童法医学上称为虐待儿（child abuse）。被虐儿童的这种损伤状况称为虐待儿综合征（child abuse syndrome）。

在世界各地，无论是在发达的西方工业国家，还是欠发达的第三世界国家，都存在虐待儿问题（需说明的是，并不是父母打孩子就是虐待，这里有一个故意虐待儿童的动机问题，有了这种动机就会对儿童施暴）。近数十年来，随着世界经济的发展和社会的进步，虐待儿受到社会的关注，许多西方国家颁布了保护儿童的法律文件。我国于1991年通过了《中华人民共和国未成年人保护法》，并从1992年1月1日起正式实施，为维护未成年人（包括婴儿、幼儿、儿童、少年、青年）的合法权益，提供了法律的保障。在西方工业发达国家，当父母一方、家庭其他成员，或邻居、幼儿园和小学的老师，发现有虐待儿童事实存在时，都有义务和责任向司法部门报案；否则，一经查出，知情不报者要罚款。在我国由于实施计划生育，一对夫妻只允许有一个孩子，特别是在城市，虐待儿的情况已非常少见；但在广大农村，特别是经济落后地区，由于受封建思想的影响，重男轻女，对女婴及女童常有虐待情况发生。

受虐待的小儿通常是学龄前儿童，4岁以下者多见。对儿童进行施虐者大多是抚养人和监护人，可以是其生父母、养父、继母，也可以是祖父母或其他保护人，像保姆或幼儿园老师等。虐待儿童的原因多种多样。主要是由于家庭不和睦，婚姻不如意，或是家庭经济困难，将小孩作为发泄对象；也可因父母年轻，不会哺育小孩，对孩子哭闹感厌烦；或是早产儿、发育障碍的小儿，父母产生遗弃的想法；也有重男轻女的封建思想，偏爱男孩，虐待女孩；也有继父或继母对继养子女进行虐待的；更有心理变态或精神病患者，对儿童进行虐待，包括性虐待。但是大多数施虐者精神正常，具有责任能力。由于受虐儿童年幼常不能准确诉说伤情，因而给诊断和鉴定带来困难。因此，对虐待儿要进行全面系统的身体检查，包括一些临床化验及仪器检测，必要时还需请儿科和放射科专家会诊。

二、虐待儿损伤及法医学检查

虐待儿损伤的形式可多种多样，致伤的原因主要为机械性暴力，有时也可发现高温或低温及电流等致伤。由于受虐待的儿童往往无抵抗防卫能力，因而损伤可见于身体各个部位，损伤形式多为软组织损伤和骨折、眼损伤及硬脑膜下出血，其中以软组织挫伤及骨折最为多见。

（一）软组织损伤

软组织损伤以挫伤最多见，皮肤的擦伤、挫裂创、咬伤也常见。

皮肤挫伤最常出现于面部、臀部、四肢及腰背部，多由钝器打击、手指的抓掐形成。由于损伤不在同一时间形成，可见挫伤的颜色不同、新旧不等。

擦伤多见软组织比较丰富的部位，在致伤物与体表皮肤存在相对运动，或受虐儿童在粗糙地面被拖拉时，均可形成皮肤擦伤。皮肤擦伤也可新旧伤并存，表明受伤不在同一时间。

挫裂创多出现在钝性物体较大力量打击，且皮下多衬垫较坚硬的骨质部位。比如头皮、双小腿前、前额部。挫裂创创缘不整齐，可伴有表皮剥脱及皮下出血。创腔内常留有异物或毛发。

咬伤在虐待儿中亦多见，可以出现在面颊部、肩部、胸部、腹部、臀部及上下肢。可以是一处或多处，也可反复重叠，新旧不等。在检查咬伤时，要注意咬痕的形态和性状，并要拍片，以便对施虐者进行个人识别。

腹壁遭到钝性暴力作用后，表面损伤轻微，这是因为腹壁的软组织较松软，腹腔内空腔脏器还可以缓冲。暴力如果直接作用到腹腔实质脏器，可引起破裂并发出血性休克；在虐待儿案件中，这种情况较少见。

用香烟头烧灼皮肤，造成被虐待儿童局部皮肤形成圆形烧伤，大小与烟头相似，表现可以是水疱、组织坏死、炭化，有时合并感染，愈合后瘢痕形成。烧伤多见于四肢。检查时可见多个新旧不等，时期不同的烧伤及愈合的瘢痕。

（二）骨折

在受虐儿童出现的骨折及关节损伤以闭合性损伤为主，多由钝性暴力，比如直接撞击、挤压、扭动、推倒或摇晃等引起。受虐儿童发生骨折，由于年幼不能自诉症状，或由于害怕不敢讲受伤经过，病史多由监护人提供，往往难于获得准确的病史资料。临床医生或法医师在检查或鉴定时，应全面细致地进行身体检查和X线片检查，以发现隐蔽骨折。受虐儿童的新鲜骨折，在损伤局部有皮下出血、肿胀、压痛、活动异常或功能障碍，有时骨折的肢体可变形，局部可触及骨擦感。X线片可帮助确诊。陈旧性骨折临

床上可无明显症状和体征，单纯体检常常会漏诊，因此对怀疑有虐待的儿童，应进行全身骨骼X线照片检查，以便确定是否有新旧程度不等的骨折存在。

虐待儿童的骨折多为单发性，也可以是多处发生。如果是反复虐待致伤可造成多次骨折。骨折可以在新的部位，也可以发生在以前有过骨折的部位。由于受虐儿童通常存在营养不良，健康欠佳，因而骨折愈合时间延长。受虐儿童的骨折可发生在身体任何部位，但最多见于四肢长骨。可能与四肢易遭受打击及易于活动有关。由于小儿干骺端尚未骨化，强度较低，故骨折常发生在于骺端。骨折使局部骨膜撕脱分离，出血聚于骨膜下，形成骨膜下血肿，随着血肿机化，形成棱形的原始骨痂。直接暴力打击可形成横断骨折，儿童由于骨质较柔韧，青枝骨折多见。

被虐儿童肋骨骨折常为多发性，骨折部位多见于肋骨的后端，靠近脊柱的位置。这是受暴力挤压所致。直接暴力打击可造成肋骨直接受力处骨折，骨折断端指向胸腔内；间接暴力作用，骨折发生在弯曲度最大的部位，比如腋中线处，且骨折断端一般向外凸突。在进行X线片检查时，如果发现多发性肋骨骨折，且骨折处于不同的愈合期，表明为多次暴力造成；在排除意外事故造成后，可考虑为遭受虐待所致的损伤。当受虐儿童腰背部遭受强烈暴力作用时，如猛力踢踏，可形成脊柱骨折。头部遭到钝性暴力作用时，可形成颅骨骨折。

（三）眼损伤

被虐儿童出现眼损伤多见，主要为暴力直接打击引起（最常见为拳击），也可因间接暴力作用所致。眼损伤主要为眼内出血、比如视网膜出血、玻璃体出血等，还可出现视网膜破裂、视网膜剥离、视网膜囊肿及视网膜黄斑部瘢痕形成。其中，视网膜出血多涉及视网膜的每一层，当血液聚集于视网膜下时，可引起视网膜脱离，出血也可以进入玻璃体内，或进入视神经鞘内。

双侧眼内出血往往是受虐儿童的特征，特别是视网膜出血和视神经的硬膜下出血。受虐儿童的双臂被成人抓住前后猛烈摇晃，或将小儿向高处抛起时，由于小儿头部相对较大较重，而颈部肌肉较弱，易产生挥鞭样损伤。头部在前后运动时，剪切力使硬脑膜与软脑膜间的桥静脉发生局部破裂，致视网膜的静脉压急剧升高，颅内压突然升高时，视神经鞘的压力也随之升高，视网膜中央静脉在视网膜络脉膜吻合处受压，眼内静脉压也升高，导致视网膜血管破裂出血。

（四）硬脑膜下出血

硬脑膜下出血是被虐儿童最常见的损伤之一，可伴有或不伴有颅骨骨折。当头部受到暴力直接打击或撞击时，由于小儿颅骨较薄、柔韧，有弹性，加上颅骨缝未完全骨化的特点，颅骨不一定出现骨折的，但是可引起颅骨内陷，压迫脑组织，引起硬脑膜血管破裂出血；也可因脑的移动牵拉软脑膜及硬脑膜之间的桥静脉，引起静脉破裂，发生硬脑膜下出血。这时在打击的部位常有头皮挫伤或头皮下血肿，当头部受到反复摇晃，也

会使脑因惯性而移动及扭转，产生的剪切力除可引起脑挫伤外，在作用力最大处的桥静脉可发生破裂，导致硬膜下出血。这类损伤因暴力不直接作用于头部，故无头皮损伤，更不会产生颅骨骨折。在检查鉴定时，除进行认真细致的体检外，还可进行X线片、CT扫描和磁共振成像检查，以便进行正确的诊断和鉴定。

三、虐待儿的法医学鉴定

对虐待儿进行法医学鉴定，应注意做好下述各项工作：

(1) 要注意询问受虐儿童的病史，特别是受伤史。因受虐儿年幼、恐惧，许多受伤情况不能自述，而监护人有可能为施虐者，所提供的情况不一定真实。因此，为了获得准确的受伤史，应有目的地向周围知情人进行调查询问，以获得真实可靠的材料。

(2) 对被虐儿童进行体查应全面细致，包括生长发育、营养情况，都应检查并做记录；对身体表面的损伤包括部位、形状，皮下出血的颜色、范围都要认真检查和记录，并拍照片。

(3) 对双眼要注意仔细检查，必要时请眼科专家会诊，进行眼底镜检查，观察视网膜有无水肿或新鲜出血及陈旧性眼底改变。并可进行眼底视网膜照相。

(4) X线拍片检查全身骨骼是否有骨折及陈旧性骨折，必要时可进行头颅CT扫描，以确定是否有硬膜下出血及血肿。

(5) 必要时可以请儿科、外科、神经科、眼科及放射科专家会诊，以确定是否存在新旧不等反复发生的损伤。在与意外灾害损伤或疾病相鉴别后才可鉴定为虐待伤。

(6) 根据人体轻、重伤鉴定标准相应条款，对被虐儿童的损伤进行损伤程度评定。

(7) 如果被虐儿童死亡，则应在尸体解剖前进行全身X线检查，再进行详细尸体外表检查、系统尸体解剖及病理切片检查，以便确定虐待儿的死因。

第三节　饥　饿

前文已提及，在被动虐待中，施虐者可以不准被虐者吃饭或者限制饮食，以致造成被虐者出现饥饿状态，甚至出现饥饿死亡。这是施虐者常用的一种方式，故将饥饿有关内容在这一章进行具体叙述。

一、饥饿的概念、原因与分类

1. 饥饿的概念

由于各种原因引起机体摄取食物不足，导致营养缺乏、机体功能障碍，称为饥饿

(starvation)，因饥饿而死称为饥饿死（death from starvation）。

2. 饥饿的原因与分类

根据引起饥饿的原因，可将饥饿分为原发性和继发性两种。所谓原发性饥饿是因食物供给不足或者食物供给完全停止，而不是由于身体器质性或精神疾病所致的不能进食。多见于战争年代及灾荒时期。在平时也可出现饥饿的情况，比如受虐者被限制饮食，伤残或孤寡者失去照顾及抚养而得不到食物供给，海上遇难、洪水围困及大沙漠中迷路等意外事故，绝食者及被遗弃的婴儿等。继发性饥饿是指由于一些器质性疾病及精神性疾病不能进食所引起，比如食管癌、胃癌等晚期肿瘤，精神性厌食症及部分精神病患者。

饥饿的分类，一般根据摄取食物的情况分为完全性饥饿和不完全性饥饿两种。所谓完全性饥饿是指水和食物完全断绝所引起的饥饿，饥饿者体重显著减轻、身体干瘦，因此也称为干性饥饿或干瘦型饥饿。不完全性饥饿是指食物摄取不足所引起的饥饿，包括摄取食物的绝对量不足，营养搭配不合理，特别是蛋白质及维生素缺乏，这种饥饿者常发生浮肿，故又称为浮肿型饥饿。

二、饥饿的法医学检查

法医工作者对饥饿者进行检查，工作重点或者是最关心的是原发性饥饿，而且特别是虐待、意外事故、绝食自杀及弃婴所致的饥饿；而对于继发性饥饿像器质性疾病或精神性疾病所造成的饥饿则是临床医生要进行检查和治疗的范围。法医师对饥饿者进行检查，主要是根据饥饿者的临床表现，再结合造成饥饿的自然和社会原因或其他人为因素，对饥饿进行法医学鉴定。对饥饿者进行法医学检查要注意下述临床表现。

（1）一般情况：饥饿早期体征常不明显，但饥饿引发的症状往往非常明显。较长时间饥饿，在儿童常引起发育迟缓、身高和体重增长减慢；在成年人，出现工作和劳动能力下降、四肢无力、易疲劳、畏寒、头晕、嗜睡等症状，随后出现体重减轻、面色苍白、体温偏低、出现夜尿、尿量增多，24h尿量可达3000mL，随着饥饿状况的进展，身体消瘦加重，尿量减少，全身明显消瘦，可出现下肢踝部轻度水肿。蛋白质严重缺乏者，早期出现水肿，而且是明显的体位性水肿，即早晨起床后见眼睑及颜面有浮肿，直立体位以后，则在肢体下端、足背、踝部出现水肿。随着病情进展，可有全身水肿、阴囊水肿，甚至出现胸水腹水。还可以出现性腺萎缩，使性功能逐渐减退。男性出现阳痿，女性出现闭经。由于维生素缺乏，皮肤可出现干燥、脱屑、角化过度、色素加深，开始为小块状，以后融合成片，特别是皮肤经常摩擦部位如会阴部更为明显。

（2）神经系统表现：饥饿早期，常出现注意力不集中，记忆力减退，严重者表现为神志淡漠，精神抑郁，反应减慢，甚至出现痴呆。脑电图检查显示低电压和慢活动等改变。有时可发生低血糖昏迷。

（3）心血管系统：饥饿者心率减慢，每分钟可低到40次。心音低钝，血压偏低，并常出现直立性低血压。手足冰凉，末梢血管循环不良。心电图检查窦性心动过缓，低

电压。超声心动图检查提示心脏缩小及低输出量，线检查可见心脏阴影缩小。

（4）消化系统表现：饥饿者早期出现食欲亢进症状，后期则食欲减退。并常伴有消化不良症状，如腹胀、腹泻等症状，由于肠道胀气，腹水积聚以及腹壁肌肉松弛，腹部膨隆，呈明显的蛙状腹。有时可出现肝脏轻度肿大。

（5）其他表现：饥饿者常出现轻至中度贫血，中性粒细胞及淋巴细胞计数均减少。肾脏浓缩尿能力降低，因而尿比重低。有饥饿性酮症时，尿酮试验阳性。血液生化检查显示血清必需氨基酸和非必需氨基酸浓度均降低，特别是色氨酸、胱氨酸等浓度明显降低。血清总蛋白低于50g/L，清蛋白低于25g/L，血糖水平明显降低；小便尿素和肌酐排出量减少。基础代谢检查显示有不同程度降低。特别要指出的是，饥饿者由于常伴有维生素和其他营养素的缺乏，因而可以出现相应维生素缺乏所致的症状。比如维生素B_1缺乏，可出现脚气性心脏病和多发性周围性神经炎。烟酸缺乏可出现糙皮病。

三、饥饿的法医学鉴定

对饥饿者进行法医学鉴定主要进行下述工作：

（1）仔细询问案情，包括意外情况。对于饥饿死，必要时应进行现场勘察。对于受虐儿童出现的饥饿，除听监护人陈述的案情外，还应向周围知情人进行调查，以便获得准确的资料。

（2）收集被鉴定人的病历资料，以便了解有无器质性或精神性疾病，同时还要询问生长发育情况、家庭及个人营养状况。

（3）进行细致的体格检查，包括一般情况、身高、体重、皮肤弹性、有无水肿、皮下脂肪厚度、皮肤有无色素沉着。神经系统检查，包括神志及精神状态和反应能力等。

（4）实验室检查：检查血糖、血清总蛋白、白蛋白水平、尿酮试验、血清必需氨基酸及非必需氨基酸测定，24h小便尿素及肌酐的测定。血常规及基础代谢等测定。

（5）特殊仪器检查；必要时可进行X线片、超声心动图、脑电图及CT扫描等检查。

（6）根据体格检查结果，确定是否有饥饿存在；若是饥饿，要区分是原发性饥饿还是继发性饥饿，对饥饿的程度作出估计。

（7）对于确定为原发性饥饿者，要结合案情具体分析饥饿的原因，比如是虐待所致还是意外情况造成的饥饿。

（8）对于饥饿死的尸体，要进行细致的尸体外表检查及全面系统的尸体解剖，以便确定死亡原因以及疾病与饥饿的关系。

第二十四章　个人识别

一、个人识别及其对象

个人识别（personal identification）是就尸体或活体辨别该个体为谁，或是否与某个体为同一个人。活体的个人识别常用于对犯罪后伪报姓名者，冒名顶替从事某种诈骗活动者和精神异常者。个人识别在尸体检查上特别重要，主要用于无名尸检验，碎尸检验，尤其在客机坠毁、火车或轮船失事、火灾与爆炸事故中有多数人遇难，尸体毁损严重等情况下。凡来自人体的血痕、精斑、排泄物、毛发、牙齿、组织脏器碎片等进行血型检验和DNA分析，以及对指纹、足迹、声纹、唇纹、咬痕等所做的鉴定，都属于个人识别的重要内容。

二、性　　别

（一）性染色质检查法

常用的方法有X染色质及Y染色质检查法，适于血液、血痕、唾液斑、毛发以及组织碎片等的性别鉴定。近年，随DNA分析技术的发展，已成功地将Y染色体特异探针和聚合酶链反应（PCR）用于性别检验。

1.X染色体检查法

X染色体存在于女性各种组织细胞中。常呈新月形或圆盘状位于核膜内面。女性出现率为20%～40%。

在多形核白细胞则见鼓槌样小体（又称davidson小体），呈球形，大小约1.5μm，出现率仅为6/500。

染色方法：

（1）将自然干燥的涂片或粘片放在1mol/L盐酸中20min（37℃）；

（2）用蒸馏水冲洗；

（3）放硫堇（thionine）染液中，染色10～15min；

（4）蒸馏水冲洗，晾干镜检。

结果判定：观察100个可数细胞核，X染色体出现率在10%以上为女性，5%以下

为男性。

2.Y 染色体检查法

Y染色体是男性间期细胞核内荧光色素奎纳克林（quinacrine）染色阳性的一种荧光小体，呈卵圆形或短棒状，多位于核边缘。男性出现率为50%。

染色方法：

(1) 涂片用甲醇固定，自然干燥；

(2) 用0.5%奎纳克林染色30~60min；

(3) 流水冲洗30秒；

(4) 浸于0.1mol/L柠檬酸－磷酸盐缓冲液（pH5.5）3min；

(5) 盖上盖片，在荧光显微镜下用油镜检查。

结果判定：Y染色体出现率在10%以上为男性，6%以下为女性。

（二）骨骼的性别差异

骨骼的性别差异在骨盆（表24－1）表现最为明显，其次为颅骨（表24－2）及胸骨（男性胸骨体长为柄长的2倍以上，女性在2倍以下。较准确判定可用判别函数分析法）。

表24－1　骨盆的性别差异

项　目	男　性	女　性
一般性状	骨质粗重，狭小而长	骨质纤弱，宽大而短
入口	纵径大于横径，呈心形	横径大于纵径，呈横椭圆形
出口	狭小	宽阔
盆腔	高而狭，上大下小，呈漏斗状	短而宽，呈圆柱形
骶骨	狭而长，类三角形，弯曲度大，岬显著突出	宽而短，弯曲度小，岬略突出
坐骨大切迹	窄而深	浅而宽
耳状面	大而直，涉及三个骶椎	小而倾斜，涉及2~2.5个骶椎
髋臼	大，朝向外	小，朝向前外
耻骨	耻骨联合高，上下枝结合部呈三角	耻骨联合低，上下枝结合部呈类方
	形，耻骨角70°~75°	形，耻骨角90°－110°
闭孔	大，卵圆形，内角约110°	小，三角形，内角约70°
坐骨结节	不外翻	外翻

表 24－2　颅骨的性别差异

项　目	男　性	女　性
一般性状	粗糙，肌线明显	较光滑，肌线不发达
颅骨厚度	厚	薄
侧面观	前额及顶部呈弧线状	前额垂直，顶部平坦
额结节	不明显	较明显
上眉间窝	有	无
眉间发育	明显，突出于鼻根之上	不明显，较平直
眉弓	明显突起，表面多有小孔	不明显，表面几无小孔
眼眶	类方形，眶上缘较钝	类圆形，眶上缘较锐
鼻根点	凹陷较深	较浅
牙	下颌第一磨牙一般有 5 个牙尖	下颌第一磨牙一般为 4 个牙尖
项线发育	强	弱
枕外粗隆发育	强	弱
乳突发育	强，后缘长，围径大	弱，后缘短，围径小
茎突发育	强	弱
颞骨岩部发育	强或中等	中等或弱
枕骨大孔	大	小
枕骨髁	大	小

三、年　龄

一般常用牙齿和骨骼来推定年龄。在 15 岁以下，由牙齿的萌出顺序（表 24－3）可以较准确地判定年龄。在儿童及青春期前后，根据骨化核的出现与骨愈合时期推定年龄也比较准确。依据下颌骨的角度、肱骨骨髓腔的高度、锁骨与肋骨的骨端变化、颅骨缝愈合的顺序等可以推定年龄，但均欠准确。对于成年人，近年提倡用牙齿磨耗度与耻骨联合面形态变化来推定年龄，其结果比较确实。

表 24－3　恒牙萌出顺序（岁）

恒　牙	男　性		女　性		年均萌出时间
	上颌	下颌	上颌	下颌	
中切牙	6.5～8	6～7.5	6～9	5～8.5	7
侧切牙	7.5～10	6.5～8.5	7～10	5.5～9	8
尖牙	10～13	9.5～12	9.5～12	8.5～11.5	11
第一双尖牙	9～12	9.5～12.5	9～12	9～12	9
第二双尖牙	10～13	10～13	9.5～12	9.5～13	10
第一磨牙	6～7.5	6～7	5.5～17.5	5～7	7
第二磨牙	11.5～14	11～13.5	11～14	10.5～13	13～16
第三磨牙	17～40，平均25				

（一）用牙龄磨耗度推定年龄

用牙龄磨耗度推定年龄曾有许多方法，但均因误差较大，实际应用意义不大。作者等（宋宏伟、贾静涛，1986年）提出新的磨耗度分类法（表24－4），并用数量化理论Ⅳ与电子计算机技术研究各牙齿间的相关性，得出相关矩阵表，用相关系数来表示各牙齿间的相关程度，解决了缺失牙齿磨耗度的补充问题。在此基础上，又应用数量化理论Ⅰ和多无逐步回归的统计方法得出各种推断年龄方程和相应的推断年龄表。本法已用于多例无名尸骨及碎尸的年龄推断，取得了满意的结果。

表 24－4　牙齿磨耗度判定标准

磨耗度	切　牙	尖　牙	双尖牙	磨　牙
0	无磨耗	无磨耗	无磨耗	无磨耗
1	切缘及舌面微磨耗※	釉质点状磨耗	釉质稍有磨耗	尖端点状磨耗
2	切缘磨平，全舌面磨耗△	牙本质点状露出	牙尖釉质呈平面状	双尖磨平
3	牙本质线状露出	磨耗达两侧角	双尖磨平，沟清晰	本质点状外露
4	牙本质带状露出	牙本质呈梭形	双尖磨平，沟消失	两牙尖本质融合，咬合面本质下凹
5	牙本质矩形露出	牙本质呈矩形	双尖消失，本质点状露出	四个牙尖本质融合一片
6	磨耗达牙颈	磨耗达牙颈	磨耗达牙颈	磨耗达牙颈

※指上颌牙，在下颌牙为切端稍有磨耗。

△指上颌牙，在下颌牙为切端磨平，无牙本质露出。

（二）根据耻骨联合面的形态推定年龄

根据耻骨联合面形态推定年龄，一般误差在5年以内，20～40岁间可缩短至2年左右。通常根据耻骨联合面的形态分为10级进行判断。联合面的形态变化有一定的性差，推定时应予注意。如用多元逐步回归分析法进行判断，结果可望更为确实。

Ⅰ：18～19岁。联合面由平行的隆起的嵴和深沟交替构成。隆起高约2mm。背侧、腹侧末形成边缘。

Ⅱ：20～21岁。平行的沟嵴变浅，背侧缘开始形成，腹侧斜面将形成。

Ⅲ：22～24岁。背侧逐渐形成高嵴，出现骨化结节的连接，背侧缘更加清楚，腹侧缘开始形成斜面。

Ⅳ：25～26岁。腹侧斜面扩大，下端出现界限。

Ⅴ：27～30岁。平行沟嵴消失，背侧缘下端界限更明显，上端界限开始形成。

Ⅵ：30～35岁。联合面的整个椭圆形轮廓形成，腹侧缘完全形成。

Ⅶ：35～39岁。联合面骨质由粗颗粒状疏松样组织，变成细颗粒或密质骨。腱与韧带附着的骨嵴明显。

Ⅷ：39～44岁。联合面平滑，椭圆形轮廓接近完成，上下端界限明显。

Ⅸ：45～50岁。联合面背腹侧缘呈唇状隆起

Ⅹ：50岁以上。联合面变得稀疏，出现散在的小孔，腹侧缘破损。

四、身　　长

（一）根据长管状骨推算身长

先按下述标准测出各长骨的最大长，然后按表24－5的方程式求出身长估计值，误差为2～10cm。31岁以上人体身长逐年衰减，平均每年约减少0.6mm，需由所得结果减去一个校正值：0.6mm×（年龄－30）。由表中估计误差可以看出，下肢骨比上肢骨推算身长的估计误差小，故应尽量用下肢骨推算身长。

肱骨最大长（A)：肱骨头最上点到滑车最下点的直线距离。

尺骨最大长（B)：尺骨鹰嘴最高点到茎突最低点的距离。

挠骨最大长（C)：桡骨头最上端到茎突尖的距离。

股骨最大长（D)：股骨头最高点到内髁最低点间的距离。

腓骨最大长（E)：腓骨小头最高点到外髁最低点间的距离。

胫骨最大长（F)：胫骨上端最高点到内髁最低点间的距离

表 24-5 中国汉族男性（21~30岁），长管状骨长推算身长方程式（mm）

左	右	左	右
826.39+2.66A±41.31	744.62+2.91A±40.13	643.62+2.30D±34.87	644.84+2.31D±34.86
928.21+2.86B±44.68	886.51+3.00B±43.13	761.45+2.54E±38.05	762.29+2.54E±36.84
827.08+3.49C±41.36	880.65+3.23C±41.85	853.39+2.22F±38.74	833.10+2.28F±38.13

（二）用头颅推算身长

1. 用颅围推算（汉族男性）

颅围：用卷尺测眉间点-颅后点-眉间点周长。眉间点在正中矢状面眉间部隆起的顶点。颅后点在枕骨，相当于颅盖正中矢状面的最长计测点。

身长=119.1+0.826×颅围

2. 用头围推算（汉族男性）

头围：测定方法同颅围

身长=1.41×头围+86.85

用上述两法推算，误差约为1~10cm。

颅围、头围与身长的平均比值为1:3.04，即头围3倍等于身长。

五、指 纹

（一）指纹的特点

胎儿六个月即已全部形成指纹花纹，以后随人体成长，花纹不断扩大，但其形状及乳头线位置却始终不变。指纹可以遗传，在亲子间有一定的相似性，但即使是亲生父子、母子也没有完全相同的指纹，甚至同一人的十指花纹也没有完全相同的。终身不变和各不相同，是指纹的两大特征，加上它的不易磨灭，触物留痕，故成为个人识别的主要内容。

（二）指纹的分类

根据指纹花纹的形状，通常将其分为三大类。

1. 弓型纹（arch）

指纹由一侧流向对侧，即由弓形线和直线构成。又可分为弧型纹和帐型纹。后者是

由弧度较大的弓形纹构成的。我国人弓型纹较少，约占2.5%。

2. **箕型纹**（loop）

指纹由一侧向斜上方走行，再返回原侧，即主要由箕形线构成。箕型纹都有一个三角。箕型纹有两类：

(1) 反箕（radial loop）：纹线从桡侧向尺侧弯曲，呈弧形后再返回桡侧，所形成的箕口朝向拇指。其出现率约为2.5%。

(2) 正箕（ulnar loop）：纹线从尺侧向桡侧弯曲，呈弧形后再返回尺侧，所形成的箕口朝向小指。其出现率约为45%，正箕中心线的桡侧端称为内端，三角的交叉点称为外端。内外端连线称为Galton氏线，计数过此线的隆线数可将正箕进一步分类。

3. **斗型纹**（Whorl）

花纹中心至少有一条以上环形或螺旋形纹。左右各有一个三角。其出现率约为50%。由左三角的底边线向右侧追迹，若中途消失，再以其下方线向右侧追迹，直至过右侧三角交点的上方或下方，计数其间的隆线数，将斗型纹分为三类：

(1) 上流斗型纹：追迹线出于右角之上，两者间的隆线数在3条以上；

(2) 中流斗型纹：追迹线出于右角之下，两者间的隆线数在2条以内者；

(3) 下流斗型纹：追迹线出于右角之下，两者间的隆线数在3条以上。

斗型纹尚有一些变异型，如环形斗、螺形斗、囊形斗、双箕斗、杂形斗等。

（三）指纹的对比

为对比两个指纹是否相同，先对比指纹的一般特征，包括基本类型和花纹形态是否相符。然后将指纹照相，放大5倍，大小一致，贴在纸上，作为对比图，再把相同特征，用线引向照片的边际，依时针旋转方向，编成阿拉伯数字，进行比对。

六、复容法与颅像重合法

（一）复容法

复容法（restoration of facial feature）是取若干适当的颅骨测点测得软组织厚度，按其平均值将粘性物质粘附于颅面骨上，以再现生前的容貌。依此容貌与特定个人的生前照片相比较，或让失踪者家属识别。本法尚未臻于实用阶段，因为对于眉形，眼裂大小，眼睑和鼻、口唇形状等颜面主要特征，要达到完全的复原是极其困难的。

（二）颅像重合法

颅像重合法（superimposing method）是用颅骨像片与可疑失踪人生前照片负片进行

重叠印像，就所得重叠像片检查其解剖学关系是否一致，以判定该颅骨与失踪人异同的方法。在实施过程中应该注意解决好以下问题：

（1）要求人像照片影像实，轮廓完整，五官各部位影纹层次清楚可辨。复制翻拍人像应大小适宜。

（2）正确制定人像的偏转，仰俯角度。

（3）选定最佳颅骨像拍摄距离。

（4）按照一定的成像比例制作人像负片和正片。

（5）重调整颅骨像偏转，仰俯角度使与人像相一致，然后拍照颅骨像。

（6）以密度配合一致的人像与颅骨像负片合成重合负片。

（7）将重合负片放大成人头原大重合像，按一定的颅相重合标准进行鉴定。

（8）结果判定。所有指标全部一致即可认定同一；如有一项不符，应查出可能原因，重新拍照，进行复检；二项以上不符应否定同一。

第二十五章　医疗纠纷

第一节　概　　述

在医疗护理工作过程中，由于某种原因，病人和家属或其工作单位对医院的诊(断)、治（疗)、护（理)、管（理）等工作中的某一项不满意，或与医、护或管理人员发生争执，甚至上诉，要求对某人员或有关部门追究责任，在事实真象尚未调查研究清楚之前，统称为医疗纠纷（medical tangle)。

在医疗工作过程中，医务人员和伤病员双方，自始至终是以互相配合，同心协力而诊治伤病的过程。医务人员应对工作极端负责，千方百计地为伤病员解除疾苦伤痛，全心全意为伤病员服务；而伤病员则要求医务人员，精心诊治，周全护理，并希望尽最大可能获得预期最佳的医疗效果。若医疗效果不佳或不顺利，则伤病员或其家属可能认为是由于医务人员不尽职尽责所致，从而要求追究责任或赔偿损失，这些分歧或纠纷，需经过公正合理的医学或法医学鉴定，方能明辨是非，正确处理，以保障伤病员和医务人员的合法权益。医疗纠纷的发生，可能是医务人员有责任或有过失，也可能并非医务人员之过，而是伤病员或其家属的误会，所以医疗纠纷可分为医疗事故和非医疗事故两类。

在诊疗护理工作中，因医务人员诊疗护理过失，直接造成病员的死亡、残废、组织器官损伤导致功能障碍或病情加剧等不良后果的称为医疗事故（medical malpractice)。

医疗事故的构成必须含有下列基本因素：确有诊疗错误；错误发生的原因是诊疗护理不当；诊疗护理措施不当是可控制的因素；由于诊疗护理错误产生了不良后果。

在诊疗护理工作中，有下列情况之一者，不属于医疗事故：

(1）虽有诊疗护理错误，但未造成病员的死亡、残废、功能障碍；

(2）由于病情或病员体质特殊而发生难以预料和防范的不良后果；

(3）发生难以避免的并发症；

(4）以病员及其家属不配合诊治为主要原因而造成的不良后果。

据有关资料分析了228例医疗纠纷死亡案例的统计：其中医疗事故占58.8%；非医疗事故占41.2%。这充分说明：医疗纠纷并不意味着就等于医疗事故；也说明，对医疗纠纷必须进行及时、认真地调查研究和医学、法医学的科学分析鉴定。

第二节　医疗事故的分类和分级

一、医疗事故的分类

医疗工作的本身较为复杂，事故的发生亦错综复杂。从医务人员分析，可涉及医生、护士、检验师、药剂师和医院管理人员等；从学科分析，可涉及临床医学各学科，一般以外科、麻醉科、妇产科和五官科发生较多；从医疗过程分析，可涉及检查、诊断、治疗、手术、输液、麻醉、护理等；从医疗事故的案例来分析，以延误诊治、手术、治疗、输液等事故居多。一般根据医疗事故发生的原因或性质的不同，可分为责任事故和技术事故两类。但事实上两者之间很难截然划分，技术水平低常与工作不负责任有密切联系；而责任心不强、不求上进又与业务差，诊疗时发现不了问题有关。所以事故的发生，常常是既有技术上的原因，也有责任上的原因，即两者兼而有之的事故。在实际工作中，如两种原因均存在，则根据何者为主，可以鉴定为：以责任事故为主或以技术事故为主的医疗事故，供处理时参照。

（一）责任事故

责任事故（medical negligence）是指医务人员因违反规章制度、诊疗护理常规，或因工作不负责任，擅离职守，敷衍塞责等失职行为所造成的事故。以责任为主的事故常见于下列情况：

（1）凡对危重伤病员，片面强调制度、手续、借故推诿、拒收，延误和丧失抢救时机，或不负责任将危重伤病员转院（科），发生不良后果者；

（2）凡擅离职守，工作失职，贻误诊治和抢救时机，造成不良后果者；

（3）凡在诊疗中主观臆断，本身既无经验，又不请示上级医师，或不执行上级医师的正确指导，擅自盲目处理，或请示上级医师，上级医师漠不关心不及时处理，造成不良后果者；

（4）凡在手术前不做必要的准备，手术操作粗糙，不按技术操作规程进行，以致损伤重要器官；或因麻醉发生错误；或遗留器械、纱布等异物在体内；或手术后治疗护理不当，造成不良后果者；

（5）凡在助产工作中，不认真观察产程进展，违反操作规程，造成会阴三度撕裂，或产妇婴儿死亡者；

（6）凡不执行卫生法规、医院管理制度和技术操作规程，明知故犯，粗枝大叶，查对不严，交接班不清；或不遵医嘱，护理不当，造成不良后果者；

(7) 凡不执行消毒、隔离制度和无菌技术操作规程，造成严重感染或交叉感染者；

(8) 凡在各种检查治疗（检验、病理、理疗、放射、同位素、药剂等）工作中不负责任，发生错误，影响及时诊断、正确治疗，造成不良后果者；

(9) 凡因医院领导行政、后勤及其他有关人员，在自己职责范围内，不积极领导组织、配合医疗护理工作，造成不良后果者。

以责任为主的医疗事故多发生在夜间、周末、节假日和忙乱的时候。以上九条不一定能全面概括各种各样的医疗事故，所以必须掌握责任事故的定义和原则以及构成医疗事故的基本因素，加以类推。

（二）技术事故

技术事故是指医务人员因技术过失所致的事故。

医务工作者在诊疗、护理工作中认真负责，积极热情，关心病人，尽了职责，但确因业务技术水平所限，缺乏经验，发生诊断、治疗、护理等错误，而造成不良后果。所谓业务技术水平，对各级医务人员应有不同的标准，要根据学历、年资、从事某专业的实践经验等情况进行衡量。在衡量技术水平时，还须注意，如果仅是为了学习，在病员身上练手术；或在科学根据不足的情况下，轻易在病员身上进行试验。这些均不能以技术水平低作为借口，而是对病员极端不负责任的问题。有时并非由于业务技术水平低，而是因当前的医学科学水平或当地医院的设备技术的限制等原因所形成。例如：①在紧急情况下，抢救急、重、危病员，主观上尽到了最大努力，也采取了积极措施，仍未能避免病员残废或死亡者；②对疑难病症或症状不明显的疾病，曾作了详细检查和会诊研究，但由于技术水平或设备条件的限制，发生诊断、治疗上的错误，事后又采取了一切可能的措施，仍致病员残废或死亡者。

二、医疗事故的分级

根据给病员直接造成损害的程度，医疗事故分为三级：

一级医疗事故：是指因行为人的过失，直接造成病人死亡的事故。但因病人病情重笃或疾病晚期衰竭濒临死亡，行为人虽有过失，却属偶合因素者，不能认定为医疗事故。

二级医疗事故：是指因行为人的过失，直接造成病人严重功能障碍的事故。又因事故的情况不同而分甲、乙两等。

二级医疗事故

1. 二级甲等医疗事故

造成下述情况之一者，即可列为二级甲等医疗事故，如：①植物人；②昏迷，临床确认不可恢复者；③痴呆；④严重智力障碍；⑤双目失明；⑥缺失一侧眼球；⑦胃、肠或膀

胱等永久性造瘘；⑧双手截肢；⑨两侧上肢功能全废；⑩一足一手截肢或功能全废；⑪两下肢功能全废或双足截肢；⑫大、小便失禁，临床确认不可恢复者；⑬截瘫或偏瘫；⑭慢性再生障碍性贫血；⑮二级乙等医疗事故两条及其以上者；⑯其他相当上列情况者。

2. 二级乙等医疗事故

造成下述情况之一者，即可列为二级乙等医疗事故，如：①视力、视野较严重损害，丧失部分工作和生活能力；②两耳全聋；③误摘一侧肾脏或肾脏损害，临床确诊肾功能不全者；④脊柱侧弯30度以上或后凸成角30度以上；⑤双下肢肌萎缩，依赖器械也不能维持功能者；⑥一肢截肢或功能全废；⑦未婚或已婚未育男女生殖功能丧失；⑧具有三级甲等两条及两条以上者；⑨其他相当上列情况者。

三级医疗事故：是指因行为人的过失，直接造成病人残废或功能障碍的事故。又因事故的情况不同而分甲、乙两等。

（二）三级医疗事故

1. 三级甲等医疗事故

造成下述情况之一者，即可列为三级甲等医疗事故，如：①视力、视野损害，但未丧失工作和生活能力；②双耳听力明显减退（在60分贝以上）；③声带或喉部受损伤，对发音有明显影响的；④食道损伤，吞咽困难；⑤致原正常尿道狭窄，排尿困难；⑥育龄妇女子宫切除；⑦主要关节功能受一定影响，但基本可坚持正常工作和生活的；⑧缺失任何一手拇指；⑨前臂强直或肘强直；⑩其他相当上列情况者。

2. 三级乙等医疗事故

造成下述情况之一者，可列为三级乙等医疗事故，如：①主要脏器受损后，功能有一定的改变，有临床症状和客观检查所见；②体腔或组织深部遗留纱布、器械，需重新实施手术的；③开错手术病人、手术部位或脏器，造成组织、器官较大创伤的；④缺失一足的全部足趾；⑤其他相当上列情况者。

对医疗事故进行分类和定级，直接关系到对造成事故人员的处理问题；并直接关系到保障伤病员和医务人员合法权益的问题，所以对发生的医疗事故，或可能是医疗事故的事件，必须坚持实事求是的科学态度，及时、认真地做好调查研究和分析、鉴定工作，做到事实清楚，定性准确、责任分明，处理得当。

第三节　常见的医疗事故

医疗事故的发生，以手术性科室、麻醉、输液、药剂等居多。内科性的科室和针灸科也有发生。

(一) 手术性医疗事故

手术性科室包括外科、妇产科、眼科、耳鼻喉科、口腔颌面外科等。手术是一种极有效的治疗措施。手术的成功比较容易观察，近期内即可看到治疗效果。但手术并不能每次都保证治疗效果，所以手术失败时，容易引起医疗纠纷。手术除手术医师外，还需多学科、多人的技术协作来完成。任何一环节的缺陷，如麻醉、输液、血源供应等，都将影响手术效果。

手术易发生的事故：①有的医师术前准备不充分，只片面注意手术，未详尽询问病史和周密检查；只注意局部，不注意全身，从而造成诊断错误，施术不准，乃至发生不良后果；②未严格按照手术操作规程，手术方法不正确；操作粗糙，致损伤手术区附近不应损伤的组织或器官。如甲状腺切除术损伤喉返神经，造成喉麻痹；施行刮宫术而致子宫壁穿孔；施行女性绝育术而误扎输尿管，致尿毒症死亡；③出血过多，导致失血性休克或死亡者也常见。如术前估计不足，准备的血液不敷应用，一时补充不上；有时术中出血难以控制，如动脉瘤切除和成形术；脾或肺叶切除术中，血管结扎滑脱；胰腺癌切除术中损伤较大血管；产程中处理不当而大失血等；④手术创口内或体腔内遗留异物，最多见的是纱布，还有其他敷料或器械；⑤操作不慎而发生空气栓塞；⑥术后观察不周全，护理不佳，如有出血或呼吸道不通畅，未能及时发现，以至失去抢救的时机。

(二) 麻醉医疗事故

麻醉是手术过程中不可缺少的一种独特的医疗手段和行为，与手术的进行程序密切相关。麻醉易发生的事故：①术前准备不充分，如术前对病情讨论不够，麻醉方案选择不当，错误估计病员对手术和麻醉的耐受力，麻醉器械、药品、必要的监测仪器准备不周，影响了抢救时机；②术中未坚持查对制度，用错麻醉药物。如腰麻时误将青霉素或枸橼酸钠当普鲁卡因注入蛛网膜下腔，致病员终身残废或死亡；③麻醉药物使用不当，最常见的是麻醉药物过量。在单位时间内用药过量，或麻醉过程中擅离职守，未及时发现病员呼吸中枢抑制，贻误抢救时机。局部麻醉用药过量，常由于错用高浓度的麻醉药物；④违反麻醉操作规程，如搞错气源，误将一氧化氮（笑气）作为氧气吸入；硬膜外麻醉时麻醉剂误入蛛网膜下腔；或腰麻平面过高而发生全脊髓麻痹，致呼吸、循环衰竭而死亡等。

麻醉期间可能发生各种意外，如喉头痉挛、肺水肿、心律不齐、心搏骤停，或对药物过敏等。麻醉时发生死亡，可直接由麻醉引起；也可与麻醉无关，而死于病员的原患有的疾病。所以应作具体分析。

(三) 输血输液医疗事故

输血事故：输入血型配错的血液造成不良反应或死亡，其中以 A 型、B 型或 AB 型

误检为O型者居多。输入被细菌（如革兰氏阴性杆菌）污染的血液、血浆，可引起严重的败血症。加压输血，疏于观察，也有导致空气栓塞的危险。

输液事故：输入污染的液体，可引起严重的全身反应，甚至导致死亡。输液内加入病员过敏的抗生素等药物，可发生过敏反应。如输液过快、过量，将引起肺水肿或心力衰竭。

（四）误诊、误治的医疗事故

疾病的发生发展是一个复杂的过程，尤其患儿不会诉说病情症状，所以医务工作者主要凭及时细致的观察和各种必要的检查，否则容易发生误诊误治。如因诊察不细致，未作鉴别诊断，而将主诉为急腹痛的妇女忽略了宫外孕的可能；仅凭主观印象，不作必要的胸部拍X光片而漏诊粟粒性结核，未及时进行抗结核治疗以致病员的死亡；对刺创伤病员，未检查创腔深度，遗漏了腹腔或胸腔深部器官的创伤，因迁延性出血或并发性感染而致伤病员死亡；对急性砷中毒的患者，误诊为急性胃肠炎而延误治疗等。有的手术医师仅注意患者的局部情况，而忽视了患者的全身状况，又未进行及时会诊，有可能贻误诊断，失去抢救时机，酿成医疗事故。

（五）用药不当的医疗事故

事故的原因有医师处方错误，或护士执行医嘱时发生错误，也有药剂师发药的错误，还有滥用药物等，均可造成病员中毒，甚至死亡。药物过量中毒，如治疗心脏病时毛地黄剂量过大而导致病情恶化；又如小儿药用剂量，多用成人量的安瓿制剂时，忽略了按规定减量而整支注射所引起。药剂师往往错发的药物，毒性大于应发的药物，如曾有将苯甲酸钠咖啡因当作苯甲酸而引起中毒；有时发药时未说明或写明服药方法和注意事项而发生不良反应，如口服给药是最常用的方法，但不适用于小儿、精神病、昏迷、抽搐、呕吐等患者。诸如以上所举的错误，其发生往往与规章制度不健全，或查对不严，工作粗枝大叶或业务不甚熟悉等密切相关。

（六）药物过敏中的医疗事故

药物过敏在医疗纠纷中较为常见，多由抗生素、血清抗毒素、局麻药物或解热镇痛剂等引起。如由于估计不到的病员本身的特异体质，无论从药物的质或量，或给药方式、操作技术上，均未发现疏忽之处，但发生了过敏反应甚至死亡，这就不能认为是医疗事故。但对已规定必须作过敏试验的药物，如青霉素、普鲁卡因等，如不按规定执行，以致发生不良后果者则应算作医疗事故。为了避免药物过敏事故的发生，必先询问病员有无过敏史，如对青霉素；有无支气管哮喘、荨麻疹或药物性皮疹等既往病史。鉴于药物过敏与毒性反应，仅凭解剖形态所见有时难于区分，因此应从注射局部、血液、脑脊髓液以及从药物过敏死者的器官组织取材，做化学检验而作出区分和判断。

（七）消毒不严造成的医疗事故

注射器或滴流装置等消毒不严，将会造成不良后果，严重者可因毒血症、败血症或并发弥漫性血管内凝血而死亡。一般应在能预防的情况下，竟发生了感染（例如注射部位化脓），医院不能推卸责任。

（八）针刺不当所造成的医疗事故

由于注射或针刺不当而发生意外损伤及并发症者偶有发生。如注射针头误伤重要生命器官（心脏）所造成的死亡事故；施行心包穿刺术而穿透心壁，致心包积血而死亡；其他如针刺不慎而发生气胸、蛛网膜下腔出血、延髓损伤出血、消化管穿孔或肢体感染等。电针与穴位注射不当，同样可产生不良后果。如用电针治疗一精神病患者，因电流经过脑、心重要器官而死亡。分析鉴定时发现：由于所选穴位导联违反操作规程，最后判定为责任事故。

（九）妇产科中的医疗事故

妇产科的医疗事故多与人工流产即违法堕胎有关。如刮宫术中误伤子宫壁或其他盆腔器官，造成子宫穿孔、血管破裂、急性出血或肠管破裂并发急性腹膜炎等；此外，栓塞症，尤其是空气栓塞和羊水栓塞也是妇产科中引起急性死亡的死因之一。有时，手术器械消毒不彻底，可能引起子宫感染或败血症。妇产科中有时发生急性死亡是否与医疗事故有关，应结合具体案例进行分析鉴定。

（十）护理中的医疗事故

护理工作中的事故多由于有章不循及违反操作规程所致。如用错药常由于不严格执行查对制度之故，其中尤以忽视药名、剂量、床号的查对而发生事故的居多。违反操作规程引起事故的发生也有报导。如静脉穿刺后，忘记解除止血带达 10h 之久，使该肢体局部坏死；静脉输液时，针头折断在上臂血管内而未及时设法取出，致发生严重后果；胰岛素休克治疗结束时，尚未查明鼻饲管是否进入胃内，即灌注糖水而误入气管内，发生高渗性肺水肿；其他如婴儿保温室护理不当，使新生儿或早产儿烫伤等事故也偶有发生。此外，在护理工作中，灌肠事故和输血、输液事故也有报告。

（十一）医院管理工作中的医疗事故

有些医疗事故是由于医院的医疗管理制度不善所致。如门急诊管理不严，拒收重危病员，延误诊治；不执行规章制度，遇危、重、急病员时，不认真检查和处理，不负责

任地转院、使患者途中颠簸，加重了病情或伤势；如遇复杂的病例，两学科或多学科间会诊时不认真，不负责，甚至推诿拒收，致重危病员得不到及时的治疗或抢救。医院后勤不能保障医疗需要，致医疗仪器设备管理不善，维修不及时，出现电器漏电，氧气供应不充分，仪器失修，水管漏水，暖气管漏气等，这些均可影响医务人员的诊治护理工作，甚至发生医疗事故。

（十二）其他医疗事故

其他医疗工作中，诸如放射治疗、精神科治疗、接种工作中，均有可能发生医疗事故。如放射治疗中不慎而发生难治的溃疡，继发癌；X线治疗阴囊皮癣而出现阴茎萎缩等；精神科电击疗法引起脊椎骨折；胰岛素休克发生死亡等；接种不当，因白喉类毒素制备时未作灭活造成死亡事故；接种液不纯或被污染而引起被接种者不良反应、感染，甚至死亡。

以上所列举的在医疗工作过程中可能发生的医疗事故，有的属于责任事故，有的属于技术事故。具体案例，具体情况，必须具体分析，认真调查研究，公正合理地进行区分和鉴定。医务人员的基本责任是救死扶伤，保障人民的健康。所以医务工作者应该认真学习各项有关法规、条例，严格遵守，身体力行；刻苦学习业务，熟悉各种有关操作规程和技术。在诊疗工作中应该做到：①对伤病员要有高度责任感；②对技术要精益求精，工作中不断总结经验，预防医疗事故，提高服务质量和治疗效果；③在可能范围内，应尽最大努力，运用各种必要的医疗技术和药物，抢救和延长病员的生命；④极力减少病人的痛苦，即使是不治之症，也要善始善终；⑤对伤病员不应使用禁忌的诊疗措施；⑥对伤病员应执行医疗保护措施。

如果医务人员借工作和职权之便，对病人进行猥亵、凌辱或强奸等非法行为，致伤病员身心遭受损害，则已超出一般医疗事故的范围，而属于刑事犯罪，应受到法律制裁。至于非法行医，以及神棍、巫婆之流，借驱鬼弄神以代人治病为名，进行招谣、诈骗财物活动的，或以营利为目的，制造、贩卖假药、劣药和毒品而坑害群众的，同样要受到法律制裁。

第四节　医疗纠纷的法医学鉴定

现在各省（自治区）、地（区）、县分别成立三级医疗事故技术鉴定委员会（简称鉴定委员会）；直辖市分别成立市、区（县）二级鉴定委员会。该委员会除由有临床经验、有权威、作风正派的主治医师、主管技师以上医务人员和卫生行政管理干部组成外，省（自治区）、直辖市级鉴定委员会尚吸收法医师参加。鉴定委员会受理医疗纠纷或医疗事故。省、直辖市级鉴定委员会的鉴定为最终鉴定，是处理医疗事故的依据。地、县级鉴

定委员会的鉴定，在没有争议的情况下，也是处理医疗事故的依据。

遇有医疗纠纷，伤病员及其家属可向医疗单位提出查处的要求。当病员及其家属和医疗单位对医疗事故的认定和处理有争议时，则向医疗事故鉴定委员会提出要求进行鉴定。对鉴定不服的，可以通过检察院或直接向当地人民法院起诉。

鉴定委员会接到申请或者委托后，应当做好调查研究工作，认真审阅有关资料，广泛听取各方面意见，慎重做出鉴定。鉴定应当以事实为依据，符合医学科学原理。

法医学机构受理医疗纠纷或事故后，由于临床医学分科多、专业性强，医疗事故的鉴定又是一项细致而复杂的工作，所以应邀请医学专家和法医学工作者共同分析鉴定。首先，判定医疗纠纷的性质，是医疗事故还是非医疗事故？是责任事故还是技术事故？或是两者兼有的医疗事故？并确定事故的等级，找出事故的主要原因和事故与后果的关系；直接责任者为谁？应承担何种责任？对医院的管理，规章制度的建立及执行情况要逐一调查研究，做出详细的分析说明，并以书面形式，最后写成鉴定书，为司法裁判提供可靠的依据。医疗纠纷或事故的鉴定程序如下：

（一）调查情况

在接到申请或者委托后，首先，必须认真及时地收集全部有关的病历，包括：门诊病历、住院病历、各种辅助诊断报告、处方、护理记录、交接班记录等。同时向申请者或委托者以及有关医务人员了解情况。在审查病历及访问所获得的资料时，要注意资料的真实性。偶有为了掩饰错误，对病历或病程记录等原始资料进行涂改、伪造、隐匿、销毁，并编造一套假证言，应该引起鉴定人的警惕和注意。

（二）检查伤病员

对有后遗症、致残或导致组织器官功能障碍的损伤，应进行临床检查，评定造成不良后果的程度、范围，有时还要进行劳动能力的鉴定。其目的是使伤病员的损失得到合理的补偿；同时对医疗措施，及其医学依据也必须作出恰当的评价。

（三）尸体解剖

当疑为医疗事故造成伤病员死亡时，应及时进行尸体解剖以明确死因。尸体解剖应在死后48h以内，由卫生行政部门指定医院病理解剖技术人员进行，有条件的应请当地法医师参加；也可送往法医学机构进行尸体解剖。若医疗单位或者病员家属拒绝进行尸检，或者拖延尸检时间超过48h，影响对死因的判定，应由拒绝或拖延的一方负责。

尸体解剖时要系统全面，根据不同病例，制定解剖方案，检查时既要有重点，又要避免遗漏。查明死因，诊断主要疾病及合并症，并注意有无潜在性疾病；查明手术部位有无医源性损伤，有无中毒症状及改变等。及时采取有关物证，如剩余药品、输血或输液的器具、安瓿、注射器、呕吐物、血、尿以及在尸检时采取的有关脏器或组织。尽快地进行相

应的分析和检验，为分析和辨明事故性质提供依据。在绝大多数的情况下，尸体解剖均可发现病变，并能明确死因。所以尸体解剖在医疗事故的分析鉴定中是完全必要的。

（四）药物化验

许多医疗纠纷或事故与药物的关系甚为密切，如麻醉事故、调剂事故、各种药物治疗事故等，必须及时收集剩余药品及其容器；病员的呕吐物、排泄物；尸检时采集死者的血、尿和内脏组织，如肝、肾、脑等，及时化验或检验。根据药品在体内组织器官中的有无及其含量多少，明确与死亡之间的关系，或排除药品过量或中毒的可能性。所以药品的化验在有些医疗事故的分析鉴定中也是完全必要的。

（五）鉴定结论

根据上述资料，包括：调查材料、伤病员检查结果、尸体解剖的诊断报告、药物化验结果等，进行全面分析，作出符合医学科学原理的鉴定结论：

(1) 伤残原因及其程度。

(2) 死亡原因。

(3) 医务人员有无过失，属于何种性质的过失。

(4) 发生的过失是否为引起伤残或死亡的唯一的或主要的原因。

(5) 若非医疗过失所造成的伤残或死亡，病员原有疾病的预后如何。

必须注意，在作出鉴定结论以前，应区分或鉴别以下几个问题：

(1) 注意鉴别医疗意外。医疗意外有各种表现：①无法预防的药物过敏性休克猝死，多发生于注药后或30min内，并可在发病后1～2h死亡；②局部或全身麻醉中猝死；③产科出血、难产等危急病员，虽经医务人员尽心尽力抢救，但未能奏效或有后遗症；④病员属特异体质，目前医学技术尚难以解决而出现不良后果；⑤其他原因的猝死。

(2) 注意区分刑事犯罪行为。医务人员利用医疗机会，故意加害伤病员，造成不良后果，已不属医疗事故，而属于刑事犯罪行为。如借治病为由而投毒。有的案犯系家属，趁陪同住院时，暗中加害于伤病员。

第五节　医疗纠纷鉴定中的新问题

一、安乐死纠纷

安乐死（euthanasia）其原意为无痛苦死亡。现代医学认为，安乐死是指采取某种医

学手段，有意导致一个人的死亡，并将其作为其提供的医疗的一部分，也可称作“无痛苦致死术”。

安乐死分为主动安乐死和被动安乐死，前者指医务人员采取某种措施，加速病人死亡。后者指中止维系病人的措施，任病人生命自行死亡。狭义的安乐死主要指主动安乐死。

安乐死是否合法，是当今法律界深为关切的问题，世界上只有极少数国家在法律上认可安乐死。根据美国法律，医生即使出自最高尚的动机，对愿意安乐死的病人执行慈善致死，同样犯有杀人罪。在英国，对执行安乐死的医生也判处杀人罪，但在量刑时比较宽大。根据瑞士法律，对一个遭受痛苦、注定要死亡的病人施行安乐死是合法的，1977年瑞士科学院发布准则，允许医生根据病情作出终止治疗的决定，但强调医生“必须尊重病人的意志。”日本刑法第37条“紧急避险”的解释，有条件地确认安乐死的合法性。

安乐死应具备以下要件：①从现代医学知识和技术来看，病人患的是不治之症，并已迫近死亡；②病人痛苦剧烈，达到任何人目不忍睹的程度；③安乐死措施必须专为减轻病人死亡痛苦而施行的；④如果病人神志尚清楚，能表达自己意志时，需要有病人真诚的委托和同意；⑤原则上必须由医师执行；⑥执行方法必须在伦理上是正当的。在以上要件中，目前争论较大的是，病人是否属不治之症，是否已迫近死亡，尚无准确标准。众所周知，即使在最好的医院，由最好的医生接诊，也难以达到不出现误诊的情况，更何况一个人是否濒临死亡，受到其自身疾病、周围环境、情绪变化等多种因素的影响。随着医学科学的发展，过去的不治之症已逐渐能治愈，甚至一些濒临死亡的人也能被挽救过来。病人的痛苦是否剧烈，是否达到任何人目不忍睹的程度，也很难确切判定，病人自身的痛苦与外人的痛苦心理并非同一件事，有时病人的痛苦并不剧烈，只是外人有目不忍睹的思想而促成其死亡，显然是不合适的。

在我国，法律尚未认可安乐死的合法性，因而在我国实施安乐死属违法行为。如1986年发生在陕西省汉中市的一起安乐死案件，引起了法律界的一场争论。案件的具体经过是，1986年6月23日，患者夏某（女，59岁）因患肝硬化腹水、肝性脑病入住汉中市某医院治疗，6月28日晨8时，该院院长带人查房，夏仍昏睡不醒，夏的儿子得知其母病已无救，要求院长采取医学措施，让其母早一点脱离痛苦，遭到院长的拒绝。当天上午9时，夏的儿子、小女儿又向该院肝炎科主任濮某提出安乐死，濮某开始不同意，后经夏的儿子、小女儿再三央求，并表示愿意承担一切责任之后，濮某给患者开了100mL复方冬眠灵处方一张，并在上面注明家属要求安乐死，夏的儿子在处方上签了字，以表示负责。处方交到护士办公室后，遭到护士长的拒绝，并把处方退给濮，濮又让省卫校一实习生给病人注射，濮还向值班医生交待：如夏12时仍未死，你再给打一针，值班医师根据濮交班时的医嘱，又给开复方冬眠灵注射，患者于6月29日凌晨5时死亡。事后，汉中市公安局对濮某、夏的儿子、小女儿及值班医生等四人以故意杀人罪向市人民检察院提请逮捕。后经法医鉴定，由于夏某体内药物浓度并未达到致死量而法院判决四被告无罪。这个案例给医务界提出了一些亟待解决的问题，即在我国，医务人员能否参与安乐死的实施？答案是否定的，该案例虽然判决结果无罪，并非因医务人

员实施安乐死的行为无罪，而是患者夏某的死亡原因并非完全是因为冬眠灵中毒。

实际上，在我国实施安乐死是非常必要的，对那些身患绝症，在痛苦中度日的患者，实施安乐死，尽早解除其所受的痛苦，是一种人道主义措施，是疾病治疗的一部分，也符合患者自身的利益。但由于我国尚无安乐死的立法，因此，作为医务人员，目前仍不宜实施安乐死，以避免不必要的医疗纠纷。

二、新生殖技术引起的纠纷

生儿育女是每一位育龄夫妇应有的权利，但是有相当数量的育龄夫妇因各种疾病而丧失了生育能力，这些人承受着来自家庭、社会等各方面的压力，治疗不育症，不仅有利于家庭关系的改善，巩固人们的亲情关系，而且有利于社会的安定团结，新生殖技术作为治疗不育症的有效手段，已得到了广泛的应用。目前新的生殖技术主要包括人工授精和试管婴儿。

人工授精是获取丈夫或其他男性的精子，通过技术手段使之与女方的卵子受精，然后将受精卵植入女性子宫。人工授精又分为体内人工授精和体外人工授精，前者是指将精液注入排卵期的女性生殖管道，使之受精；后者指将卵细胞放入培养液中并与获得处理后的精子混合，受精后继续培养至桑椹胚，然后将其送入母体分泌期的子宫，植入后发育成胎儿，也称试管婴儿。现代生殖技术的发展，使许多因各种原因不育的夫妇获得了家庭的欢乐，它不仅是生殖技术的革命，也是治疗疾病的手段。但新生殖技术也带来了一些法律上和伦理上的问题。对于一个采用新生育技术生育的婴儿，其与精子赠与人，怀育胎儿的代理母亲及抚育该婴儿的夫妇之间关系的判定，涉及到遗产继承权等诸多法律问题。此外，同一供精者的精子，可以使多个受精卵受精而发育成婴儿，如不采取措施，则这些子女成年后有可能婚配生育，这种情况实际上属于同父异母的近亲婚配，这在法律上是不允许的。在医疗实践中，为防止这类事情的发生，医疗单位及医务工作者应遵守一定的行为规范，讲求职业道德，严守秘密，使供精者与受精者、供精者与人工授精儿之间保持互不知情。随着新生殖技术的应用，因医务人员泄密而导致家庭破裂，财产纠纷等事件越来越多，应该引起医务界的重视。

三、医学美容纠纷

近年来随着人们生活水平的提高，美容业在我国发展非常迅速。由于我国在美容行业管理上不完善，使得这一行业纠纷不断。

美容一般分为生活美容和医学美容，前者指用化妆、造型等手段美容，而医学美容则是采取医学手段，如服药、手术等，使人容貌及体态改观而达到美容的目的。严格说来，医学美容由于技术含量高，风险大，因而对执业人员有非常严格的要求，但在我国尚无统一的医学美容行业管理准则，造成许多不具备医学知识的人加入到医学美容行

业，往往给要求美容者造成极大的肉体创伤及精神痛苦。目前较为普遍的问题：不合格药品甚至假冒药给消费者造成损害，突出表现在减肥药品方面；美容手术中违章操作，造成手术失败而引起纠纷；如“割双眼皮”不按无菌操作而造成感染等。

严格来讲，美容纠纷不属于医疗纠纷，因为医疗纠纷的前提是发生在诊疗护理工作中，美容属纯商业性质，要求美容的人并非抱着诊断、治疗疾病的目的。但目前，许多医疗单位的口腔科矫形外科等都设有美容业务，因而，美容失败后，受害人多向医政部门投诉。多数地方仍以《医疗事故处理办法》有关规定处理。也有受害者向消费者协会投诉或向法院起诉等。

四、胎儿性别鉴定纠纷

胎儿的性别在受精时即已决定，但生殖腺在第7周后才能分辨是睾丸或卵巢，第9周后通过外阴能分辨男、女。目前，通过染色体检查、DNA测定及B型超声检查等即可以在胎儿出生前鉴定其性别。胎儿性别鉴定除临床诊断、治疗疾病需要外，在我国是被禁止的。由于我国封建的重男轻女思想的影响，有些人想尽办法，在胎儿出生前知道其性别，如为女胎，则采取引产等手段终止妊娠，这样必然干扰了人类性别的自然分布，造成性别不平衡，从而引发一系列的社会问题。

此类纠纷的产生，多是医务人员利用职务之便，向熟人、亲朋好友等透露胎儿性别引起。如一农村产妇两胎均为女孩，第3胎怀孕32周后通过关系找到某医院妇产科B超室医士，让其鉴定胎儿性别，该医士B超扫描后报告为女胎，该产妇及家人要求引产，但引产后发现为男胎，产妇及家属要求医院赔偿损失。因而医务人员应了解有关规定，自觉遵守医院规章制度，杜绝私自作胎儿性别鉴定的行为。

五、医务人员私自行医引起的纠纷

近年来，社会办医有了很大发展，这不仅缓解了国家正规医院的压力，解决了群众看病难的问题，也为我国医学科学的发展起了很大的作用。但是，社会办医机构，特别是个体及私营医疗机构由于受人员、设备等条件限制，医疗质量往往得不到保证，难免产生医疗事故或纠纷。

在我国，国有医疗机构的医务人员外出行医、会诊等，必须征得单位同意，其外出行医所出现的医疗事故，按我国有关法律法规处理，医疗单位承担相应责任。如以盈利为目的私自外出行医，则被视为非法行医，其所造成的医疗事故的后果由个人承担。因而医务人员应有高尚的职业道德及敬业精神，始终将解除患者病痛作为自己的天职，避免此类纠纷的发生。

第二十六章　精神疾病的司法鉴定

第一节　精神疾病概述

一、精神疾病的基本概念

《刑法》第18条出现“精神病人”这个名称，要全面理解什么是“精神病人”，还得从精神病的基本概念说起。精神病这个名词有两个概念，广义的精神病包括严重精神病、精神发育迟滞、人格障碍、性变态、神经症等，现在把广义范围的精神病，称为精神疾病。狭义的精神病专指严重的精神病，代表性疾病是精神分裂症。《刑法》中所使用的“精神病”一词是从广义理解的，因为能够使在实施危害行为时的辨认或控制能力受损的精神疾病，并非仅限于狭义的精神病者，也可以是一部分广义的精神病患者，因此《暂行规定》已统一使用精神疾病这个名词。

精神病是指由于各种内外原因导致发生的精神活动紊乱的疾病；神经病是指由于大脑、脊髓、周围神经和肌肉疾病引起的感觉和运动障碍。精神病和神经病是两类不同疾病，但都可以由大脑病变引起，表现形式却不同。

精神障碍指存在精神活动异常，相当于精神疾病这个名称，异常程度如已达到精神病的程度，称精神病性障碍；如未达到精神病的程度，称为非精神病性障碍。

心理障碍和心理变态非精神科术语，乃泛指偏离大多数正常人的各种心理活动障碍。

精神病性症状主要指各种幻觉与妄想等异常精神活动表现，也包括明显的思维形式障碍、情感反应障碍与动作行为障碍。

间歇性精神病是法律上使用的名称，在精神医学分类上无此病名，可以理解为具有发作性特点的精神疾病，例如躁狂抑郁症、癫痫、癔症等，不发作时称为间歇期。

二、精神疾病的病因

大多数精神疾病的病因迄今未明，多数精神疾病的病因可能是多种因素相互作用的结果，大致可分为两大类。

（一）致病因素

对某些疾病的发生起主要作用。

1. 精神因素

急性或持久性精神刺激可以引起反应性精神障碍，但不能误认为所有精神疾病的发生都必须有精神刺激。

2. 躯体因素

是各种器质性精神病的主要病因，又可分为：

（1）感染：由于细菌、病毒、寄生虫、螺旋体等感染引起躯体或脑部的感染性疾病，影响脑部功能而出现精神症状。

（2）中毒：常见为药物和工业中毒，近年来精神活性物质导致精神障碍日见增多。

（3）躯体疾病：包括内分泌、代谢及各脏器疾病导致的精神障碍，称为躯体性精神病。

（4）脑部器质病变：如脑血管病变、肿瘤、外伤、退化、代谢障碍等，称为脑器质性精神病。

（二）条件因素

只是作为一种起病的条件起作用。

1. 遗传因素

通过双生子及寄养子的研究，以及对精神疾病患者家谱的调查，发现遗传因素对精神疾病的发生有不同程度的作用。

2. 病前个性特征

个体个性的形成是在遗传的基础上，在生长发育过程中受到内外环境影响而形成的心理特征相对稳定状态。特别对神经症的发病有重要影响。

3. 环境因素

对于精神疾病的发生、发展和内容都有很大影响。

4. 年龄与性别因素

各年龄阶段有不同的疾病分布和症状特征。女性由于内分泌影响及个性倾向特点可以反映出具有特征性的精神疾病。

但这种分类法是相对的，如在某些病例，条件因素成为发病的主要原因，而致病因素却成为诱发原因。

（三）精神疾病的分类

由于大多数精神疾病病因未明，所以分类方法仍在不断完善和发展，但迄今尚无世界公认的分类方法，对我国较有影响的分类法有《国际疾病分类》（ICD）、《美国精神病

学会精神疾病诊断统计手册》(DSM) 及 1989 年《中国精神疾病分类》(CMMD－II) 和 1994 年修改后的《中国现行精神疾病分类》(CCMD－II－R)。但习惯上的分类法仍在不同程度上使用，为便于查考，分别介绍于下：

1. 按精神障碍的严重程度、社会功能损害程度及自知力状况分类

按此法可分为重性精神病和轻性精神障碍，前者相当于精神病性精神障碍，后者相当于非精神病性精神障碍，两者的区别参见 26－1 表：

表 26－1　精神疾病的分类及差异

内　　容	轻性精神障碍	重性精神病
心理活动的内部协调性	遭到一定破坏	严重破坏
与现实关系	有某种程度失调	严重失调
对社会影响	一般没有危害	有危害或影响
日常生活、工作等	能正常进行或影响不大	有明显影响
对疾病认识	有	无
医治愿望	有	无
责任能力评定	一般属完全责任能力 部分属限定责任能力	无责任能力或限定责任能力

这种分类虽较陈旧，但对司法精神医学却十分实用。在理解上，重性精神病包括精神分裂症、偏执性精神病、情感性精神障碍，器质性精神病等，也包括病情严重程度达到精神病性状态的情况，如反应性精神病、癔症性精神病、异常醉酒状态、病理性半醒状态等。轻性精神障碍一般指：神经症、人格障碍、性变态、未达到精神病状态的反应性精神障碍、普通醉酒等。至于精神发育迟滞则是智力发育的一种停滞状态，不属于精神病。

2. 按病因分类

(1) 器质性精神病和功能性精神病：前者指由于脑内或躯体病变所引起的精神障碍；后者指目前尚未发现器质性病损的精神障碍。

(2) 内源性（内因性）精神病和外源性（外因性）精神病：前者指由于体内不明原因引起的精神障碍，如精神分裂症、情感性精神障碍等；后者主要指由于心理社会因素引起的精神障碍，如反应性精神障碍等。

3. 中国现行精神疾病分类（CCMD－II－R）（1994 年）

此分类已在全国精神科临床广泛执行，择与司法精神鉴定有关的摘录如下：

(1) 脑器质性精神障碍

阿尔茨海默病

多发梗死性痴呆

颅脑创伤所致精神障碍

癫痫性精神障碍

(2) 躯体疾病所致精神障碍

(3) 精神活性物质所致精神障碍

酒类所致精神障碍

阿片类物质所致精神障碍

大麻类物质所致精神障碍

(4) 精神分裂症

(5) 偏执性精神病

(6) 情感性精神障碍

(7) 神经症

(8) 心因性精神障碍

(9) 人格障碍、意向控制障碍

(10) 性变态

(11) 精神发育迟滞

(12) 其他

短暂精神病性障碍

本书将按照此分类进行介绍。

三、精神疾病症状

(一) 感觉、知觉障碍

感觉和知觉是人类基本的心理过程。感觉是客观事物的个别属性通过感觉器官在人脑中的直接反映；知觉则是客观事物的各个属性在人脑中经过综合，并借助于以往经验形成的一种完整印象。

1. 错觉

错觉是对事物的错误知觉，或谓对客观事物的歪曲知觉，正常人在视力或听力不好、情绪紧张恐惧时、处于幻想状态时也可出现错觉，但这种错觉的出现是有条件的、偶然出现的，事后觉察不现实而不会信以为真。

如果错觉的出现并无上述条件为基础，又是经常、持续地出现，而且认识不易被纠正的，则要考虑病理性错觉。错觉可以出现在意识清醒时，但多数出现在有意识障碍时，如酒中毒、癫痫发作、病理性半醒状态等，在错觉的影响下会突然出现危险性行为，如自伤、伤人、毁物等，发作后多有遗忘。

错觉根据出现在不同感觉器官，分别命名为错听、错视、错嗅、错味等。

2. 幻觉

幻觉是在无相应客观刺激下出现的感知体验，是一种虚幻的知觉，具有较大的病理

意义，属于精神病性症状的常见内容。正常人偶尔也可出现幻觉，其特征：①出现在特定条件下，如睡眠的催眠状态；②非频繁、持续的出现；③不产生行为影响；④不确信，容易纠正。因此当发现幻觉时，首先要排除正常情况下出现的幻觉，即使属于病理状态的幻觉，一般也是属于精神病理综合征的一个组成，很少单独存在。

幻觉根据出现在感觉器官的部位，可以分为：

(1) 幻视：简单的幻视，如看到闪光、色彩、几何图形等很少会引起危害性行为。复杂的幻视，如见到人物、动物、物体、风景等，有时可在幻视影响下出现自卫及攻击性行为，如看到妖魔、动物等向其扑来时，可随手取起身边之物，如刀斧、砖头、家具等向幻视形象进行攻击，常见于癫痫、中毒性精神病、病理性半醒状态等意识障碍的场合，也可见于意识清晰时，如精神分裂症等。

(2) 幻听：最为常见，如听到哭笑声、人语声、音乐声等。人语声中有咒骂性的、侮辱性的、颂扬性的，在此基础上可产生妄想，如听到人声讲他妻子有外遇，产生嫉妒妄想，听到人声讲某人要杀他，他就对某人产生被害妄想。因此攻击行为都是针对其妄想对象。产生幻听时，可以在意识清晰时，也可以在意识障碍时，后者一般与幻视共存。还有一种特殊的幻听，听到有人命令他做某件事（如去杀某人），称为命令性幻听，一旦出现，他会无条件去服从，立即采取行动，因此其行为多突然发生，具有很大危险性。幻听可见于很多精神病。

(3) 幻嗅、幻味：如闻到各种气味，包括恶臭和香味。幻味常与幻嗅同存，常尝到怪味，在这两种幻觉的基础上有时会产生被毒妄想，而对对象采取“自卫性”的攻击行为。

(4) 幻触：感到皮肤有电麻、虫爬、抚摩等异常感觉，在此基础上常形成被害妄想。

（二）思维障碍

思维和思想是不同的概念，思维是一种心理过程，包括分析、综合、抽象、概括、判断、推理等过程，通过语言和文字表达出来。正常思维具有目的性、连贯性、逻辑性等特点。

1. 思维障碍类型

可简单分为下列两种：

(1) 思维形式障碍

通过思维过程、方式、逻辑障碍引起，客观上容易发现障碍的存在。如果联想速度特别迅速，称思维奔逸或意念飘忽；相反，联想速度特别缓慢，称思维迟缓；联想数量明显减少，称思维贫乏；联想过程迂回曲折，主次不分，称病理性赘述；思维不由自主地迅速出现，称强制性思维；思维的概念间联系松散，上下不连贯，称思维散漫和破裂性思维；用病理逻辑进行推理，称逻辑倒错性思维；把抽象思维用特殊的具体行为表示，称病理性象征性思维。

(2) 思维内容障碍

主要表现为妄想，这是一种病理信念，对确立精神病诊断有重要意义，司法精神鉴

定案例中常见，但必须严格掌握妄想的概念，并注意与有关情况进行鉴别。

确定妄想必须符合下列三条基础特征：其想法与事实不符合，但患者却坚信不移；不能用说服、解释、摆事实的方法纠正其想法；不能从其文化教育水平及社会背景（如传统风俗习惯、信仰等）得到理解。

妄想需与下列情况加以区别：

①妄想与猜疑：妄想是一种精神症状，属于精神病的表现。猜疑可以见于正常人，俗语称疑神疑鬼，这些人个性多数多疑，喜钻牛角尖，遇事不放心，当受到挫折后，就认为可能被人作弄；做了“亏心事”后，觉得受人跟踪、监视，就如常说的“做贼心虚”。在这种情况下，他可能很注意周围的动向，认为周围人的言论、举动都在针对他，有的罪犯就是在这种极端恐惶不安的心理状态下投案自首的。正常心理条件下产生的猜疑与他们的性格特征、心理背景有密切关系。猜疑的内容虽然不符合或不完全符合实际，但容易为人所理解，并不显得荒谬，本人亦不完全坚信不移，一旦明白了真相，疑团就会烟消云散，这些特点显然都与妄想不同。

②妄想与幻想：幻想是人对从未接触过的景象或事物的想象，是有意识的创造形象或情节，但幻想者清楚意识到，幻想是空想，现实是现实，幻想不一定能变成现实。在癔症及人格障碍者有时在一定的情感和意向基础上形成妄想性幻想，常带有夸大性质，一时虽有幻想和现实相混淆的现象，但随着客观环境改变，此种想法随之改变，而并不持续存在，事后也知道当时想法的不合理性。

③妄想与迷信观念：迷信观念一旦形成，也会坚信不移，并付诸行动，通过说服也无法加以纠正，内容也会异常荒谬离奇。迷信观念的形成与他的教育和环境有关，认识提高后也会改变看法，因此与妄想不同。迷信观念在我国司法精神鉴定中具有相当的重要性，有的人把亲生儿子认作是妖魔附体或化身，而活活把人整死，称为非妄想性巫术观念；有的人认为自己是天女下凡、神仙化身，而整治他人造成严重后果，称为非妄想性自居观念。

④妄想与超界观察（优势观念）：后者是在强烈的情感因素影响下造成对客观事物的错误认识，其内容较易被人理解，并不荒谬，在一定条件下，本人也会认识到其想法的不合理性。

妄想按结构的严密程度分为系统性妄想和非系统性妄想，系统性妄想的推理和结构严密，对象固定、不泛化，情感协调，不经深入了解会让人信以为真；非系统性妄想结构不严密，推理荒谬，对象泛化，内容荒谬、易变。前者见于偏执性精神病，后者多见于精神分裂症等。

常见的妄想有下列几种：

①被害（被迫害）妄想：最常见，患者认为别人利用各种手段对他或亲属进行迫害，如跟踪、监视、窃听、诽谤、诬害、侮辱等，方法有口头的，也有利用新式仪器的。被害妄想的形成很多与幻觉有关。一旦形成之后，有的病人深感痛苦不堪，严重时采取自杀行为；有的病人不甘心无端忍受别人迫害或不堪忍受时，会采取“以牙还牙”的方法，对妄想对象（或亲属）进行攻击、杀害，很多妄想病人的凶杀案就是这样造成的，在这种动机下造成的危害行为，有的学者称为病理动机；有的病人采取控拆的方

法，不断写信或上访各级领导机关，控告和揭露一伙人对他进行的迫害行为；有的病人认为这系列迫害行为都与现政府有关，于是散布反政府言论或采取反政府行动。

② 被毒妄想：认为有人在其食物中放毒，致使中毒而出现种种躯体不适，常与被害妄想、幻嗅、幻味伴存。

③关系妄想：病人把周围各种无关的现象都和自己联系起来，认为与自己的利害有关。如别人谈论、咳嗽、表情、动作等都与之有关。多与被害妄想伴存。

④疑病妄想：病人认为自己患了严重疾病，到处求医检查，虽给予解释，却不能动摇其信念。有的病人为此情绪抑郁、消极厌世，或求神拜佛，听信迷信传说，在此基础上可以产生自伤、伤人行为。单纯的疑病妄想一般不会引起司法精神医学问题。

⑤嫉妒妄想：认为自己配偶与其他异性有不正当男女关系，而采取盘问、跟踪、监视、殴打等手段进行调查。如果同时伴有被害、被毒妄想，则对其配偶或妄想中的姘夫姘妇进行报复的机会很大，多为凶杀案件。司法精神鉴定中已发现这类无辜受害者不少，值得提高警惕。嫉妒妄想的存在，无疑会影响正常的夫妻关系，因此民事离婚案件中这类病人成为原告或被告的为数不少，调解一般是无效的。

⑥罪恶妄想：认为自己犯了滔天大罪，十恶不赦，活着给国家和家庭带来负担，于是抑郁、拒食，甚至采取自杀行为。有的向公安局投案，声称很多坏事都是自己做的，要求政府从严处理或乞求一死。

⑦夸大妄想：认为自己具有特殊的地位、身份、财富、才能等，因此对政府不满，产生反政府言行。有的认为自己系名门后代，否认自己的亲生父母，此又称为非血统妄想。

⑧赦免妄想：认为自己的罪恶已经得到赦免，可以出狱恢复自由，于是每天收拾好用具、换好衣服等待亲人来领，加以阻止时会出现攻击行为。见于拘禁性精神病。

⑨无罪妄想：认为自己的罪恶根本不存在，纯粹是别人的诬陷，因此经常发生闹监行为，而这种想法并不是出于有意识的抵赖。见于拘禁性精神病。

2. 司法精神鉴定时需掌握的几个问题

(1) 审讯或检查时要耐心，过程中要让被鉴定人充分暴露想法，不要轻易打断话题，发现奇怪的言语内容要追问下去。

(2) 记录保持原状，不要进行整理、加工。

(3) 做好有关人员的解释工作：以妄想为主要症状的精神病人，人格常保持相对完整，因此周围人（尤其被害方）常常不理解其是精神病者，而对鉴定结论抱有异议。

（三）情感障碍

情感与情绪基本同义，常通用。正常的情感是对客观环境的反应，保持稳定性和深刻性，与外界环境保持协调，能自我控制。

在没有原因的条件下，情感活动持续增高或低落，分别称为情感高涨或情感抑郁，见于躁狂症或抑郁症。

焦虑是对未来的担忧，发作时心情烦躁，坐立不安，惶惶不可终日，控制能力减

弱，可以发生“情不自禁”的意外行为。

情感淡漠是指对外界任何刺激缺乏情感反应；情感体验与外界刺激不协调，或与内在体验不协调，称为情感不协调。均见于精神分裂症。

情感不稳是指情感极易从一端向另一端波动，激怒时会发生危害行为。

激情是一种短时间内爆发的十分强烈的情绪状态，在激情状态下，认识范围狭窄、理智分析能力减弱、自我控制能力削弱、不能正确估价自己行为的意义和后果。因此，激情犯罪一般没有预谋过程，行为突然发生，行为动机和后果并不协调。违法案型有凶杀、伤人、纵火、毁物等，发作当时也会自称“脑子糊涂”、“控制不住”，对过程并不能完整回忆，可以发生在心理正常的人，也可以发生在精神疾病患者。

病理性激情是一种精神病态，司法精神医学中称为例外状态，发生前可以有一定精神因素，也可以发生在毫无诱因的条件下，行为突然发生，具有不可抵抗的性质，病人无法控制，也不理解自己的行为，由于行为表现强烈，可出现残酷的攻击行为，发作时有较深的意识障碍，呈朦胧或意识狭窄状态，持续时间通常几分钟、几小时，罕见有更长时间的持续，常伴有躯体症状表现，如面色苍白或发红、瞳孔扩大、手指震颤。发作后极度疲乏或进入深睡状态。清醒后对行为过程全部或部分遗忘。病理性激情可见于急性反应性精神病、颅脑外伤、癫痫、精神分裂症、人格障碍、酒精中毒等患者。不要误认为精神疾病患者发生的激情都是病理性激情，必须注意到病理性激情的特定的症状含义和诊断条件。病理性激情发作时控制能力丧失，评定无责任能力；一般激情发作（生理性激情）虽也存在控制能力削弱，自称“脑子控制不住”，但不属于精神病状态，评定为有责任能力。

（四）意志和行为障碍

意志是行为的动力，行为是意志的外部表现，病理的表现有意志增强、意志减退、意志缺乏。冲动控制障碍是一种不能自我控制的意向活动，但缺乏可理解的现实目的和动机，如偷窃、纵火、拔毛、赌博等。

动作行为及言语增多，情绪兴奋时称为精神运动性兴奋；反之，称为精神运动性抑制，产生时呈缄默、木僵状态，此时称为紧张症状群，可见于多种精神病，伪装精神病罪犯常有伪装紧张症状群的，要注意识别。

严格意义上的冲动行为是指一种突如其来的、与当时环境和心情无关的行为，但一般也把在精神病理症状影响下突然发生的攻击性行为称为冲动行为，由于行为产生突然，容易使客体受到伤害，后果常较严重。

（五）注意及记忆障碍

注意障碍包括注意增强、注意减退及注意涣散。注意增强见于躁狂症、疑病症及以妄想为主要症状的精神病人。

记忆过程分为识记、保持、再认和回忆，任何一个环节的障碍，都会影响记忆。

记忆障碍包括记忆增强、记忆减退、遗忘及记忆错误。遗忘与记忆减退不同，遗忘是指不能回忆某一件事或某一时期内的经历，分为：①顺行性遗忘：对事件发生以后的一段经历遗忘、多见于脑外伤后；②逆行性遗忘：对事件发生以前的一段经历遗忘，多见于脑外伤后；③界限性遗忘：对过去经历中的某一阶段时间内的经历不能回忆，多发生在遭受重大精神创伤之后，见于癔症或反应性精神病等。

遗忘在司法精神鉴定中占有很重要地位，而且在鉴别上也有相当大的难度。有些被鉴定人称对作案过程回忆不起，这种现象有下列可能：

（1）属于伪装表现：罪犯强调不记得犯罪当时的情况及自己的所作所为，以逃避罪责。

（2）属于病理的情况：有下列几种：

①案情发生当时有意识障碍：如癫痫朦胧状态，异常醉酒状态、颅脑外伤、癔症、急性反应性精神病等，病人在案情发生时处于意识障碍状态，以致对当时或前后的情节、经历不能回忆。有的病人作案后开始审讯时能交代清楚作案过程，但以后审讯却说记不起来，这种现象也可发生在有意识障碍者，称为晚发性遗忘，极易被人误认为是在抵赖。

②案情发生后发生分离反应：所谓分离反应是指在潜意识力量的作用下，某些心理内容在某阶段中摆脱了意识控制而出现的某些人格和行为改变。作案后可以出于一种自卫心理，下意识地企图从自己记忆中掩饰此事件，以免感受到痛苦或可能受到的惩罚。但这种遗忘是作案后的心理反应，并不影响作案时的责任能力评定。

③ 智能障碍：特别见于老年人，做了事过后即忘记。

下列几点有助于遗忘的鉴别：

① 根据遗忘的规律：如前所述，遗忘有不同类型，各有其特殊规律。但伪装者对有利于自己的事情能回忆，对自己不利的事情却称毫无回忆。

②精神疾病的其他证据：遗忘可能为精神疾病的一个症状，但每种精神疾病的精神症状是有机地组合在一起的，不是仅孤立地表现为一种症状，这种疾病症状有机组合的规律，伪装者无法揣摩出来，也不是随心所欲地所能仿效的。

③作案时的调查材料：真正属于精神疾病的遗忘，可根据被鉴定人经历、作案时及前后的行为表现，通过证人的证言及有关调查得到证实，包括对待作案动机、预谋、自我保护等方面的具体表现。

④ 有关心理学检查：如记忆测定（适用于有智能障碍者）、麻醉分析等，可有一定帮助。

只有证实作案行为与意识障碍或智能障碍有关时，才影响责任能力的评定：如果作案时精神状态正常，仅是在作案后发生诸如分离反应或其他精神障碍，则并不影响责任能力的评定。

记忆错误是一种不正确或不真实的记忆，常见有错构，即对自己经历作“张冠李戴”式的回忆；虚构是对实际上从未经历过的事，作虚幻的回忆，但不是在有意识地编造、说谎。记忆错误多见于脑器质性精神病。

(六) 智能障碍

智能又称智力，是一种综合性的心理过程，包括理解、分析、综合、抽象概括、创造力、记忆、计算、常识等，常以智力测验所测得的智商表示，但仅以智商来判断一个人的智能状况常显得不全面，这种现象在司法精神鉴定中更加突出。有人把智能分为抽象智能、机械智能和社会智能，这三者在具体人身上常是不平衡的，有的人抽象智能好，但动手能力差；有的人抽象智能及机械智能均差，但社会智能却良好。因此理解智能要有整体概念。

智能差与痴呆的概念不尽相同，痴呆者智能当然差，但智能差的人并不一定都可称为痴呆。精神医学上把大脑发育成熟前（18 岁前），由于先天性或后天性原因造成智能障碍者，称为精神发育迟滞；如果智能障碍发生在大脑发育成熟之后（18 岁以后），称为痴呆。法律条文中所指的痴呆，涵义上包括两者，但精神发育迟滞者称为痴呆的，一般智能障碍程度在中度以下，即白痴及痴愚。

假性痴呆指的是现象表现似痴呆，但客观检查却无器质性病变发现的状态，这是一种精神病理症状，而非痴呆的伪装，主要见于癔症、颅脑外伤后、抑郁症等，经过治疗后可以恢复。

鉴定中常需要与真性痴呆鉴别，法医实践中尤为多见的是：究竟是颅脑外伤后智能障碍？还是癔症性假性痴呆？这在评定损伤程度时具有非常重要的意义，两者的临床鉴别可参考 26－2 表：

表 26－2　假性病呆与真性痴呆的差异

假性痴呆	真性痴呆
病前大多有精神创伤	有或无
起病较快，有明确起病日期	缓慢，难以明确起病日期
起病后，病情发展快	较缓慢
对己病关心、焦虑、诉述详细	无所谓，诉述不主动且模糊
对认识缺损不采取补偿措施	采取各种补偿措施
检查时不合作，症状夸张	一般能合作
对同样难度的作业胜任程度不一	胜任程度同样
检查发现与实际行为表现不相称	相称

(七) 意识障碍

意识是指个体对于自身的认识和对周围环境的感知、认识及对环境刺激的反应。意识障碍时有定向力（时间、地点、人物）障碍，同时有感知、认识活动、情感及行为的障碍。

意识障碍的类型根据意识清晰度、范围和内容改变，分为嗜睡、朦胧、谵妄、昏迷等。

意识障碍与司法鉴定关系密切，因此在调查、审讯时要注意下列问题：

1. 意识障碍发作时的作案行为特征

作案行为常见有凶杀、纵火、破坏财物、扰乱社会治安、性犯罪等。由于是在意识障碍下作案，行为与正常人相比，会显得不很协调，也不会出现"高智型"及富有预谋的行为，一般也不会完成完整的性行为过程，并有下列特征：

(1) 行为发生突然，没有明确作案动机；

(2) 对象无选择性；

(3) 作案工具、时间、场合均呈偶然；

(4) 行为缺乏计划性和预谋性；

(5) 案后缺乏自我保护；

(6) 对行为过程有不同程度遗忘；

2. 审讯时要注意的问题

意识障碍者对作案事实的交代，普遍供称"记不起来"、"当时头脑糊涂"，分析其作案动机都可发现动机的莫名其妙。由于意识障碍一般有发作性、短暂性的特征，所以多数对象在接受审讯时精神状态多属正常，这就往往给人以"不老实"，"有意抵赖"的印象。遇到这种对象审讯过程要注意下列几点：

(1) 审讯时要抱耐心态度，切忌暗示，或"套"、"诱"的询问方式，否则对象会顺着审讯员口吻作答，给人以作案时意识清晰的假象。必须交代政策，耐心教育，使其道出真实经过的真相。

(2) 调查取证时不要带框框，因为作案时是否确实存在意识障碍，是回顾性的，调查人证的证言具有重要的参考价值。在意识障碍发作时，旁人可以发现当事人在当时有表情迷茫，动作粗暴和不协调、言语含糊不清、面色发红、瞪目、答非所问等。但被调查人可能由于当时的特殊处境或事后的思想顾虑，时常存在提供证明材料不全面的情况，需要去伪存真的进行思维。必要时，由鉴定人直接进行调查。

(3) 反复对作案对象的作案动机进行论证与分析，这对正确办案是十分有益的，也是必须的，同时要调查作案人与被害人的关系。

(4) 意识障碍发作后呈完全、不完全或岛状遗忘，还有一种特殊现象，即发作刚过能交代出行为过程，但不久却称一无回忆，这是一种晚发性遗忘现象，有意识障碍的人常见、不要轻易误认为作案人有意抵赖事实。

四、精神疾病的诊断

(一) 诊断步骤

(1) 在作出疾病诊断之前，首先要在正常范围内作充分考虑，并排除伪装。

据各地统计，司法鉴定案例中，行为正常者约占半数。现代人的犯罪心理十分复杂，一时作案动机和过程有悖常理的案例并不一定都是精神病人。分析时要与作案人的人格、智能和环境背景联系起来，有些人从单个行为来看，似乎荒谬和不可理解，但如从以上背景分析，并不一定属于病态。例如有的人情绪控制能力很差，遇到小事就做出越轨之事，事后又后悔不已；有的人智能略低，在平时生活、工作中未暴露出其智能缺陷，一旦遇到意外事件，就会不知所措，做出在通常情况下难以令人理解的行为来。近些年来黄色影视制品对青年人心理影响较大，有的盲目模仿，想入非非，甚至出现危害社会行为。尤其是近几年，逆反心理、嫉妒心理、扭曲的恋爱心理等较为突出，在这些心理基础上出现的作案行为并不罕见，与大多数正常人相比，其心理有些“变态”，但还不属于精神疾病。

（2）根据调查材料及精神检查发现，作出精神疾病诊断时，最重要的前提是确定是精神病性精神障碍，还是非精神病性精神障碍，两者在法律能力评定上相差悬殊。然后才是确立具体疾病的诊断。

（3）根据需要进行有关的辅助检查，如脑电图、CT 或 MRI、各项心理检查等，以充实诊断的依据，并作出更具体的疾病分类及查明病因。

（4）麻醉分析在必要时可以采用，不要采取完全排斥的态度，因为它可作为某些特殊案例诊断的佐证，但不能以此作为唯一证据。

（二）诊断中应注意的问题

（1）分析问题从事实出发，不要带有框框。有的鉴定人员看了卷宗材料或听到某些反映后，就在脑子里产生被鉴定人无病或有病的印象，因此在精神检查时缺乏客观性，带着框框去询问或进行暗示，这样难免会得出错误结论。在司法精神鉴定实践中，调查材料与精神检查结果不相符合的情况并非少见。这可能有两个原因：①精神检查不深入；②调查材料不全面。这时需要进行多次、反复的精神检查和核实材料。

对于被鉴定人的既往精神疾病史和鉴定结论，同样必须抱着实事求是的、客观的态度，该肯定的肯定，该否定的否定，绝对不可抱有成见。

（2）最后结论作出后，要反复进行推敲，敢于自我否定，不要急于勉强下结论，必要时可以进行一个阶段观察，或多邀请几位鉴定人员共同研究讨论，总之要等到确有把握的情况下，才作出最后诊断结论。

鉴定过程中出现鉴定结论（包括医学诊断和法律能力评定）分歧是常有的现象，此时既要坚持自己的正确看法，也要虚心听取别人的分析，如果别人的意见是正确的，也要敢于修正自己的看法，以使鉴定结论正确。

（3）在鉴定工作中经常会遇到一些特殊案例，社会影响大、民愤大，有时办案人员又有明显的倾向性看法，因此对鉴定人员压力很大。此时，既要认识到鉴定工作是为法律服务的，要抱着十分沉着、实事求是的态度，坚持科学性，又要耐心进行调查（包括各方面人员）；事后要作好解释工作，并与办案人员商议善后工作的妥善处理办法，切忌急躁、简单化的工作方法。

（4）注意精神症状的组合和病程转归。各种精神疾病都有精神症状的组合特点，过分强调单个精神症状会导致诊断的片面性。对精神现象的观察不仅要重视横向的表现，更要注意纵向的分析，包括病程和转归，因为各种精神疾病都有其病程和转归规律。例如对某作案人从作案过程分析，似乎有悖常理，既往无精神异常反映，目前精神状态又属正常，对这种情况就要进行仔细分析。是否别人对反映真实情况有顾虑？被调查人是否由于缺乏精神卫生知识，以致反映不出其具体表现？其一贯人格、智能状况如何？本次作案有无特殊的环境背景？必要时应进行一些辅助检查。总之，诊断为某精神疾病时，对其病程及症状演变过程都要有个交代。

第二节 精神疾病司法鉴定总论

一、司法精神医学鉴定的实施

（一）需提出进行鉴定的情况

为了避免错案，公安局在侦查过程中、检察院在批准逮捕前、法院在审理过程中，如涉案对象有下列情况应及时委托鉴定：

（1）曾经有过精神异常史。材料可能来源于家属或周围人反映，或有医院的门诊、住院记录。

（2）反映有精神病家族史。遗传对于某些精神病的发生有影响（如精神发育迟滞、精神分裂症、情感性精神病等），但遗传史对确立精神病诊断并不是必须的。

（3）虽无明确疾病史，但涉案对象的家属及周围人员反映其性格怪戾，情绪不稳，行为冲动，睡眠规律反常，头脑笨拙，动作幼稚，有抽搐史等。

（4）涉案对象的行为目的、动机、方式、过程等有悖常理。

（5）案件审理过程中有精神反常表现。

（6）特殊情况：如有酒精依赖史、原来品质良好的老年人突然违法乱纪等。

（二）鉴定委托

根据我国法律规定，司法精神鉴定必须由司法机关提出，当事人及家属单位、或律师认为需要进行司法精神鉴定的，可以向司法机关提出请求。委托的步骤：

（1）司法机关向鉴定单位提出鉴定申请。

（2）填交鉴定委托书，目的是为了让鉴定人对案件情况及被鉴定人的一般情况有整

体性了解。委托书大致内容：被鉴定人一般项目，个人简历，家庭成员，社会关系，过去躯体疾病及精神疾病情况，平时一贯表现及群众反映，案情概要，案后表现及鉴定要求。委托书需加盖公章。

(3) 递交被鉴定人全部卷宗，包括：

①报案情审理材料，如案情发生经过、审讯记录、证人材料、鉴定书、在押期间表现等。

②关于被鉴定人个人史及家族史调查材料。

③被鉴定人的病情材料，如医疗记录及证明，被鉴定人家属和周围人员的反映。

④被鉴定人的文字书面材料，如日记、信件等。

(三) 调查的进行

卷宗所提供材料不完全而需要进行补充调查的情况经常遇到，因为调查材料的全面与否，对于作出正确结论具有非常重要的意义。调查工作可以委托司法机关的办案人员进行，或者由鉴定人亲自进行，调查时要注意下列几点：

(1) 所调查对象要全面，要求包括所有有关人员，如家属、单位领导、同事、邻居等。如案件涉及被告、被害方有关人员的，应对两方面的有关人员都进行调查。

(2) 调查要个别进行，要解除被调查人员的顾虑。由于利害相关或受到外界压力影响，被调查人可能存在各种顾虑，或不敢真实地反映情况，或仅作部分情况反映。所以调查时必须了解背景，认真做好思想安慰工作。

(3) 调查场合要因人因事而异，可在司法机关进行，或在被调查人家庭或居委会进行。

(4) 调查方式要灵活，不要带着框框去调查，避免千篇一律的问话，如问："你们看他(指被鉴定人) 有没有精神病?""他家里人有精神病吗?"等等。如反映有精神异常，要问清精神异常的具体表现；如有智力低下的，要问清其具体的工作、学习、生活表现等。

(5) 调查记录要详细地记录原话。

(四) 鉴定的进行

1. 鉴定前准备

鉴定医师应全面、系统、深入地阅读全部卷宗材料及调查材料，并作一些摘录：

(1) 案情及被鉴定人的病情概况；

(2) 疑问，如关于案情方面有哪些需要搞清的地方，调查材料中的不详或矛盾之处，有关精神异常的疑点等；

(3) 初步的分析看法。

这样可以在鉴定检查时对被鉴定人进行有的放矢的提问，也可以向办案人员作补充了解，以形成最后的完整认识。

2. 鉴定场合

根据案情需要顾及各地习惯，大致选择以下几种场合及方式：

（1）特殊场所：如看守所、监狱、劳改农场等。这种场合进行鉴定的优点是可以避免被鉴定人的幻想，但精神检查难以全面展开。

有的民事案件及被害人也可以在被鉴定人家庭及居委会内进行。

（2）院内鉴定：在鉴定单位内进行，可以进行全面精神检查及心理测验和必要的辅助检查，但容易造成被鉴定人的幻想，有时使鉴定过程复杂化。

（3）住院鉴定：适合于案情重大或复杂的案例，可在有专门设备的医院或病室进行。

（4）文证鉴定（或缺席鉴定）：主要根据所提供的书面材料及证人证言进行鉴定，由于无法进行精神检查，鉴定进行比较困难，应尽可能避免。

3. 精神检查

精神检查内容是要了解被鉴定人对案情的回忆，了解作案动机，以及对案情性质和后果的认识，是非的判断，同时要发现各种精神病理症状。如果以往有过精神病史的，还要了解发病的过程、表现和对疾病的认识。

为了取得精神检查的成功，被鉴定人的合作非常重要，要让其充分暴露想法。办案人员应一起参加旁听。

精神检查鉴定要注意下列几点：

（1）鉴定前要对所检查内容做到心中有数，不要边翻卷宗边提问。

（2）语气要和气，不要用审讯式口气，要让被鉴定人自然表达，不要轻易打断其说话，也不要暗示或直截了当地根据已掌握材料进行提问。

（3）检查时要谆谆善诱，询问内容要根据对象特点灵活掌握。检查内容力求全面。当检查中发现某些关键性线索时，要抓住深入追究。

（4）检查场所要求环境安静，避免干扰，太特殊环境易引起被鉴定人误解。

（5）为了取得被鉴定人的配合，检查进行时最好暂时解除镣铐。

（6）遇到被鉴定人口供反复时不要急躁，注意倾听其翻供的理由，并让其自然申述，边听边分析其供述的合理性，注意其心理动态及外观表现。

（7）被鉴定人情绪激动时，可以询问其他问题以转移其注意力，待情绪平稳后再继续询问有关问题。

（8）遇到被鉴定人不语或拒绝检查时，不要勉强进行，要耐心地解释和教育。

（9）如发现伪装精神病可疑时，需密切观察其动向，尤其是在点破其伪装伎俩时，需防止可能发生的意外。

（10）心理测验及辅助检查宜安排在精神检查完成后进行。

4. 鉴定讨论

在精神检查结束后进行。

（1）每位鉴定人员都必须发表自己的见解，这是鉴定人的权利。讨论内容包括对调查材料完整性的看法、精神检查发现的归纳、精神疾病诊断及依据、行为动机的分析、辨认及控制能力状况、法律能力的评定意见，以及对于有关疑问的解释等。

（2）讨论中出现意见分歧是正常的现象，不要简单地采取下级服从上级、少数服从多数的做法。主鉴定人要听取各鉴定人意见，先求得“大同”，然后统一“小异”；必要

时以“大同”作为统一的鉴定结论，各人保留“小异”的看法，这样做无碍大局，在司法精神鉴定中也是常有的。

作为鉴定人要提倡坚持原则，同时又要善于听取别人的合理意见，以修正和完整、充实自己的认识，不要固执己见。

（3）意见实在难以统一时，不要勉强下结论，可以作些补充调查，或再进行几次精神检查。最后个别鉴定人仍持不同意见时，允许保留看法。

（4）鉴定结论作出后可向办案人员口述鉴定结论，征求办案人员意见，并针对他们的疑问作必要的解释和说明，这样会使鉴定结论更加完善，并取得办案人员的理解和支持。

（五）司法精神医学鉴定书

鉴定书是一种法律证据，经司法机关认定后，具有法律效力。

1. 鉴定书缮写人的条件

由于鉴定书的法律地位，决定了鉴定书缮写的严格要求，作为缮写人，要符合下列要求：

（1）熟悉精神医学知识和司法鉴定有关的法律知识；

（2）有较强的思维逻辑和分析能力；

（3）有良好的文字表达能力。

2. 鉴定书的基本要求

（1）格式上符合法律文件要求。

（2）内容必须完整，要能充分表达鉴定的意见和根据。

（3）鉴定书中使用医学术语时，应有相应的具体说明和例子。

（4）分析意见要表达得有根有据，条理层次分明，并对需要说明的问题及疑问交代得一清二楚。

（5）鉴定结论要明确，不要模棱两可。

3. 鉴定书的大致内容

（1）一般项目：包括被鉴定人姓名、性别、年龄、民族、婚姻、文化程度、籍贯、职业、工作单位及家庭地址、委托机关名称、鉴定目的和要求、鉴定日期、鉴定场所、鉴定在场人、案由等。

（2）案情摘要及委托鉴定原因。

（3）被鉴定人概况或调查材料。

（4）被鉴定人案发时及案发前后的精神状态。（这一条仅适用于刑事案件）

（5）检查所见：包括精神检查、心理测验、体格检查及其他辅助检查。

（6）分析意见。

（7）鉴定结论：包括医学诊断、法律能力评定及建议事项。

（8）鉴定人签名及加盖公章。

4. 鉴定书某些项目的具体要求

（1）鉴定目的和要求：与鉴定书的结论部分相呼应，如要求鉴定责任能力和受审能

力，鉴定书的结论就必须分别对此作出评定。

（2）案情摘要：内容要简明扼要，不要把被鉴定人审讯中的具体交代或把未肯定的情节写入其中。

（3）被鉴定人概况：包括被鉴定人个人史、疾病史、家族史，及有关案情的调查情况和反映等，主要根据卷宗材料进行摘录，还应注明材料来源，如“据×××提供”、“摘自卷宗第几页”等。

（4）如属于刑事案件，作案行为有较明确时间界线的，可另列“案发时及案发前后的精神状态”。此项目内也包括被鉴定人在审理、拘监期间的精神状态表现。

以上（3）（4）也可归纳在一个项目内，统称“调查材料（摘录）”。

（5）分析意见：是鉴定书的核心部分，缮写的难度最大，内容力求详尽、全面，对司法机关所提出的问题都要有所交代，主要包括：

①医学诊断的结论和依据；

②作案时处于何种精神状态；

③案情行为与精神症状的关系；

④目前的精神状态；

⑤对案情行为的辨认与控制能力状况，法律能力的评定及依据。

（6）鉴定结论：只要求表达结论性意见，不必再重复详述理由。

如鉴定组个别成员持不同意见，可另附书面意见，阐明自己的观点和根据。

鉴定书一式两份，一份存档，一份交委托机关。

5. 鉴定书缮写时常出现的问题

（1）比较普遍的问题是鉴定书格式不统一，内容不全面，据理不充分。已出版的有关司法精神病学专著中都已列出了鉴定书的基本格式，可作参考。重大的缺项是不应该的，例如有的鉴定书无“分析意见”一项内容；“被鉴定人概况”仅寥寥数语。

（2）对被鉴定对象称谓不统一，如有称“罪犯”、“该犯”、“被告”、“人犯”、“病人”、“患者”等，这些称谓都是不适当的，宜用未定性称谓，如称为“被鉴定人”。

（3）“案情摘要”的记述有的没有做到简明扼要，有的没有严格按照客观掌握的情况摘录，而写错日期、时间、情节等。

（4）“委托鉴定原因”常被忽略而漏写，因而影响鉴定书分析意见的针对性。委托鉴定原因不仅指首次鉴定，而且也包括委托复核鉴定或重新鉴定的原因。鉴定书有时未能得到司法机关的认可和理解，未根据“原因”而作有的放矢的分析是个很大的因素。

（5）“精神检查”记述中常出现的问题：仅有医学术语而无具体描述，或仅记录了被鉴定人的陈述，而未加以医学归纳，或两者记述均不全面。

（6）未进行必要的心理学及其他有关辅助检查。

（7）项目名称的使用问题：如有的鉴定书列“精神检查”一项，而其中又包括有心理测验、脑电图及CT等，这显然不合理，如果采用“检查所见”的名称，则其项内可列出相应各项的检查发现。

（8）“分析意见”写得不够深入透彻和全面是最通常存在的不足处，如：①未根据鉴定书要求作全面分析；②医学诊断未能充分列出诊断依据，并进行必要的鉴别，有的

鉴定书都只作无针对性的空泛论述，甚至讨论一些学术上尚有争议的观点，以致办案人员无所适从；③把“精神检查”项中未述及的检查发现写入“分析意见”中；④精神状况如何影响辨认和控制能力未作深入的、令人信服的分析，常常一笔带过。

(9) 鉴定结论使用不规范的诊断术语，如性格缺陷、情绪反应等。

(10) 法律能力评定用语不妥。对责任能力评定，宜评为“具有责任能力”或“无责任能力”，而不宜用“负有责任能力”、“不负责任能力”、“相应责任能力”等。因为鉴定人只能明确被鉴定人是否具有责任能力，至于负与不负责任由法庭判决，而且只有“负有刑事责任”或“不负刑事责任”，并无“能力”两字。

另外，“建议评定为无责任能力（或限定责任能力）”的提法也不妥当，因为鉴定人对于被鉴定人的责任能力状况应有清晰了解，而不是向别人提出建议。至于有的鉴定书结论中，还应写上建议对被鉴定人从轻或减轻处理等，这样做已经超出了鉴定人的职责范围，这些建议应由辩护人提出。

6. 鉴定书的认定

鉴定书一旦被司法机关认定，就有了法律效果，鉴定书的认定过程中，法医师是很好的参谋，一般可采取下列步骤：

(1) 鉴定书的质量反映了鉴定的认真程度和水平，如果项目齐全、材料确实、分析全面且合理、结论明确，一般应予采纳。

(2) 鉴定书中出现鉴定人的不同意见，不要简单地否定鉴定的可靠性，恰好相反，常反映鉴定人的认真态度。可以全面衡量诸方见解，全面取舍。我国司法办案人员尚不习惯这样的做法，司法精神医学知识不普及是原因之一。

(3) 如果鉴定结论与司法机关的意见不符，不要轻易持否定态度。有的案件社会影响、民愤很大，或者办案人员在案件调查过程中形成了主观的看法。鉴定时办案人员可以让鉴定人员了解案情背景，并提出自己的看法，提供给鉴定人员参考，使鉴定进行得更加慎重。但如果鉴定结论不符合自己看法，应该尊重科学、实事求是。

(4) 发现鉴定书中某些内容不够明确，可以与鉴定单位联系，要求对有关问题作出说明和解释。如有新的情况和发现，可以向鉴定单位说明理由，要求复核鉴定。

(5) 如果认识实在难以统一，为慎重办案，可以委托其他单位重新鉴定，一般委托本省的或其他省、自治区、直辖市的鉴定单位进行。当鉴定结论不相同时，委托机关仍然存在决定取舍的问题，一般的习惯是采用上级鉴定单位结论。

有时，委托机关也可以采取邀请省内、外鉴定专家联合会诊的形式，这样做显得更加慎重，而不是简单地舍一家取一家。

无论是委托其他单位重新鉴定，或者邀请专家作联合会诊鉴定，法医师的参加有助于认识的沟通，以往的经验证明，法医师在这个过程中的作用是重要的、必不可少的。

二、法律能力评定

法律能力又称法定能力，根据《暂行规定》，法律能力包括：(刑事) 责任能力、诉

讼能力、（民事）行为能力、作证能力、（性）自我防卫能力、服刑能力、受劳动教养能力、受处罚能力等。刑事案件中的诉讼能力习惯上称为受审能力。评定法律能力是司法精神鉴定的主要任务，司法精神鉴定实践中经常涉及的是刑事责任能力、民事行为能力、（性）自我防卫能力、作证能力、受审能力、服刑能力等。

（一）刑事责任能力

1. 刑事责任能力的概念

刑事责任能力简称责任能力，一般是指行为人构成犯罪和承担刑事责任所必需的能力。精神病人如果由于病态的关系而出现了违法行为，从犯罪构成的要件分析，由于在犯罪的主观方面不具有犯罪的故意或过失，因此不能称其行为为犯罪，可以称为违法行为、作案行为或危害行为等，而不称为犯罪行为。

2. 刑事责任能力评定的法律依据

《刑法》（1997 年）第 18 条规定："精神病人在不能辨认或者不能控制自己行为的时候造成危害结果，经法定程序鉴定确认的，不负刑事责任，但是应当责令他的家属或者监护人严加看管和医疗；在必要的时候，由政府强制医疗。

"间歇性的精神病人在精神正常的时候犯罪，应负刑事责任。

"尚未完全丧失辨认或者控制自己行为能力的精神病人犯罪的，应当负刑事责任，但是可以从轻或者减轻处罚。"

酒醉的人犯罪，应当负刑事责任：这个法律条文规定了下列刑事责任能力的评定原则。

（1）我国刑事责任能力评定是按照医学条件（即是否精神病人）和法学条件（即辨认或者控制自己行为能力的状况）相结合的原则进行的。医学条件又称生物学条件，法学条件又称心理学条件。

无刑事责任能力的法学条件是辨认能力或者控制能力两者择一，而并非兼备。即只要两者中的一种为不正常情况即可。例如已明确被鉴定人丧失了辨认能力，就不必去确定控制能力状况；如果属于辨认不完全或完整，则需要明确控制能力状况。

（2）刑事责任能力的评定需经过法定程序鉴定确认，这在法律上严格规定了鉴定的法律效力。

（3）按照医学条件和法学条件相结合原则，刑事责任能力分为有责任能力、限定责任能力和无责任能力，比较旧《刑法》（1979 年）第 15 条内容有了较大的修改。历年来，司法精神鉴定中使用限定责任能力的法律依据问题，现在已经得到解决。

3. 关于辨认和控制能力

辨认是指对行为的辨别和认识，具体地说行为人对案情行为是否能辨别是非、善恶和美丑，能否认识行为的意义、性质和后果。如能否意识行为的动机、要达到的目的、在法律上的意义；是否理解行为的性质是正当的、合法的，还是不正当的、违法的；能否理解行为对社会、对自身造成的后果等。

精神病人对行为的辨认能力与正常人比较，具有下列特点：

（1）行为的动机是病理性的：如受到妄想、幻觉影响，把亲友认作仇敌，服从幻觉的命令而滥杀无辜，在情绪极度低落时杀害了亲生婴儿还认为在拯救他们，称为病理动机。

（2）行为的目的荒谬离奇：如纵火或杀害的目的是试试究竟会造成什么后果，大量盗窃是为了达到对自己判处死刑的目的（间接自杀）等。

（3）曲解行为的性质：如认为杀害妄想对象是为民除害，因此自己是英雄。

（4）不理解行为的后果：精神病人常对严重后果若无其事，因此有的杀人后与尸体同睡，盗窃后把赃物放置在暴露之处，在大庭广众下进行作案、作案后公开吹嘘作案经历，在收审期间也心安理得等。

对作案行为丧失辨认能力的精神病人，他们一般理解作案的常识、如知道事先准备好作案工具，在人烟稀少的地点、时间进行作案，也多能正常料理个人的家庭及日常生活，因此有的司法人员及群众认为这些表现反映了他们的辨认能力正常。这是一种错误的理解。关键问题是要分析这些精神病人对作案行为的辨认能力是否完整，而并不是指他们的日常生活料理能力及对行为过程一般常识的了解，这也称为实质性辨认能力。

在辨认能力完整的前提下，要考虑对行为的控制能力状况，控制能力是指行为人具备选择自己实施或不实施为刑法所禁止、所制裁的行为的能力，即具备决定自己是否以行为触犯刑法的能力。控制能力状况的判断远较辨认能力困难，因此有的国家的刑法规定不把控制能力作为评定责任能力的法学条件。当根据控制能力评定责任能力时（在医学诊断作为前提的基础上），应结合下列情况进行考虑：精神障碍的性质和程度、行为的预见性和危害性、自我保护表现、一贯的品质和前科等。

4. 限定责任能力的法律处理

评定为限定责任能力是司法精神鉴定中经常出现的情况，限定责任能力又称限制责任能力、部分责任能力，司法人员遇到这样的结论时，常感到为难，原因有下列几种：

（1）我国 1979 年颁布的《刑法》无限定责任能力规定，因此司法精神鉴定实践与法律制度有矛盾。

（2）判决量刑的困难：限定责任能力究竟应负何种法律责任，无法律依据。因此过去司法人员在处理这类案件时，有的按无责任能力处理（占多数），有的按完全责任能力处理。

（3）判刑后处理上的困难：有的司法部门根据限定责任能力的评定结论，给予从轻或减轻处理，但判刑后的去向存在困难，如果按一般罪犯在监狱里服刑，其中有的人精神状态不完全正常，影响管理；如果住安康医院、他们又是判了刑的犯人，不同于无责任能力的“精神病犯”。当然，一般的精神病院是不会同意收住这样的对象的。

实际上，司法精神鉴定中，限定责任能力评定结论的出现，是客观存在的，不但国外很多国家刑法中都有限定责任能力的规定（如日本称为“心神耗弱”），就是我国《民法通则》中也把行为分为三级，其中有限制行为能力。作为责任能力的医学条件及法学条件而论，也必然存在这样的中间状态。精神疾病无论发病和恢复，都有程度上的轻重不等，以及从严重状态到完全恢复的渐进过程；同时作为心理学条件的辨认和控制能力，除了完全丧失和完整无缺之外，必然有削弱的、不完整的状态存在。因此，要把这

个过程作截然划分，是不切实际的、不客观的。我国1997年修改后《刑法》第18条规定："尚未完全丧失辨认或者控制自己行为能力的精神病人犯罪的，应当负刑事责任，但是可以从轻或者减轻处罚。"这里指的就是评定为限定责任能力的鉴定对象。

关于限定责任能力者具体的法律处理，可根据下列原则：

一是如何掌握减轻处罚的程度。究竟是减轻大部分，还是小部分，要根据具体案件具体掌握，包括：

（1）辨认或者控制能力的减弱程度：司法鉴定人员不可能在鉴定结论中提出明确意见，但一般会在"分析意见"中表明鉴定人的观点，因此司法人员阅读鉴定书时不要限于了解鉴定结论，而且要全面领会"分析意见"中的内容。

（2）根据案情及鉴定对象的具体情况，如案件造成的危害后果、社会影响、对象的一贯品质、前科等。

二是是否影响案件的审理。这主要是鉴定对象是否能接受正常审理，有两种情况：

（1）能接受正常审理：如精神症状呈局限性，作案行为与精神症状无因果关系的精神病患者。如偏执型精神分裂症、精神病后人格改变、轻度精神发育迟滞、人格障碍及性变态、作案后呈缓解状态的反应性精神障碍、神经症等。

（2）不能接受正常审理：如处于发病状态的躁狂症及抑郁症、作案时呈精神病不全缓解状态而在诉讼过程中病情恶化者等。此时需要采取医疗措施，使其恢复受审能力后再继续进行审理。

为明确以上情况，常需要通过受审能力鉴定。

三是判刑后的处理。有两种结果：

（1）监狱内或劳改场所服刑：如精神发育迟滞、神经症、人格障碍、性变态、已处缓解期或基本缓解期的精神疾病患者等。

（2）公安局下属的安康医院：如作案行为与精神症状无因果关系，然而又处于发病状态的精神病患者、难以服从管教的精神发育迟滞、精神病不完全缓解状态等，管理与医疗并举，住院期折抵刑期。

（二）民事行为能力

评定行为能力是民事案件司法精神鉴定的基本要求。行为能力是指民事法律关系主体以自己的行为，按照法律规定去取得民事权利和承担民事义务的能力或资格。有行为能力即意味着他有能力从事合法行为，同时也能对他的非法行为负责。我国民法规定把行为能力分为三级，即无、限制和有行为能力，《民法通则》（1986年）第十三条规定："不能辨认自己行为的精神病人是无民事行为能力人……。不能完全辨认自己行为的精神病人是限制民事行为能力人……。"

行为能力评定也是根据医学条件和法学条件，医学条件是确定是否是精神病人，法学条件是判定其辨认能力状况。精神病人的概念也应理解为广义的精神疾病患者。辨认能力指民事当事人能否理解其民事行为的实质，能否正确作出真实意思的表示，这一点与刑事责任能力不同，因为在民事行为能力评定时认识要件和意志要件是紧密结合在一

起的，不是辨认能力或控制能力的两者择一，无行为能力人不能辨认本人行为，同时也丧失了控制本人相应行为的能力。

在具体判定辨认能力状况时，可根据以下内容：

（1）能否理解案件的性质、及对自己带来的后果和影响。

（2）是否理解法律程序。

（3）能否行使民事事务的权利及承担相应的民事义务。

（4）是否具有保护自己及个人利益的能力。

（5）能否作出正确的、主客观相一致的意思表达。

这些内容不仅在判定辨认能力状况时要进行认识和分析，并且在书写鉴定书时要表达出来，然而很多鉴定人之所以对民事案件的鉴定书撰写感到困难，其原因就在于此。

另外，民事行为能力是指当事人在一个较长时期内对法律有关事务的处理能力，而不仅是指行为当时，这一点也与刑事责任能力不同，但也增加了评定的难度。

（三）诉讼能力

《暂行规定》第21条第1款规定："被鉴定人为刑事案件的被告人，在诉讼过程中，经鉴定患者有精神疾病，致使不能行使诉讼权利的，为无诉讼能力。"第2款规定："被鉴定人为民事案件的当事人或者是刑事案件的自诉人，在诉讼过程中经鉴定患有精神疾病，致使不能行使诉讼权利的，为无诉讼能力。"按照此规定，诉讼能力的鉴定对象为刑事被告或自诉人、民事当事人。鉴定为无诉讼能力的条件：①诉讼过程中患有精神疾病；②不能行使诉讼权利。前者为医学条件，后者为法学条件。第1款规定的对象，又称受审能力鉴定，在司法精神鉴定实践中仍较通用。

确定能否行使诉讼权利可以根据以下几点：

（1）能否正确理解诉讼的性质、意义和目的；

（2）能否理解法律诉讼程序及本人的法律权利；

（3）能否理解审判结果将对他本人及家庭带来的后果；

（4）能否与辩护人或律师合作；

（5）能否注意和辨别法庭上出现的证明。

处于发病期的精神病患者不能理解诉讼的性质、意义和过程，不能与他的辩护人合作，不能履行法律赋予的申诉权利，故无诉讼能力。此种情况，法律规定他不能参加诉讼，中止审理，直到通过采取治疗措施、恢复诉讼能力后才可继续审理。所谓恢复审理，应以当事人经过治疗病情好转后能接受法庭审判为准，不以病情痊愈为准，即使当事人尚有一些精神症状，但不影响诉讼能力所必须具备的条件的，仍应认为有诉讼能力。

责任能力和受审能力两者可能是一致的，也可能是不一致的，如脑器质性精神病、多数精神分裂症患者，可能既无责任能力，同时也无受审能力。但某些精神病人，作案可以是疾病发作所导致，属于无责任能力，但在审理时精神病发作已过，受审能力可以是存在的。亦可以是作案时精神活动处于正常状态，然而审理过程中却出现了精神障碍，例如拘禁性精神障碍，此种情况属于有责任能力，而无受审能力。

（四）服刑能力

服刑能力是指被判决后的罪犯接受改造的能力，有无服刑能力以判决后在刑罚执行期间的身体、精神状况实际上能否服刑为准，主要以医学标准评定。有责任能力与有服刑能力一般是一致的，但也有不一致的情况，此时就需要进行服刑能力的评定。作案时精神状态正常，服刑期间发生了精神分裂症，或作案时精神分裂症不很严重或缓解不全，评定为限定责任能力，在服刑期间病情恶化，而影响服刑改造的，评定为无服刑能力。呈间歇发作的精神病患者，如癫痫、躁狂抑郁症等，如反复发作达到严重程度或治疗效果不显著者，亦属于无服刑能力。癔症患者有明显的暗示性，且不属于严重精神障碍，一般应有服刑能力，但需进行治疗，包括药物的和心理的。拘禁性精神障碍病情严重者属于无服刑能力。有些精神病如偏执性精神病、一部分妄想型精神分裂症等精神症状有一定局限性，对服刑改造无明显影响，可以属于有服刑能力。

评定为无服刑能力的精神障碍者需接受强制性医疗措施，在精神病治疗期间应当计入刑期之内，住院一日折抵刑期一日。

（五）作证能力

作证能力又名证人能力、修改后的《刑事诉讼法》第48条规定："生理上、精神上有缺陷或者年幼，不能辨别是非、不能正确表达的人，不能作证人。"《暂行规定》第21条第3款规定："控告人、检举人、证人等提供不符合事实的证言，经鉴定患有精神疾病，致使缺乏对客观事实的理解力或判断力的，为无作证能力。"精神疾病患者或由于受到妄想幻觉支配，或由于思维障碍，或由于智能障碍等致使不能辨别是非，不能正确表达真实情况，都属于无作证能力。但精神病人或智能障碍者并不都属于无作证能力，要根据具体病情及所要证明的事实而定，有时需要作证的可能仅限于某一简单事实（如偷窃），只要符合下列两个条件，即使处于精神病发病期患者，亦可评定有作证能力：

（1）能分辨是非，提供实在的证据；

（2）有正确的真实意思表达能力。

精神发育迟滞者的作证能力评定除了考虑智商因素外，更重要的要充分考虑智能结构各因素对所涉及需要作证的具体情节的关系，并考虑到以下情况：

（1）作证事实与被鉴定人的利害关系；

（2）所反映事实的合理性；

（3）前后复述内容的一致性；

（4）与调查结果的符合情况；

（5）有否受到外界因素影响；

（6）既往人格、品质特点。

（六）（性）自我防卫能力

（性）自我防卫能力简称（性）自卫能力。我国最高人民法院、最高人民检察院、公安部在1984年颁布《关于办理强奸案件中具体应用法律的若干问题的解答》（简称《解答》）第一条规定："明知妇女是精神病患者或者痴呆者（程度严重的）而与其发生性行为的，不管犯罪分子采取什么手段，都应以强奸罪论处。与间歇性精神病患者在未发病期间发生性行为，妇女本人同意的，不构成强奸罪。"那么，涉案妇女是否是精神病患者，还是痴呆者，还是属于间歇性精神病的未发病期，需要通过司法精神鉴定以明确。这类案件具有下列特征：

（1）属于刑事案件中的强奸案；

（2）鉴定的对象是涉案妇女；

（3）鉴定的目的是通过对涉案妇女的鉴定，以对犯罪分子作出是否强奸的法律处罚。

案情中的妇女在涉案时处于何种精神状态，具备何种法律能力，过去无统一名称，如有称"性行为能力"、"行为能力"、"责任能力"、"性保护能力"等。最高人民法院等"二院"、"三部"颁布的《暂行规定》（1989年）第22条第1款规定："被鉴定人是女性，经鉴定患有精神疾病，在她的性的不可侵犯权利遭到侵害时，对自身所受的侵害或严重后果缺乏实质性理解能力的，为无自我防卫能力。"此《规定》第一次提出了"自我防卫能力"这样的法律能力名称。鉴定时为了明确自我防卫能力的性质，也称为（性）自我防卫能力。

1. 如何评定（性）自卫能力

按照有关法律规定，（性）自卫能力评定的医学条件是确定是否患有精神疾病，以及病情状况。法学条件是判断对其所受侵害或严重后果的实质性理解能力状况。所谓自卫能力是指当人身的合法权益受到他人非法侵害时，被害人能认识侵犯者行为的是非、性质和后果，了解自己的处境，并由此而产生主动抵抗外来侵害的行为，即包括被害人对外来侵害行为的辨认能力和主动抵抗外来侵害的控制能力。严重精神疾病患者，或由于受到精神病理症状影响，或由于理解、判断力的缺损，或由于本能欲望的亢进，当受到他人侵害时，不但不抵抗，有时还会做出主动的姿态，给侵害方创造实施危害行为的条件。《解答》中所指的精神病，亦应作广义的精神疾病理解，因为法律上一般所说的精神病是笼统的概念，但在精神医学上却有很多种类。所谓程度严重的痴呆，根据大多数司法精神医学界的认识，是指智商低于50的中度至极重度的精神发育迟滞和其他原因所致的痴呆。

2. 如何判断对两性行为的实质性理解能力

对两性行为的理解能力或辨认能力，笼统地说是指对两性行为的社会意义、性质及其后果的理解，具体表现如下。

（1）对于被告性侵犯动机的辨识：即对被告行为动机是非、善恶等的认识。有些精神疾病患者受到钟情妄想影响，认为被告在真心爱她；或对方给了她小恩小惠，以为对

方是“好人”、“恩人”而以身相报。

(2) 法律道德意识：①是否理解两性行为的正当与不正当、合法与违法；②是否了解性行为是妇女的一种特有的人身权利，具有高尚的不可侵犯性；③道德意识上反映妇女的人格与贞操，在法律上受到保护。

(3) 后果意识：是否理解两性行为的后果将会对自己在生理、心理、人格、声誉等方面带来的影响，及由此反映出来的种种自我保护性行为。

精神正常的成年女性，懂得通常的性知识（虽然由于性生理、性心理知识不普及，可能对性知识的了解有一定局限性），知道不能任意与人发生性关系，否则要引起怀孕，破坏自己的贞操和名声，什么情况下发生性关系是正当的、合法的，发生了关系后担心自己会否怀孕，发生了不正当的性关系，不会随便向人宣扬，当被异性强行发生性关系时，会采取主动抵抗行为。即使有些道德败坏的女性，虽然懂得以上种种利害关系，为了获得好处，会主动出卖肉体，但她们会向对方索取代价作为“卖身钱”。事态败露之后，会千方百计抵赖罪责。

精神病患者及精神发育迟滞患者却不是这样，她们或不懂性知识，或不能分辨对方的动机，或不了解两性行为的正当与非正当，不懂得两性行为后对自己生理及心理上带来的后果，或可主动配合完成性行为，甚至主动追逐对方，表面看来似乎两厢情愿等等。通过对以上辨认能力内容的深入检查，往往可以发现缺乏辨认能力或辨认不完全。有的患者虽能回答对方是“好人”还是“坏人”，但不懂得好坏的实质；又如发生事情后不敢向人吐露，其原因可谓是怕家人打，进一步问其为什么家人要打她时，却又回答不出所以然。诸如说明患者对于某些问题虽有表浅的认识，但还不说明她们具有完整的辨认能力，所谓“实质性”的含义也就在此。我们鉴定人或鉴定委托人的理解不能仅停留在表面阶段，而必须把了解内容引向深入，明确其实质性理解能力状况，这也常常是造成对鉴定结论不同认识的原因。

精神病的发病期及不完全缓解期、精神发育迟滞患者都可能出现性本能亢进现象，对于外来性诱惑缺乏理智的控制能力，存在控制能力障碍，即缺乏自由意志决定能力。辨认能力和控制能力两者有密切的联系，对性行为的辨认能力减弱，会造成自制力减弱，造成对性欲望与性行为之控制力削弱；反之，性本能欲望亢进亦会影响对事物的理智判断。

3.（性）自卫能力的具体评定

这类案件的鉴定最常涉及的精神疾病依次为：精神发育迟滞、精神分裂症和躁狂症等。（性）自卫能力评定一般分为三个等级：丧失、削弱（部分）和存在。

(1)（性）自卫能力丧失

①重度、极重度及一部分中度精神发育迟滞患者，由于智能缺损，丧失对性侵害或严重后果的实质性理解能力。

②精神分裂症发病期由于思维障碍、妄想幻觉、情感淡漠、意志障碍等精神病理症状导致对两性行为性质、后果等实质性理解能力丧失。

③严重躁狂症和周期性精神病发作时可由于意识障碍、行为紊乱等导致丧失对性行为的辨认和控制能力。

（2）部分（性）自卫能力或（性）自卫能力削弱

①一部分中度及部分轻度精神发育迟滞患者由于智能低下或自控能力削弱使其对性行为的辨认能力削弱。

②精神分裂症不全缓解期、残留型、部分慢性患者，不一定能发现（性）自卫能力受到精神病理症状的直接影响，也不存在智能缺陷，但对性行为的辨认能力不完全或有控制能力削弱。

③大多数躁狂症患者发病期由于情感高涨，意志亢进，性欲增强，性本能的控制能力减弱，并影响对性行为的辨认能力。

（3）存在（性）自卫能力

①一部分轻度精神发育迟滞者智能缺损轻微，社会适应能力较良好，并不影响其对性行为的理解和辨认能力。

②精神分裂症缓解期、躁狂症发作间歇期及其他发作性精神障碍的间歇期。

4.（性）自卫能力评定及法律处理中的几个具体问题

司法精神鉴定的（性）自卫能力评定及司法人员在处理这类案件中常常会遇到一些具体困难和问题，主要反映在下列方面：

（1）对于部分（性）自卫能力的理解

在《暂行规定》中只规定有（性）自卫能力及无（性）自卫能力两级，但在司法精神鉴定实践中，与责任能力的分级一样，精神疾病的程度有从重到轻的移行过程，对两性行为的实质性理解能力也有处于不完整状态的情况。也就是说，处于这种不完整状态的被鉴定人对发生不正当两性行为负有一定责任，至于应当负多少责任，则要根据具体案情而定。

（2）关于“明知”与“不知”

最高人民法院、最高人民检察院、公安部的《解答》规定：“明知妇女是精神病患者或者痴呆者（程度严重的）而与其发生性行为的，……。”因此，判断罪犯是否“明知”是判决强奸罪的一个重要条件，但罪犯在事发后往往理解到行为性质的严重性而予以否认，这时就需要通过客观调查以明确真相，以下几点可供办案参考：

①属于这类疾病范围的患者情况，一般周围人员都有所了解，据笔者调查，以精神发育迟滞者作为性侵害对象的被告，大多数为她们的熟识者。

②从被害女性的外貌、发育、表情、言谈、举止等进行常理推断。

③根据被害女性提供的与被告接触的详细过程和细节陈述，以对照被告交代的诚实程度。

（3）关于被害女性性行为主动与被动的问题

精神疾病患者发病期，可由于各种精神病理因素影响，例如受病理思维、情感、意志的支配，或者智能障碍影响而出现的本能亢进，可轻率与异性接触，或者主动追逐异性，但这些患者的性主动行为并不代表或不完全代表她们的真正意愿，即缺乏自由意愿决定能力，在这种条件下，犯罪分子并不一定需要采取强暴手段才能达到性侵犯目的，并不排除其可能构成强奸罪，这符合《解答》的精神。

（4）对法律处理的探讨

这类案件的法律处理远较刑事案件和民事案件复杂，因为本类案件的司法精神鉴定只是通过确定被害方的精神状态及评定其法律能力，为加害人是否构成犯罪提供法律证据，所以法律处理需根据被害方与加害方的具体情况来进行。有的司法机关仅根据司法精神鉴定对被害人的（性）自卫能力评定结论，就作出对加害人的判决，如评定有（性）自卫能力的，定为通奸性质；部分（性）自卫能力的定为流氓罪；属于无（性）自卫能力的，判为强奸罪，这种做法过于简单，也缺乏法律根据。甚至有的司法机关仅根据对被害女性评定为有（性）自卫能力的鉴定结论，不管加害人是否“明知”，甚至采取强暴手段而奸污对方的，一概以通奸论处，释放了罪犯，这样做是极不严肃的。处于发病期的精神病人并不一定都属于无（性）自卫能力，例如有的处于发病期的精神分裂症病人可保持对两性行为的理解能力，当受到对方强暴时而竭力反抗，这种行为本身已经属于强奸，何况受害者又是精神病患者，应当加重处罚，而不能片面根据有（性）自卫能力进行判决。

具体法律处理大致可分为以下几种情况：

①被告人明知对方为精神病者或严重智能障碍者，且评为无（性）自卫能力的，以强奸罪论处，从重处罚。

②被告人明知对方为精神病者或者严重智能障碍者，评为部分（性）自卫能力的，也宜定为强奸罪，但可从轻量刑。

③被告人不知对方为精神病者或者严重智能障碍者，评为无（性）自卫能力的，也宜定为强奸罪，从轻量刑。但被告人是否真的“不知”，应深入调查，从严掌握。

④被告人不知对方为精神病者或者严重智能障碍者，评为部分（性）自卫能力的，为“事实错误”，不宜定为强奸罪，同样应对其是否真的“不知”作深入调查。

⑤精神病者由于精神病理症状支配，性本能明显亢进，而强迫男方与之发生两性行为的，即使男方存在意志薄弱之缺点，也不宜定为强奸罪。

⑥对于既往有精神病史和轻度智能缺陷的女性，以获取钱物和满足性本能为目的，反复与异性发生性行为，事情败露后，又把责任全部推给对方。对这类人应该追究法律责任，而不能让其逍遥法外，对与之发生淫乱的男方，不应定为强奸罪。

⑦与处于缓解期或间歇期的精神病患者发生性行为，妇女本人同意的，不构成强奸罪。

三、法律关系鉴定

当人们在物理、化学、生物等因素作用下，或受到精神刺激后发生精神障碍时，常涉及到追究对方法律责任及经济赔偿，这时鉴定对象是被害人，鉴定的目的是明确精神障碍与所受损伤的关系，及其性质、严重程度、预后等，这类鉴定称为法律关系鉴定，相当于法医学中的重伤、轻伤及轻微伤的鉴定。所不同的是，法医学中有关损伤鉴定已有法定标准可循，如《人体重伤鉴定标准》、《人体轻伤鉴定标准》等；而精神损伤程度的评定目前尚无全国性统一标准，是今后有待完善的法律制度。

（一）评定原则

法律关系鉴定远较躯体损伤评定复杂得多，原则上应掌握下列几点。

1. 明确因果关系

这是评定的基础和先决条件，分为几种情况：

（1）因果相关：伤害对精神障碍的发生有直接或间接的致病性作用，又可分为两种情况：

①直接因果相关：伤害对精神障碍发生有直接的、决定性的作用，如颅脑外伤引起的器质性精神障碍、中毒物质引起的精神障碍、强烈精神刺激所致的反应性精神病等。

②间接因果相关：伤害对精神障碍发生起间接性作用，如宠子的意外车祸，使母亲发生了反应性精神病等。

（2）条件相关：伤害使潜在的病理显现或加重，例如轻度外伤或精神刺激诱发精神分裂症、情感性精神障碍；原来心理素质不健全的人受到了一定精神刺激后发生了非精神病性反应性精神障碍等。

（3）无相关：伤害与精神障碍发生不存在任何因果联系。

2. 明确精神障碍的性质和程度

疾病性质主要分为器质性与非器质性两大类，《重伤标准》第四十九条已规定颅脑损伤导致严重器质性精神障碍属于重伤范围，至于非器质性颅脑外伤性精神障碍的归属尚未规定。

精神障碍程度的评定除了通过精神检查外，还可结合有关的辅助检查，如实验室检查、心理测验（如 WAIS 成人智力量表、神经心理测验、记忆测验、明尼苏达多相人格调查、精神症状各种评定量表、社会功能缺陷筛选量表等）等，以使评定结果更加客观，更具说服力。

3. 估计精神障碍的预后和转归

预后一般有三种情况：

（1）伤害当时及近期出现精神障碍，经治疗后可完全恢复，如反应性精神病。

（2）伤害后病情持久存在，或残留后遗症，如颅脑外伤后的器质性痴呆、人格障碍、脑外伤后综合征等。

（3）伤害后出现的精神障碍反复发作，如颅脑外伤性癫痫等。

进行精神损伤评定时，以上三个方面应该结合起来作综合性评定，但明确因果关系是最基本的条件。预后及转归的判断有时较为困难，必要时需进行一段时间观察，可以分阶段进行评定，有些病人在颅脑外伤急性期后出现严重痴呆现象，但经过一个阶段后却逐渐恢复。

（二）具体评定中需掌握的问题

1. 颅脑外伤性精神障碍

颅脑外伤的诊断一旦成立，就具备了损伤程度评定的条件，因此病史必须可靠，检

查必须全面，诊断必须严格。诊断颅脑外伤导致严重器质性精神障碍时一般应具有客观检查的阳性发现，如神经系统体征、辅助检查的阳性发现等。诊断颅脑外伤性精神病要非常谨慎，严格掌握诊断标准，不要把颅脑外伤诱发的精神分裂症、情感性精神病、癔症等误诊为本病。还要注意与癔症性木僵、癔症性假性痴呆进行鉴别。

疾病获益心理机制对颅脑外伤后综合征的严重程度和疾病恢复有密切关系。

2. 反应性精神障碍

一般有两种情况，一种是原来个体素质健全，受到的精神刺激强烈（如凌辱、强奸、虐待等），精神症状严重的，虽疾病的性质非器质性、属可逆性，但由于与精神刺激直接因果相关，因此应考虑评定损伤程度，对方应负责赔偿。

另一种情况是原来个体素质不健全，受到精神刺激属一般，疾病程度不严重的，不宜作出损伤程度评定，对方是否赔偿要根据具体情况而定。

3. 癔症

在颅脑外伤后的纠纷案件中，癔症较为多见，癔症是神经症中的一种类型，可以在精神刺激后发病，通常个体素质对疾病发生、发展起重要作用，而且有反复发作的特点，疾病获益心理机制同样起着重要作用。如果其赔偿要求未获满足，可以通过自我暗示经常发作，因此若处理不好，案件能长期拖延不决，向对方索赔也可能无休无止。在具体处理上可掌握下列几点原则：

（1）明确疾病的诊断、因果关系：癔症可有多种表现形式，易与器质性疾病混淆，要注意鉴别。因果关系的密切程度各具体案例也不尽相同，有的存在直接因果关系，有的属条件因果相关，有的发作不存在因果关系（尤其是以后的发作），因此要区别对待。

（2）第一次发作如与精神刺激存在因果关系，对方可以负一定责任，宜作一次性赔偿。

（3）以后发作如没有受到对方同样的或继续的伤害而自发地发病，一般对方不应负责。“挤牙膏”式的多次赔偿只能造成纠纷长期拖延不决。

4. 中毒性精神障碍

受害人如果在不知或受诱骗、威胁下服食了有毒物质（如精神活性物质或其他有毒物质），引起中毒性精神障碍，对方应负完全责任，根据精神障碍的程度及预后，确定损伤评定的程度及经济赔偿。

5. 精神分裂症、情感性精神障碍等内源性精神病

内源性精神病的病因迄今未明，主要在于机体内部的病理变化，颅脑外伤或精神刺激有时可以作为条件因素而促使潜在的病理过程显现或恶化，因此基本上不具备损伤程度评定的条件，至于对方应否承担责任或给予赔偿，要根据具体情况而定：

（1）首次发病：如果确实存在明显的伤害因素，而且受到伤害与发病在时间上密切紧接，可以考虑对方有部分责任，而予一次性赔偿。如果伤害程度轻微，则属机体内部的病变因素为主，对方可不承担责任。

（2）疾病复发：前次发病经治疗后恢复完全，社会适应良好，没有残留症状，此次受到伤害后出现疾病复发，必须具备下列条件才可追究对方责任：

①伤害与发病时间上密切相关；

②伤害有相当的强烈程度；

③精神症状内容与伤害有一定联系。

处理的原则同上。

如果不符合上述条件，不应追究对方责任。

（3）如果伤害程度不强烈，发病与伤害缺乏时间上联系，且有明显的本身疾病的典型症状，则应判定其发病与伤害无关，不应追究对方责任。

在判定发病与伤害因素关系时，需要提醒的一点是：这类疾病的早期表现可以是对人猜疑、情绪不稳定、易激惹等，因此动辄与人发生争执殴斗，而明显的精神症状还未被人察觉，此时实际上已经处于疾病过程，不要误认为是因为伤害而引起发病。

第三节　常见精神疾病的司法鉴定

一、精神分裂症

精神分裂症是精神病中最具代表性的疾病，在精神病住院病人中占80%～90%以上，在司法精神鉴定诊断患病的案例中亦占首位，因此在司法精神鉴定中占很重要地位。

精神分裂症的主要特点是精神活动的分裂与不协调，所谓不协调，指的是自身各精神活动间的不协调和与外界环境的不协调。多在青壮年期起病，病程多迁延，约有1/3病人发展为慢性，1/3病人有反复发作倾向，另有1/3病人经治疗后可以恢复（有少数人自行缓解），恢复期称缓解期，本病虽有1/3病人可以恢复正常，但不属间歇性精神病。

病因有过很多研究，但迄今未明。遗传有一定关系，环境因素可以成为发病诱因。生化代谢研究发现，本病的脑内多巴胺在神经突触部位有功能亢进现象，这是很多抗精神病药物的基本药理学基础。近年CT等检查又发现有脑萎缩等病理改变。这些都提示本病可能有脑部器质性病变基础，而不是功能性疾病。

遗传对本病发生具有一定关系。如果认为家族中无精神病人，鉴定案例就不可能是精神分裂症，是过分强调了本病的遗传作用。在调查中常常也存在过分重视遗传史的倾向。精神因素对本病发病作用也有一些错误认识，如认为本病发生必然存在精神刺激，或认为精神刺激直接导致本病的发生。现代的病因研究认为，本病是由于机体内在的病变而引起的，因此属于内因性或内源性精神病，精神刺激可以成为诱发因素，即条件因素。

（一）临床特征

1. 精神症状

有些精神症状对诊断本病具有特殊意义，称为特征性精神症状，主要有：

（1）思维障碍：思维散漫，言语缺乏中心，回答不切题，推理判断缺乏逻辑性，病理性象征性思维。此外，尚有思维被剥夺、思维被扩散（被广播）、思维中断、思维插入等特点。

（2）情感障碍：对人缺乏感情，对亲人不关心，对生活、学习的要求减退，对前途不关心，随着疾病发展，对一切都显得冷漠，无动于衷，难以与人沟通。

（3）意志障碍：活动减少，缺乏主动性，对工作、学习缺乏进取心，生活懒散，不理家务，无故不上课、不上学，劝之亦无改观，严重时终日呆坐或卧床，生活不自理，饮食被动，有时可出现突然的、无目的的冲动行为。

以下几种症状虽多见于精神分裂症，但对诊断无特殊性：

（1）妄想：思维结构不严密，推理荒谬，内容离奇，对象泛化。妄想内容以被害、被毒、夸大、嫉妒、物理影响妄想、关系妄想等常见。

（2）幻觉：以幻听常见，有言语性、命令性幻听，病者坚信不移，并往往付诸行动。

（3）行为障碍：如紧张症状群等。

2. 临床分型

按某一疾病阶段的突出症状，本病可分为下列几个亚型，但具体某一病人每次发病阶段的临床表现都可不同，因此分型不是固定不变。

（1）单纯型

以缓慢发病的社会性退缩，或情感迟钝，或淡漠，或意志减退为主要表现，无明显精神病性症状，预后较差。

（2）青春型

以明显情感不确切，或破裂性思维，或幼稚愚蠢行为，即以思维、情感和行为的不协调或解体为主要临床表现。妄想、幻觉等症状内容片断且为时短暂。

（3）偏执型（妄想型）

以较持续存在的各种妄想或经常性幻听为主要临床表现，人格保持相对完整。

（4）紧张型

以紧张性木僵或紧张性兴奋为主要临床表现。

（5）混合型（未分化型）

同时存在几组明显的精神病性症状，如妄想、幻觉、破裂性思维、严重行为紊乱等。或症状表现不能纳入以上任何一型的情况。

（6）残留型

有下列特征：

①过去有精神分裂症发作史；

②精神病性症状完全消失或仅残留个别症状；

③有个别下述症状，如思维贫乏、情感淡漠、社会性退缩、精神活动减少、神经症样症状、人格个性特点改变；

④病况相对静止，长期不好转也无明显恶化。

（7）衰退型（慢性型）

有下列特征：

①过去有精神分裂症发作史，至少已有3年，一直未完全缓解；

②缓慢加剧的精神症状；

③社会功能严重受损，成为丧失劳动能力的精神残疾。

（二）诊断与鉴别诊断

诊断主要依靠临床，目前尚缺乏可靠的实验室或其他辅助检查的诊断手段。诊断条件：

（1）典型的病史及精神症状表现。

（2）起病多隐袭，病程有不断发展趋势，有特殊的人格变化。

（3）自知力缺失。

（4）病前性格：内向、孤僻寡言、怕羞胆小、少交友、敏感多疑、兴趣狭窄。

（5）阳性家族史有参考价值。

目前，临床诊断精神分裂症均根据所制订的诊断标准，并规定持续病程必须3个月以上，如不满3个月，诊断命名为精神分裂症样精神病。

需注意与神经症、情感性精神病、偏执性精神病、反应性精神障碍及人格障碍等鉴别。鉴别时可把握精神分裂症的下列特点：

（1）起病多隐袭，病程多迁延，恢复常欠完全，常给人以“与病前不一样”的感觉。

（2）精神症状较离奇古怪，不可理喻，妄想对象多泛化。

（3）对于自身的精神活动改变缺乏体会，无自知力，疾病早期就丧失自知力，但恢复较缓慢。

（4）缺乏强烈的疾病求治愿望，或讳医忌药。

（三）司法鉴定与有关问题

精神分裂症的危害行为以凶杀及伤害最多见，此外有盗窃、妨碍社会治安、性犯罪等，民事案件多离婚案。

精神分裂症出现危害行为的，近半数为妄想型，残留型患者也较多见，早期患者由于典型症状不易发现，诊断常多困难。

1. 作案行为特征

（1）缺乏可理解的作案动机：常是司法人员委托司法精神鉴定的原因，动机可以是缺乏的，如由于莫名其妙的冲动行为而造成危害结果；或在妄想幻觉支配下进行作案，此时虽也有行为动机，但属于精神病理性质的，因此也称为病理动机；或行为动机和后果明显不相称。

（2）缺乏严密预谋：本症患者作案或缺乏预谋，如对作案时间、场合、方式、工具等缺乏严格选择；或在病理信念——妄想影响下，对妄想对象进行“报复”、“自卫”，而采取坚决行为，可以存在一定预谋、策划过程，但与正常罪犯比较，预谋常不严密，

如在行为前吐露对妄想对象的愤怒、不满、跟踪、控告等，容易破案。由于危害行为可能产生在须臾之间，或受到坚定的病理信念支配，所以后果常较严重。

（3）缺乏自我保护：公开作案常见，一般不破坏现场，并在现场留下作案痕迹，归案后多供认不讳，坚信行为的正当性，为作案理由辩解。至于今后将要受到什么处理常无畏惧，照样吃得下，睡得着，在提审时可滔滔不绝，若无其事，否认有病。

2. 法律能力评定原则

（1）处于本症发病期，作案行为与精神症状直接相关，丧失对行为的辨认或控制能力时，评定为无责任能力或无行为能力。

（2）本症残留型或疾病后残留人格改变时，存在对行为辨认或控制能力的不完整状态，一般评定为限定责任能力或限制行为能力。

（3）本症完全缓解状态时评定为有责任能力或有行为能力。

3. 在司法精神鉴定中的特殊问题

（1）本症不属"间歇性精神病"：发作性不是本症的特点，因此不属于法律上所称的"间歇性精神病"范围。经过治疗后可以获得症状缓解，也可能自动缓解，此时期称为"缓解期"，而不称为"间歇期"。

（2）几种不典型现象：本症作案行为的典型特征已如上述，但在鉴定实践中往往会遇到如下一些不典型现象：

①少数患者作案后有自杀或逃跑表现。其自杀动机可能感到受人迫害、控制，或终日饱受幻觉干扰，不堪忍受痛苦而宁可一死。所谓逃跑，有的属于无目的出走，有的出于怕人殴打和报复。个别患者的自杀或逃跑动机乃出于保护生命的本能需要。遇到上述情况时，不要片面强调这些现象的存在而否定疾病本身的诊断，在进行鉴定善后工作时常会遇到这类问题。

②狡辩与抵赖。少数患者的情绪抵触十分明显，在审讯或精神检查时，患者能十分敏锐地进行狡辩；有的患者对于公开的作案行为进行不顾一切的抵赖，即使这种抵赖和掩饰已毫无意义；有的患者开始审讯时承认作案事实，但在以后审讯时却又否认，即使明示其过去交代的笔录及签名，亦拒不承认。

发生这种现象的几种可能：

a. 精神活动的偏胜特点，因为精神病发作时并不等于全部精神活动都处于病理状态，尚处于相对健康的精神活动，可能出于保护生命的本能需要，而为自己进行辩护。

b. 脱离实际的狡辩与抵赖可能成为特殊环境中的精神病人所反映出来的脱离现实表现。

c. 作案时处于精神病状态，作案后疾病自动缓解，或在特殊条件下精神症状暂时收敛而处于正常精神活动状态。

遇到这种情况时要重视作案时的客观调查，深入进行精神检查，必要时需多次进行，对于看守所中的表现也要全面调查，思维方式上要全面地、实事求是地去分析问题，切忌片面、主观，注意做到去粗取精，去伪存真。

③轻易承认"伪装精神病"。精神病发病期有时在外界压力下会轻易地承认是在"伪装精神病"，但深究却不能发现其伪装动机，也不符合诈病的一般规律。

④如何看待偏执型患者的辨认能力。本症偏执型患者常有这样特点，除了妄想幻觉之外，人格相对保持完整，尚能保持工作、学习和生活能力，作案行为也可发现有一定预谋过程，对答思路显得相对正常，在收审中也不一定出现异常行为，当作出鉴定结论后，常得不到司法机关理解，尤其被害方可藉此到处控告，因此委托重新鉴定的十分常见。对于这类患者的辨认能力，不能仅根据他们理解违法要处理，或根据他们对一般事物的辨识来考虑（如知道杀人需用刀、事先要磨快、乘无人之机动手等），问题的实质是要搞清他们究竟为什么要杀人？即对行为是非、善恶的判断如何。如果其作案动机是受到妄想幻觉影响，这就意味着丧失实质性辨认能力。

二、偏执性精神病

偏执性精神病又称妄想性精神病，以持久、系统的妄想为突出表现，其他精神活动保持比较正常，人格相对完整，长期演进很少出现精神衰退。

（一）临床特征

起病前多存在不同的精神因素，如受晋降奖罚、人际矛盾、工作和生活挫折、政治遭遇等，在此基础上形成妄想，并不断系统化。

1. 临床表现

妄想是本病的突出症状，常见类型有嫉妒妄想、被害妄想、夸大妄想等。

（1）嫉妒妄想

患者毫无根据或在“事出有因”基础上猜疑配偶有外遇或孩子的血统关系，不时密切观察配偶方的一言一行，跟踪监视，暗中检查内裤床单及性生活中的细节，收集可疑迹象，逐日把不成根据的“迹象”积累起来，并可威逼对方承认“通奸”事实，对方有时可在被迫状况下应付“承认”某事，而成为“证据”而变本加厉起来。严重时对配偶方或“第三者”采取凶杀行为，行为产生的前提常是嫉妒加上被害妄想基础上发展而来。

（2）被害妄想

对生活或工作中遇到的挫折进行歪曲推理，认为别人有意刁难、迫害他，并把别人的态度、言行与自己主观想象联系起来。如果有人劝慰他或帮对方解释，会把这个人也纳入妄想对象之中。患者一旦开始进行诉讼活动，以后就会频频上访，控告有关领导，如未获满意结果，往往会把妄想对象转向司法机关人员，认为他们办事不公正，甚至认为与原来的迫害者站在同一方，合谋迫害他。

写控告信往往留底稿或复印，一般不隐姓匿名；上访后常写回忆录或日记，把接待人员的姓名及答复内容清楚地记录下来。患者为了把理由表达得更充分，常常也翻阅、摘抄、剪贴大量的法律条文、案例报道等。在仍然达不到目的时，会做出违反法律规定的举动，如煽动不明真相群众、贴大字报、示威静坐、散发传单等。

（3）夸大妄想

有的患者坚信自己创造发明成果，创立了某种科学理论，控告别人侵占他的成果，认为被人打击、迫害。

有的患者的夸大妄想具有政治性内容，如坚信自己是某著名人物（政治家、科学家、企业家等）的亲属或后代，坚信自己与国外领导人有血缘关系，坚称在国外有大笔遗产等，因此千方百计要与著名人物取得联系，甚至写信给国外领导人或通过有关国家的驻华使馆进行联系，而构成招摇撞骗罪。

妄想内容虽各异，但妄想的系统性是共有的特点。所谓系统性是指这种妄想结构在一般人听来十分逼真，叙述得有条有理、"有根有据"，如可以列举出具体日期、人物、情节、过程等，在尚未了解真象的情况下，会让人信以为真。妄想内容中所涉及的事情，有的确有其事、其人，但患者予以歪曲的推论而坚信不移，其中也可掺杂有幻想、虚构成分，如果伴有幻觉（多见为幻听），更使内容丰富起来，并变得更加离奇。

这类患者除了有突出的妄想之外，其他精神活动可保持相对正常，意志亢进，在妄想影响下可不辞劳苦地日以继夜收集证据、广泛阅读书刊、书写控告材料，拒绝任何人的劝阻。控告过程需花费大量费用，患者不惜变卖家财，即使借贷，也在所不顾，自认"正义"在手，不获全胜，决不罢休。记忆是增强的，对于日常琐事都能清晰回忆，因此无论书写材料或口头表达，都能把既往经历叙述得有声有色，旁人乍听，似乎事实十分清楚，情节非常逼真，所以不易被人识别是否属于病态。

患者的人格相对保持完整，具体表现在：

(1) 除妄想外，外观的思维言语、情感及行为保持正常，能适应环境；

(2) 能胜任正常的工作、学习和保持社交能力；

(3) 能正常料理生活，并照顾好家庭。

因此，作为家属常偏听偏信患者的只言片语而信以为真，有时会抱以同样观点，而对有关人员表示不满，还会共同参加诉讼，或出现过火的行为，当司法机关建议进行司法精神鉴定，甚至医生已作出患有精神病的结论，家属会表示强烈反对，坚持自己的家人（即患者）并非病人，而纯属受到迫害。成为嫉妒妄想对象的配偶常得不到患者其他家属和其同事们的同情和理解，显得有苦难言。

2. 临床类型

根据妄想的系统化程度，分为两种类型：

(1) 偏执狂

又名妄想狂，少见，以非常系统的妄想为特点，不伴幻觉，病程冗长。

(2) 类偏狂

又名偏执状态，妄想系统化程度不及偏执狂，可以伴有幻觉。

我国诊断分类统称为偏执性精神病。

(二) 诊断与鉴别诊断

主要根据病史及精神检查发现，诊断根据下述几点：

(1) 起病前可有一定精神因素。

(2) 有偏执人格特点：主观、固执、敏感、多疑、自尊、倔强、自我评价过高、不信任人、好钻牛角尖、遇事好冥思苦想等。

(3) 存在系统或较系统的妄想。

(4) 其他精神活动相对保持正常，人格保持完整，长期而不发生精神衰退。

需与妄想型精神分裂症、反应性妄想症及偏执型人格障碍等疾病鉴别。诈病者可能伪装本病，需提高警惕。

(三) 司法鉴定与相关问题

1. 案型与特点

本病患者在被害及嫉妒妄想影响下，可对妄想对象采取凶杀、伤害、纵火、盗窃等行为。在被害妄想影响下，更多见的是无休止的诉讼，常在各级政府的信访部门出现，影响日常公务，妨碍社会治安。成为被害妄想对象的领导人可能屡被列为上级机关的调查对象，由于患者经常向各级领导投出一封封检举信、控诉信，其中既有反映遭受“迫害”的妄想，也有反映现实问题的“根据”，尚未明了真相的上级屡屡派调查组进行了解是合乎情理的，调查的结果往往是否定的，认为证据不足；也有的只能暂时把问题挂起来成为悬案。这样的答复并不能满足患者的要求，于是会把参予调查的各级有关领导都认作是“官官相护”的对立面。

有夸大妄想的患者发展下去有时会造成政治性案件，如发明性夸大妄想患者会把对其进行“打击”、“迫害”的“后台”指向政府部门；血缘性夸大妄想患者甚至把国内、外领导人纳入其亲属关系中。由于患者与现实保持密切联系，在暴露妄想过程中常又会掺杂很多对社会现实的见解和评论，有时还会直接、间接地与国外人物取得联系，这些言论和行为都会干扰社会的正常秩序和安定团结，而成为政治性质的问题。

在民事案件中以离婚案最多见。

2. 法律能力评定

案情行为如果受到妄想直接影响，已丧失对行为的辨认能力，属于无责任能力或无行为能力。如果案例处于本病发病期，而案情行为却与妄想无关，此种情况的法律能力评定可能出现分歧，但考虑到本病的特点，乃属于局限性精神活动异常，因此，与精神分裂症的同样情况有所不同，一般评定为有责任能力或有行为能力，也并不影响受审能力和服刑能力。

3. 在司法精神鉴定中的几个特殊问题

(1) 鉴定后的善后工作

由于本病的特点，鉴定结论常不易被办案部门及周围群众理解和接受，甚至患者家属也会否认其病态的存在，反复鉴定的情况很多见。因此，鉴定后向有关人员宣传本病的知识显得特别重要。

(2) 如何在有关事件中进行疾病甄别

本病发生前常有某些精神因素作为诱因，而且这些精神因素内容常反映在妄想内容中，患者还与现实环境保持密切联系，这就是所谓“事出有因”、“查有实据”。在日常

的众多诉讼、上访及政治性案件中不乏这类患者，如果不熟悉精神卫生知识，常会把他们当作正常人看待。试想通过满足其某些要求而息事宁人，结果往往无济于事，或只能有暂时效果，随之而来的是无休止的诉讼，歪曲地认为诉讼“胜利”，因此更加理直气壮起来，致使政府有关部门投入更多精力进行调查或调解工作。政治性案件更可能对政府或政府领导人造成不良影响，干扰正常工作，而被司法机关立案侦查。因此，提高对本病的认识，当怀疑有精神病可能时，及时委托司法精神鉴定，可以避免办案走弯路，提高办案效率。

下述几点有助于初步辨别有无本病可能：

①观念是如何形成的？正常人或人格障碍者其观念总是环绕着“事出有因”、“查有实据”的“因”和“据”出发；而本病患者却是在这些“因”和“据”基础上，对事实进行歪曲和推理、臆断，甚至把已过去了许多年的事件也凑在一起，这在医学上称为“回溯性妄想”。因此，调查时需重点了解下列方面，例如“事出有因”的事实发生在多久以前；当时纠纷达到何种程度；被鉴定人在纠纷当时的地位和作用如何；事件之后与对方处于何种感情和关系状态；本次案件发生前有无新的原因促使矛盾激化等。

②观念的现实程度如何？正常人或人格障碍者的猜疑和不满多限于现实生活中的事，如对级别、职称、经济待遇、居住条件、工作环境、处罚不公等不满，认为领导在刁难、排挤、压制他。本病患者的妄想已不限于此，在原来不满的基础上发展认为有人（或团体）在有计划、有步骤地对他和其家属进行迫害，认为领导之所以不满足他的要求，有其特殊的目的和企图，甚至认为上下勾结，蓄意陷害于他，这就是妄想的特点。

③要求解决的方式和所要达到的目的：正常人或人格障碍患者的要求现实、具体，仅限于具体问题的解决，只要要求满足了，就不会吵闹、纠缠和再诉讼，至此宁事息怒。而偏执性精神病患者并不会如此，不会满足于就事论事，实事求是地解决问题。一定要追究出“凶手”、“集团头领”，要求“迫害者”对他认错道歉，并要赔偿其损失（精神的和物质的），否则决不罢休。对此，要想通过摆事实、讲道理说服他，一定是徒劳无益的。

三、情感性精神障碍

情感性精神障碍是一种以病理性情感高涨或低落为主要特征的精神病，又称躁狂抑郁症，简称躁郁症。疾病呈间歇性发作，在间歇期的精神活动保持正常，在法律上属于间歇性精神病。一生中虽可多次发作，但不出现精神衰退。

情感高涨发作时，称为躁狂症；情感低落发作时，称为抑郁症。本病根据发作病程特点，又分为单相和双相，病程中都以躁狂或抑郁发作的形式出现，称为单相；病程中既有躁狂发作，又有抑郁发作的，称为双相。

病因尚未阐明，与遗传关系较密切，据现代研究发现，本病患者存在生化代谢的中枢神经递质改变和内分泌系统功能不正常。精神因素可能有诱发作用。

(一) 临床表现

情感性精神障碍分为躁狂发作和抑郁发作两种类型。

1. 躁狂发作

情感高涨是主要表现，患者情绪愉快、乐观，自感幸福、健康，精力充沛，表情活跃，对外界环境注意、敏锐，情感富有感染性，使其所到之处充满欢乐气氛。有的患者以易激惹和发怒为主，易为琐事大动肝火，不时与人发生冲突，甚至伤人毁物。

联想敏捷，思潮泉涌，言语滔滔不绝，口若悬河，而显得言语散漫。言语内容多与现实有关，不显荒谬，常伴戏谑色彩，前后概念可以语音或意义联系起来进行联想，称为音联及意联。由于自我评价高，富有幸福感，可以出现夸大妄想，自命不凡，或以为赋有特殊才能，攻击他人或发泄对现实的不满。

意志是增强的，动作活动增多，终日忙碌却有始无终，善提意见，任意挥霍而一反往日节俭习惯，频繁外出购物，劝阻无效。有的患者的动作增加是良性的，广交朋友，热情助人，不辞辛劳地为人服务，而受到社会好评；有的动作增加是恶性的，日夜酗酒、赌博、殴斗、玩乐，甚至偷窃、抢劫，妨碍社会治安。

以上情感、思维及意志行为异常三者之间保持协调关系，疾病程度不严重时能保持自知力，睡眠时间明显减少，晚上仅睡几个小时或整夜不眠，次日照常保持充沛精力而不感劳累。性欲常亢进，轻率结交异性朋友。

2. 抑郁发作

情感低落是主要表现，心情抑郁寡欢，兴致索然，对前途缺乏信心，悲观消极，凡事总从坏处着想，不愿交往，即使与亲友欢聚，也自叹息“天下哪有不散的宴席”。严重时有自杀观念，有时伴有焦虑，心情烦躁、坐立不安。

思维迟钝，联想困难，自感脑子空虚，记忆力减退，注意力难于集中，处事犹豫不决，言语减少，声音低沉，有的自责自罪，疑病妄想。

意志表现减退，整日不思动弹，虽感到事情繁多，但不知如何着手料理，工作、学习难以正常胜任，不思交际，严重时呆坐或卧床不起，甚至发展成木僵状态。

情感、思维及意志行为异常之间也保持协调，早晨往往最严重，晚上会轻松一些。失眠多见，以早醒为主。食欲、性欲均减退。少数患者睡眠增多、食欲增加、性欲亢进。

自杀是抑郁症最危险的行为，行为前常对所欲采取的方式、时间、场合等作周密考虑，有时可制造假象，需要引起高度警惕。在他们的日记中常可发现一些消极的想法，有时还有遗书。自杀行为多发生在晨间，女性多在月经前。

不典型患者常多躯体不适主诉，如身体疲劳、乏力、精神不振、头昏、记忆不好、失眠、易激惹、工作和学习效率减退等，临床常误诊为神经衰弱，以至经久不愈。

(二) 诊断与鉴别诊断

1. 诊断条件

(1) 典型的精神症状：发作时情感、思维言语和意志行为保持协调，情感障碍是基

本症状，开始起病阶段多保持自知力。

（2）性格特点：过去称为循环型或环型人格，以情感过程占优势，善言，兴趣广泛，好交际，少幻想，热情。

（3）病程特点：具发作性，过去可有躁狂或抑郁发作史，间歇期精神状态正常。

（4）家族遗传史有参考价值，并注意家族中有无自杀史。

（5）实验室检查：有条件的医院可进行地塞米松抑制试验，有一定诊断价值。此试验尚未普遍开展。

2. 诊断时需注意的问题

（1）提高对本病的认识

本病的精神症状特点决定了患者能与周围环境保持良好联系，尤其轻症患者不易被人识别。轻躁狂发作时的行为可以被认为是乐善好施的好人，或者是无恶不作的歹徒。轻型抑郁症患者外观看来一如常人，思路清晰，常被人认为是“闹情绪”、“思想问题”、“神经衰弱”等，而不予以重视，或加以种种指责，其结果往往使患者更加痛苦，感到无人理解，有消极观念者会促使自杀行为发生。

妇女产后在思想紧张、身体劳累基础上常发生抑郁症，自责自悲，有罪恶感，而导致发生杀婴行为，此种案件并非罕见，需要及早防范。

在一般人的观念中，精神病者的一切精神活动都是紊乱不堪的，这是一种很错误的认识。

（2）关于抑郁症分类概念

“抑郁症”这个诊断名称，目前在概念上及使用上较为混乱。根据国际疾病分类及美国疾病分类，抑郁症的概念是广义的，抑郁症的诊断概念包括情感性精神障碍的抑郁症、反应性抑郁症、抑郁性神经症、更年期抑郁症等；而我国的精神疾病分类仍采用反应性精神病、抑郁性神经症的诊断名称。有的人为了便于区别，把情感性精神障碍的抑郁症称为“精神病性抑郁症”、“重性抑郁症”、“原发性抑郁症”、“内因性（内源性）抑郁症”等。从司法精神鉴定实际出发、中国精神疾病分类更切合实际，因为疾病性质不同将影响责任能力的评定掌握。

抑郁症的分类是目前还在探讨的学术问题，有的学者仍主张采用抑郁症的广义概念；有的采用的是狭义概念，即其所指的抑郁症就是情感性精神障碍。在实际工作中，有时这几种抑郁症实在难以区分的情况也是常见的，这时也只能采取权宜之计，笼统地诊断为抑郁症，这样做也符合当前的国际潮流，这时一般会在鉴定书中多进行些描述，办案者可以从中理解鉴定的含意。

鉴别诊断需与精神分裂症、神经症、反应性精神病等疾病区别。

（三）司法鉴定与有关问题

在鉴定案例中，抑郁症较躁狂症多见。

1. 案型与特征

（1）躁狂症

引起违法行为的主要病理心理机制是情感高涨导致控制能力减弱，从而出现行为轻率、道德观念薄弱、冲动行为等。常见案型有伤害、诈骗、偷窃、妨碍社会治安、性犯罪等。凶杀少见。

(2) 抑郁症

主要病理心理机制是情绪低落，有消极自杀情绪，或焦虑发作，或妄想影响。常见案型有凶杀、盗窃、纵火、漫游、自诬等。

①家族杀人或扩大自杀：乃在自身强烈自杀观念基础上，出于慈悲、同情、怜悯动机而杀害对方，故又名慈悲杀人或怜悯杀人。产后杀婴常属此类。

以女性案例多见，杀害对象常选择自己最疼爱者，如未成年子女、配偶等。行为多发生在早晨或上午，场合多在家庭内。作案后能回忆作案经过，供认不讳，并且要求尽快地处决自己。

②间接自杀：患者有强烈自杀情绪，往往以重大犯罪达到对己判处极刑目的，常用方式为凶杀及重大盗窃。因此所谓“间接自杀”即以作出重大犯罪而达到自杀的行为方式。选择杀害或盗窃的对象通常与作案人无怨无仇，为容易达到目的，常针对老幼或体弱的成年人。作案后有的自首，有的为了怕自首后减轻处罚，也会采取一定掩盖措施，但归案后不抵赖罪责，并要求处以极刑。

“仇世杀人”是作案人对现实或个人怀有怨恨，虽也有自杀目的，但杀人的动机主要是发泄怨恨，与“间接自杀”不同，要注意区别。

③与妄想有关的作案行为：在被害妄想影响下，作案行为指向妄想对象，如盗窃、凶杀、纵火等；在罪恶妄想影响下，可把与己无关的过失、罪恶都归咎于己，而去公安部门自首，也有患者以杀害亲人来为自己赎罪；在疑病妄想影响下会产生自杀观念，产生扩大自杀或间接自杀。

④无动机性行为：在注意力严重不集中，或严重焦虑发作时，或出于一种自我解脱心理，发生凶杀、纵火、盗窃、漫游等，不能发现可理解的作案动机，对象没有选择性，但作案时意识并无障碍，能回忆作案过程。

⑤其他：有的具有强烈自杀观念患者，在离开人世之前，决定尽情享受一番人生乐趣，然后再采取自杀行为，于是他们大量挥霍钱财，还不惜进行偷窃、抢劫，对此，需与正常犯罪鉴别。抑郁症患者偶有性欲亢进现象，而发生强奸及性变态行为。

2. 法律能力评定

(1) 躁狂症严重发病阶段，可丧失行为控制能力，甚至可出现意识障碍，评定为无责任能力。轻型躁狂症患者的控制能力削弱，要考虑是病理性的不能控制，还是有意放纵自己，需要结合其作案对象、过去品质、前科等因素综合考虑；如果确实存在控制能力削弱，可评定为限定责任能力。

女性躁狂症患者由于活动增加，性欲亢进，喜欢与异性接近，可以发生被人奸淫或淫乱现象，此时存在控制能力削弱的现象，为满足本能需要，而对于性行为的性质、意义、后果都未予以辨识，一般评定为部分性自卫能力。

行为能力评定原则基本同责任能力评定。

(2) 抑郁症的法律能力评定较为复杂，易出现分歧，原因：

①抑郁症的诊断概念不一致。

②抑郁症的疾病程度较难掌握，尤其是轻型患者与正常人情绪变化的界线有时难以划分。

③抑郁症发病时“思路清晰”，不易被人识别和理解疾病的存在，因此调查材料及鉴定善后工作都有很大难度。

法律能力评定应按照医学条件与法学条件相结合的原则，具体可参考如下：

①医学条件：要明确疾病的严重程度，通常委托鉴定时，抑郁发作已过，所以无法用抑郁量表直接进行评估，只能根据调查了解，弄清作案当时的状态，如是否存在明显精神运动性抑制，有无妄想幻觉，是否有严重的自杀意念及行为，社会功能损害情况如何等。这些都是判断作案当时疾病严重程度的有力佐证。

②法学条件：抑郁症是以情感障碍为主导症状的精神病，控制能力损害是主要的。如作案行为受到妄想幻觉影响，属于辨认能力障碍。严重抑郁时，其辨认能力也受到影响，患者用忧伤、消极的态度来对待周围的一切，甚至把对亲近者的杀害，认为是对被害人的拯救、慈悲和爱护，已失去对事物是非、善恶的辨别能力。因此这类案例不仅有控制能力障碍，而且有辨认能力障碍。

轻型抑郁时主要是控制能力削弱，在责任能力具体评定时要考虑到下列因素：

a. 作案动机：是纯粹属于抑郁心理，还是有报复成分。

b. 与受害对象关系：是亲密者，还是宿怨者。

c. 作案后自我保护表现：不逃避罪责，还是有破坏现场、抵赖、逃遁等表现；

d. 以往的道德品质、人格特点、前科等。

归纳起来责任能力评定原则如下：

a. 抑郁症严重发作，丧失辨认和控制能力，属无责任能力。

b. 在妄想影响下作案，丧失对行为的辨认能力，属无责任能力。

c. 轻型抑郁发作，一般存在控制能力削弱，大多属于限定责任能力。

d. 疾病间歇期，精神状态正常，属于完全责任能力。

e. 行为能力评定原则同责任能力。

四、器质性精神障碍

器质性精神障碍是一组疾病的总称，这组疾病有一个共同特点，即有器质性病理基础，精神症状是由某种已知的脑内或脑外疾病引起，在脑内有特异性或非特异性病理变化。本组疾病包括由脑内疾病引起的精神障碍，称为脑器质性精神障碍（如中枢神经系统感染、脑外伤、脑肿瘤、脑血管病变、脑变性、代谢性疾病及癫痫等），及由躯体疾病引起的精神障碍，称为躯体疾病所致精神障碍（如内脏疾病、内分泌疾病、营养和代谢障碍、胶原疾病、手术后精神障碍等）两大类。本组疾病引起法律问题的主要是癫痫、脑外伤、老年性及脑血管性精神障碍，以下将对重点疾病进行介绍。

（一）癫痫性精神障碍

癫痫俗称“羊癫风”，按照发作类型分为大发作、小发作、局限性发作及精神运动性发作，后者以精神活动异常为发作表现形式。癫痫性精神障碍包括癫痫的发作性的精神活动异常表现及多年发作后持久性的精神障碍。

1. 临床表现

精神障碍归类尚不统一，大致可分为具有发作性特点的表现及持久性表现两大类别。

（1）发作性精神障碍

①精神性发作：持续时间仅几秒钟，意识大多清醒，最常见为感知觉障碍，如幻听、幻视、幻嗅、幻味、错听、错视等。其他如看到人物或事物变化，如变大、变小、变远、变近等。有时出现不能控制的情绪，无故出现情绪喜悦、愤怒、抑郁、焦虑、恐怖等。

② 朦胧发作：可出现在大发作之后，或者以单独发作的形式出现。发作时意识不清，对周围人物及环境不能辨认或误认，有大量错觉和幻觉、表情恐惧、紧张，言语紊乱、不连贯，行为紊乱，冲动打人，毁物外跑，可发生残暴性行为。当时目光呆滞、似睡梦未醒、神情恍惚、言语含糊不清。发作时间长短不等，可数小时、数日或数周。发作后对过程不能记忆或记忆不全。

③自动症：发作时动作行为不受意志控制，存在不同程度意识障碍，历时数分钟、数小时或更长。自动动作可与当时环境保持某些联系，但不协调。动作表现可为摄食性的，如吸吮、尝味、伸舌、舐唇、吞咽、咀嚼等；表情性的，如焦虑、恐惧、愤怒、喜悦等；姿势性的，如抚面、解扣脱穿衣服、梳头、点头，或搬动家具、整理床铺、撕毁东西。也可无目的在屋内徘徊、离家出走、自语独笑、叫喊骂人等。发作过后或完全遗忘，或有部分记忆。

④病理性心境恶劣：无故突然出现情绪变化，多数属不良情绪，如激惹、烦躁、苦闷、恐惧、抑郁、怨恨等，有时会向人发生攻击、报复、发泄性行为，如毁物、伤人、凶杀、盗窃、纵火等。可持续数小时、数日或数周，发作时虽然一般意识清醒，但对这种突如其来的情绪变化感到无力抵抗，有时用酒浇愁，称间发性酒狂。

⑤精神分裂症样或躁郁症样发作：发作时表现像以上疾病，但持续时间较短，有发作性病程，可出现脑电图异常。

（2）持久性精神障碍

①癫痫性人格改变：持续多年的癫痫发作之后，可以出现人格改变，精神活动粘滞，不灵活，生活拘泥，默守陈规，不能接受新事物，精神机能转换困难，常有病理性赘述。

另一方面，情绪的抑制能力减弱，微小刺激引起暴怒，事后虽有后悔，但再遇新的刺激时，仍会故态重演。

此外，尚有记仇、多疑、敏感等特点。

②癫痫性智能障碍：癫痫多年发作之后，可以发生智能障碍，程度不一，常与人格

改变同时存在。

以上①、②情况的引起，除了癫痫长期发作的影响外，还与癫痫发作类型、社会心理影响、抗癫痫药物的长期使用有关，一旦形成，较难改变。

③癫痫性精神分裂症样精神病：临床表现基本上类似精神分裂症，但这些症状的引起与癫痫有关。

2. 诊断与鉴别诊断

(1) 诊断根据

①本病具有发作性特点，半数以上患者既往可有大、小发作史。症状出现及消失均突然，不发作时精神状态正常。

②本病精神症状表现虽各种各样，但对具体患者而言，每次发作的症状表现有刻板性、固定性特点。

③典型的发作常伴有不同程度意识障碍。

④发现异常脑电图改变，可以帮助诊断；但脑电图正常不能排除癫痫诊断，一部分癫痫患者脑电图正常。

⑤ 病因诊断需进一步作有关辅助检查。

(2) 鉴别诊断 需与癔症、抑郁症、精神分裂症等疾病鉴别。

3. 司法鉴定与有关问题

(1) 案型

癫痫引起违法行为大多系癫痫性人格改变患者，这些人由于情绪控制能力差，遇到挫折容易发生情绪爆发，发生冲突时导致对方死伤或财产损失。此外，尚有偷窃、性犯罪等。智能障碍女性可发生被人奸污，对此需要进行性自卫能力鉴定。

癫痫性朦胧发作、自动症、病理性心境恶劣等都会导致违法行为发生，作案类型有凶杀、伤害、纵火、性犯罪等。

(2) 作案特征

①癫痫朦胧发作等情况下的作案特征：缺乏作案目的和动机；被害对象无选择性；作案行为发生突然，无预谋和计划过程；行为后果往往严重，致死致伤者众；作案后无自我保护表现；事后对作案过程遗忘。

②癫痫性人格障碍的作案特征：情绪控制能力削弱；行为的发生可以找出主观和客观原因，但行为后果与动机不相称；对象有一定指向性和选择性；意识保持清醒；有其他人格改变的证据。

(3) 法律能力评定

①责任能力评定

a. 癫痫性朦胧发作，如果证实存在明显意识障碍，则丧失对行为的辨认和控制能力，评定为无责任能力；如果意识障碍程度较轻，仅有轻度意识水平下降，而作案行为仍保持环境联系和现实性，也可评定为限定责任能力。自动症的情况同朦胧发作。

b. 癫痫性精神分裂症样精神病患者作案，其责任能力评定原则同精神分裂症。

c. 病理性心境恶劣发作时作案，根据疾病的严重程度及辨认或控制能力的损害情况，评定为无责任能力或限定责任能力。具体可参考抑郁症的责任能力评定。

d. 癫痫性人格改变者作案，责任能力评定要结合人格改变程度、案型、道德品质、前科等考虑，属于限定责任能力或完全责任能力。

e. 癫痫性智能障碍者主要根据智能损害程度，并结合其他情况评定责任能力，严重痴呆者属于无责任能力。具体可参考精神发育迟滞的责任能力评定。

②行为能力评定

以长时间持续存在的理智活动为前提，一般的癫痫患者仅有短时发作，并不影响其行为能力。持久性癫痫性精神障碍，则根据其病情程度，及当事人对行为的辨认、判断和自我保护能力，评定为限制或无行为能力。

③其他法律能力评定

在疾病间歇期应具有受审能力。服刑中的犯人如有癫痫发作，宜采取医疗措施，并不影响服刑能力；如发作频繁，且医疗措施效果不显时，属于无服刑能力。女性智能障碍者的性自卫能力评定，可参阅“精神发育迟滞”一章。

(4) 鉴定中需注意问题

①原有癫痫发作患者，在间歇期发生违法行为时，为了逃避罪责，可伪装作案当时“神志不清”、“不能控制”、“回忆不起”等。对此需要提高警惕，与癫痫发作鉴别，可根据：

a. 通过调查，了解作案前和作案时有无癫痫发作的证据。

b. 作案前有无预谋，包括对象、时间、场合、方式、工具等选择。

c. 作案动机的了解，如与被害人的关系等。

d. 案件类型，如在意识障碍时，不大可能发生完整的强制性性行为过程、技巧性盗窃或贪污等行为。

②癫痫案例在鉴定时大多发作已过，因此诊断需要依靠大量详细、可靠的调查材料。审讯时要避免“诱”、“套”、“逼”。

(二) 颅脑外伤所致精神障碍

本类精神障碍目前大多涉及法医损伤鉴定，很少作为司法精神鉴定对象，由于我国尚未制定关于精神损伤评定的法律标准，所以在具体鉴定实践中会遇到一些困难，例如认识不一致，标准不统一等，这项鉴定由精神科医师与法医师共同参加更为合适。

1. 临床表现

急性期主要表现为脑震荡、脑挫裂伤等，一般不涉及司法精神鉴定。

慢性期分为下列类型：

(1) 颅脑外伤后综合征

诊断名称不统一，又名脑外伤后神经衰弱综合征、脑震荡后遗症等，多发生在轻度颅脑外伤后，其发病不仅与脑外伤有关，也与素质、性格、心理因素等有密切关系，尤其当涉及到工作上照顾、经济上赔偿等问题，症状常会加重和迁延不愈，因此又称为“赔偿性神经症”，在轻度颅脑外伤后症状长久迁延不愈的患者，心理因素可能起着重要作用。

常见症状有头痛、头晕、睡眠障碍、易激惹、情绪不稳定、注意力不集中、记忆力

减退等。有的患者可有癔症性痉挛发作、瘫痪、假性痴呆、木僵等。

神经系统检查或脑 CT 检查无明显阳性发现。

(2) 颅脑外伤后癫痫

发生在严重颅脑外伤后，大发作最多见，也可见其他类型发作。

(3) 颅脑外伤后人格改变

形成与颅脑外伤类型、部位、个体素质、心理特征等有关。是否存在人格改变，需要与颅脑外伤前的人格特征比较，表现如语多好辩、容易激惹、幼稚、自私、孤僻、固执、不守纪律与信用、行为粗暴和残忍，可发生攻击行为、说谎、偷窃、妨碍公务等。

(4) 颅脑外伤后智能改变

严重颅脑外伤后可以出现智能障碍，但严重痴呆少见。颅脑外伤急性期后的痴呆状态，一部分是可逆的假性痴呆，可以完全恢复；真性痴呆病例，经过若干时期后也可能有一定改善，所以在外伤后 2～3 年内，不能对其智能障碍状态作肯定的结论。同时，如遇到智能障碍程度与外伤程度不一致病例，要考虑其他因素的关系，如心理因素及伴发的其他脑器质性病变。

(5) 颅脑外伤后遗忘综合征

见于严重颅脑外伤后，有明显近事记忆损害，同时有定向力障碍、虚构、错构、情绪欣快等。

(6) 颅脑外伤性精神病

这里是指颅脑外伤作为病理因素直接导致的精神病，而不是指颅脑外伤诱发的精神病，所以要把握严格的诊断条件。颅脑外伤一般应是严重的，客观检查应有阳性发现，颅脑外伤与发生精神病的间隔时间尚无定论，大部分病例在一年内发病。临床表现可类似精神分裂症、情感性精神障碍等，同时常伴有其他脑器质性症状。

2. 诊断与鉴别诊断

诊断应掌握下列几点：

(1) 要明确有无肯定的颅脑外伤史，并且要了解外伤的部位、程度、意识障碍持续时间等。

(2) 要明确精神障碍与颅脑外伤的关系，一般有下面几种情况：

①颅脑外伤直接引起精神障碍。

②外伤对潜在疾病的诱发作用，如颅脑外伤后出现的精神分裂症及躁狂抑郁症等。

③与外伤有关的心理因素影响，如癔症等。

④外伤使原来存在的精神疾病加重。

⑤由于原来的精神疾病而导致颅脑外伤。

为此，需要了解颅脑外伤前的精神状态、人格及智能状态、个体素质，以及颅脑外伤与精神障碍的时间联系、精神障碍的特征等。

(3) 颅脑外伤引起人格、智能改变及遗忘综合征时，要通过一定时间的观察和随访（一般为 2～3 年）才能断论（为便于案件处理，一般主张医疗观察期为半年），因为大脑有较强的代偿功能，也有通过治疗，使上述功能逐渐得到一定的恢复。

(4) 诊断严重颅脑外伤要严格掌握条件，尤其要注意不要轻易下颅脑外伤性精神病诊

断结论。颅脑外伤性精神障碍与颅脑外伤性精神病的概念不同，前者包括的范围较广泛，后者专指某一种特定的精神病状态，实践中混淆两种概念的情况并不少见，需要注意。

需要进行鉴别的有下列几种情况：

（1）癔症

颅脑外伤后癔症发作多见，如表现抽搐发作、木僵、假性痴呆等，前者需与癫痫大发作鉴别，假性痴呆需与真性痴呆鉴别。癔症性木僵与器质性木僵的鉴别可参考表26－3。

表26－3　癔症性木僵与器质性木僵的鉴别

项目	器质性木僵	癔症性木僵
病史	严重颅脑外伤	轻微颅脑外伤
起病方式	多在昏迷阶段后转为木僵	不一定
木僵特点	完全性木僵	不完全性木僵
意识障碍	存在	无
与外界接触	无	保持反应
神经系统检查	有阳性体征	无阳性体征
实验室检查	有阳性发现	无阳性发现

（2）精神病状态是颅脑外伤直接引起的还是属于诱发

某些内源性精神病可以发生在颅脑外伤后，如精神分裂症、情感性精神障碍等，颅脑外伤可能对疾病发生起到诱发作用，有的根本无关，这三种不同状态（即颅脑外伤性精神病—颅脑外伤诱发精神病—精神病的发生与颅脑外伤无关）涉及三种不同的赔偿原则，所以鉴别十分重要。

颅脑外伤性精神病与颅脑外伤诱发精神病的鉴别可参阅表26－4。

表26－4　颅脑外伤性精神病与颅脑外伤诱发精神病的鉴别

项目	颅脑外伤性精神病	颅脑外伤诱发精神病
颅脑损伤程度	严重	轻微
精神障碍出现时间	意识清醒后不久出现	意识清醒后间隔一段时间后出现
智能障碍	多较明显	保持原来水平
癫痫发作	常有	无
神经系统症状及体征	有	无
实验室检查	有异常发现	无异常发现
预后	迁延不愈	经治疗可缓解，但可再发病

3. 司法鉴定

颅脑外伤后人格改变与智能障碍者的作案类型包括偷窃、伤害、凶杀、妨碍社会治安、纵火、性犯罪及女性被奸等。较多见的涉及法律关系鉴定及经济赔偿。

法律关系鉴定的原则已如前述，特别要注意“疾病获益”心理机制对疾病恢复的影响。法律关系鉴定的核心问题是经济赔偿，下面介绍几点原则，至于具体赔偿的掌握是个非常复杂的问题，需结合很多因素综合考虑。

处理原则：

（1）严重颅脑外伤导致的精神障碍，对方应负全部责任。

（2）轻微颅脑外伤引起的颅脑外伤后综合征及癔症等，存在疾病的因果关系，对方应负责任。这类疾病虽程度较轻，不明显影响社会功能，但病情可迁延或反复发作，而且往往还受到“疾病获益”心理机制影响，因此宜一次性赔偿，这样对疾病恢复有利。

（3）轻微颅脑外伤后反应性精神障碍应视不同情况处理：

①疾病程度严重，而且由于受到虐待、欺侮、强行暴力等引起的，对方应负全部责任。

②疾病程度一般或轻度，而且被害人素质不健全的，对方负部分责任或没有责任，作一次性赔偿或不赔偿。

（4）颅脑外伤诱发的精神分裂症等，由于该类疾病的病因基本上属于内源性的，颅脑外伤仅起到诱发作用，根据情况对方不负责赔偿或作一次性赔偿。

（三）多发梗死性痴呆和老年性痴呆

1. 临床表现

两种疾病可同时存在，早期可出现神经衰弱样诉述，近事记忆减退，个性改变，如主观固执、言谈啰嗦、脾气急躁、怀疑被窃等。以后出现智能障碍，严重发展时呈痴呆状态，晚期生活不能自理，大小便失禁。

两种疾病的特点和区别归纳于表 26－5。

表 26－5　多发梗死性痴呆与老年性痴呆的鉴别

项目	多发梗死性痴呆	老年性痴呆
早期表现	神衰样诉述，记忆减退	人格改变
痴呆类型	斑点状	全面性
病程	波动性发展	进行性发展
自知力	早期保持	早期即丧失
神经系体征	较多发现	少见

2. 司法鉴定

司法精神鉴定中并不多见，其中以早期老年性痴呆患者居多，案件类型有伤害、性

犯罪、经济案件、纵火及凶杀等。

(1) 作案特征

①凶杀案件动机极少出于谋财或强奸，而多源于复杂的人际关系矛盾，被害者多为幼小或体弱者。

②猥亵为最常见性犯罪类型，对象多为女孩，也有选择男孩搞同性恋的。

③其他案件都可发现一定作案动机，或出于道德观念薄弱，或出于一时冲动，或出于报复。

(2) 法律能力评定

责任能力评定时要考虑下列因素：

①智能损害程度：严重痴呆时属于无责任能力；轻度痴呆时，对行为的辨认不完全或控制能力削弱，评定为限定责任能力。

②有无伴存的精神病理状态：如作案行为受妄想、幻觉等精神病理症状影响，评定无责任能力。

③结合既往情况：如一贯的道德品质、前科等。

④老年人格改变：应考虑到是在老年发生病理改变基础上产生的，责任能力评定的考虑有别于原发性人格障碍。

民事案件中较多遇到的是离婚案及遗产继承案。离婚案多数出于嫉妒、妄想、幻听，怀疑老伴不忠实，此种情况，属于无行为能力。

老年人可由于记忆力和判断力损害而影响遗嘱能力，民事案件鉴定中经常遇到的是关于老人生前所立遗嘱的有效性及死后家属提出其所立遗嘱是在精神病状态下进行的，因此认为无效。后者涉及死后鉴定，需要通过调查，了解老人生前的精神状态及智能状态。

确定具有遗嘱能力要具备下列条件：

①必须清楚自己是在订立遗嘱，并了解遗嘱内容的意义和影响。

②必须知道自己财产的主要情况和基本数额。

③必须知道财产的继承人是谁及与他的关系。

④必须不受他人不适当的影响，如过分关心、谄媚、欺骗、恫吓、威胁等。

⑤在订立遗嘱时，必须不受任何药物（包括酒类）的影响，以免遗嘱失真或被曲解。

有些老年者，虽未发展为老年性痴呆，但存在精神活动和记忆力衰退，同时易受暗示，接受不适当的影响，而成为阿谀者的俘虏。因此通过欺诈、威胁，或擅权亲戚的持续性暗示，或谄媚骗取信任等而获得的遗嘱，虽然司法精神鉴定结果被继承人并不一定丧失订立遗嘱的能力，人民法院亦将认定其无效。

五、反应性精神障碍

反应性精神障碍又名心因性精神障碍，这是一类由于明显心理社会因素所致的精神

障碍，个体的人格、素质特点在发病过程中起到不同程度的作用。精神症状的发生、发展、内容和转归与精神创伤有密切关系。

（一）临床类型和特征

国内外对于本类疾病的分类方法并不统一，本书从司法精神鉴定的实用角度出发，结合有关分类法进行归类。

1. 反应性精神病

反应性精神病指在急性或持久性的精神因素下起病，精神障碍严重程度已经达到精神病程度的一类疾病。按照突出的精神症状分为：

（1）反应性意识障碍

起病较急，多发生在急剧而严重的精神创伤之后，疲劳、睡眠不足、营养不良等在某些患者起重要作用。精神症状呈现不同程度的意识障碍，或伴有强烈情感体验的精神运动性兴奋，常伴错觉、幻觉。有时表现精神运动性抑制，称为反应性木僵。发作后有不同程度遗忘。所谓旅行性精神病的本质实属本类。

（2）反应性兴奋状态

急性起病，表现为情绪兴奋，言语增多，动作增加，易激惹，控制能力减弱，其言语内容与精神创伤有关，病程较短暂。

（3）反应性抑郁症

遭受精神创伤后出现情绪低落，心境恶劣，兴趣缺失，无法摆脱痛苦体验，哭泣、悔恨、常伴焦虑、紧张及易激惹，但没有思维及行为的抑制现象，愿意向人讲述不幸遭遇及痛苦心情，之后心情会有好转。尚伴失眠、多梦、厌食等。严重时有消极言行。

（4）反应性妄想症

多在持久的精神创伤后发生，以被害、关系、嫉妒妄想为主，对象较局限，不泛化，推理并不荒谬离奇，内容与精神创伤有联系，较接近于现实，易为人理解。可伴有幻觉，以幻听为多，内容与心理因素有关，称心因性幻觉。情感反应较为协调，人格保持相对完整，行为无乖戾表现。此类病人病前多有敏感、多疑、心胸狭窄等性格特点。本型起病相对缓慢，病程也较长。

2. 非精神病性反应性精神障碍

在一定精神因素下起病，个体素质和人格特征在发病中起重要作用，病情较轻，未达到精神病程度。常见表现如烦恼、不安、焦虑、抑郁、恐惧、睡眠障碍等。过去称为情绪反应、反应状态等，指介于人们遇到挫折时产生正常心理反应和精神病之间的中间状态。

3. 特殊类型

（1）与迷信相关精神障碍

在我国某些地区农村及文化落后地区相当多见，在司法精神鉴定中常遇到。这些人发病有迷信的环境基础，本人及家属文化水平较低，具有暗示和自我暗示的性格特征，常有集体性发生倾向，以癔症样症状（尤其是身份障碍）、幻觉、类妄想观念为主要临

床表现。由于这种观念的形成有心理和环境基础，与文化水平有关，而且经过一定教育或改变环境后能纠正其想法，所以与真正的妄想不同。有的学者根据情况而赋予特殊名称。如有的人在迷信影响下深信自己已经得道成仙，并按照这样的角色或身分进行活动，此称为“非妄想性自居观念”；有的人在迷信影响下深信自己或亲人“魔鬼附体”，因而残酷地采用暴力手段“驱魔”，此称为“非妄想性巫术观念”，以此与妄想区别。

(2) 拘禁性精神障碍

这是个体在特殊环境下产生的精神障碍，犯罪嫌疑人被拘禁、审理或罪犯被判刑之后，由于与社会隔离的环境，心理上的压力，可以产生复杂的心理变化，如孤独、紧张、绝望、后悔、愤恨、压抑、对立抵触等，严重时可引起精神障碍，又称监狱性精神病，涉及受审能力、服刑能力的评定。

拘禁性精神障碍多发生在拘禁初期、初犯或重罪犯、未决犯，多见于单独拘禁者。精神症状表现是多种多样的，如兴奋躁动、不眠、冲动、殴人、大小便乱溺或自食大小便、妄想和幻觉，妄想可有特殊内容，如认为自己未曾犯罪的“无罪妄想”，认为自己已被宽恕、释放的“赦免妄想”等。症状波动很大，与环境及心理紧张程度有关，当给予一定处罚手段时，可使精神症状有一定程度收敛，给人以做作印象。当环境改变后，精神症状可消失，也有仍持续较长时期的。

需与伪装精神病、故意闹监等情况区别。

(二) 诊断与鉴别诊断

很多精神疾病的发生可能有精神刺激作为诱因，因此反应性精神障碍的诊断必须严格标准，必须具备下列条件：

(1) 精神障碍起源于明显的、具有足够强度的精神刺激，这种精神刺激可以是急性的，也可以是持久性的。

(2) 精神障碍的发生与精神刺激在时间上密切联系。

(3) 精神症状内容与精神刺激有联系。

(4) 精神症状随精神刺激的消除而消退。

反应性精神障碍诊断时除严格把握诊断条件外，还需注意下列问题，并与有关情况进行鉴别：

一是区分反应性精神病及非精神病性反应性精神障碍 这种区分在临床精神医学具有相对重要性，但在司法精神医学却显得非常重要，因为法律能力评定的掌握是不相同的。主要根据：

(1) 外在精神因素与内在素质、人格特征在起病中的比重关系。反应性精神病患者的精神因素强烈或持久；而非精神病性反应性精神障碍的起病，素质和人格特征占重要地位。

(2) 精神症状的严重程度是否已经达到精神病程度。

(3) 是否严重影响到社会功能（包括工作、学习和生活）。

二是区分是属于正常范围内的心理反应，还是非精神病性反应性精神障碍 这在司

法精神鉴定中是很重要的，但也是非常困难的，因为这是个量变过程，没有绝然的分界线，实践中大量涉及的是有关恋爱、婚姻、工作和生活挫折、疾病等精神因素作用下的心理活动改变状况。区分大致可根据：

（1）心理活动改变的严重程度是否影响社会功能。

（2）心理活动改变的持续时期。

（3）是否需要采取必要的医疗措施。

三是区分是否属于与迷信相关的精神障碍 迷信相关精神障碍有特定的精神症状表现和规律，与此相关而需要加以区别的有以迷信或巫术作为手段而获取好处的迷信职业者，也有的迷信职业者通过自我暗示而引起癔症样身分改变，这些人有明确的利己动机，不属于精神障碍。

四是区分是拘禁性精神障碍，还是故意闹监或伪装精神病 前者是无意识的，后者是有意识的，可根据“精神异常”现象出现的背景、发生和发展的规律性，通过细致的调查和观察进行鉴别。

（三）司法鉴定

1. 案件类型

本病在意识障碍、妄想幻觉、抑郁情绪等影响下，可发生自杀、杀人、伤害、纵火、妨碍社会治安等案件。与迷信相关精神障碍者受到类妄想意识支配，可发生残酷的凶杀行为。

2. 法律能力评定及有关问题

（1）责任能力评定

①反应性精神病状态下作案，受到精神病理症状支配，大多丧失辨认或控制能力，一般属于无责任能力，程度较轻者为限定责任能力。

②非精神病性反应性精神障碍作案，由于疾病程度较轻，可根据作案对象、动机的现实程度、造成的社会影响、预谋及自我保护表现、前科、一贯品质，及对行为的辨认或控制能力状况等，评定为限定或完全责任能力。

③与迷信相关精神障碍的责任能力相当复杂，原则上从严掌握，具体评定时应考虑如下因素：精神障碍的程度，是否存在明显的意识障碍、妄想、幻觉等症状及影响社会功能的程度；是单纯的迷信受害者，还是同时参与了迷信职业活动；受害对象是宿怨者还是亲人；有无前科；以往的品质、道德表现；原来的疾病基础。

如果是迷信职业者的“神汉”、“巫婆”，其动机是为了骗取财物或达到其他目的，加害于与己无关的信男善女，即使有时受到自我暗示影响，自称“控制不住”，也应评定为完全责任能力。

如果是遭受迷信职业者欺骗的受害者，在欺骗性暗示的影响下出现了幻觉、非妄想性自居观念或巫术观念，加害于自己的亲属。此时的行为虽缺乏犯罪的故意，也无犯罪的动机和目的，不能辨认和不能控制自己行为造成的后果，但考虑本类疾病的特点，一般评定为限定责任能力，个别评定为无责任能力。

如果发作时有明显意识障碍，伴有丰富的幻觉体验，其行为完全受到精神病理症状支配，丧失辨认能力和控制能力时，结合以上评定条件，可评定为无责任能力。不过，这种情况要从严掌握，如果既往已有类似情况，能预料而不加以制止时，应从严评定责任能力。

(2) 受审和服刑能力评定

拘禁性精神障碍发病阶段属于无受审能力，需要采取医疗措施和加强政策教育，待疾病缓解后再继续审理。在服刑期间出现拘禁性精神障碍时会影响继续服刑，需要采取积极医疗措施，必要时保外就医。

(3) 法律关系鉴定

鉴定中常遇到这样的情况，患者遭受某种精神刺激后发生了反应性精神障碍，当事人家属会向法院起诉，要求对方承担法律责任和赔偿经济损失，此时就需要进行法律关系鉴定，下面几点是需要注意的：

①精神障碍发生与精神刺激的因果联系程度。

②精神障碍的严重程度。

③“疾病获益”心理机制在疾病发生、发展中的作用。

六、精神发育迟滞

精神发育迟滞又名精神发育迟缓、精神发育不全、智能发育不全、精神幼稚症、精神薄弱等，俗称弱智或低能。这是一类精神活动发育过程受阻的精神障碍，一经发生就保持在一定水平上，不再进展，也没有缓解或间歇期，所以与一般疾病的病程不同。分类学上属于精神障碍或精神疾病，但在病程上是与其他精神疾病不同的特殊精神障碍。

法律条文中的“痴呆”这个用词，与精神医学中“痴呆”的含义并不相同。精神医学上通常把 18 岁以前发生的智能障碍称为精神发育迟滞，而把 18 岁以后各种病变原因引起的严重智能障碍称为痴呆。因此，法律条文中所指的“痴呆”包括上述两种智能障碍。

半数以上精神发育迟滞者的病因不明，可以发现的原因包括生物学的因素（如遗传、胎儿期损害、围生期疾病、出生后疾病等）和心理-社会因素（如与社会隔离、不良的学校和家庭环境等）。

(一) 临床表现与分类

本病的核心是智能发育低下，同时伴有其他精神活动发育的不成熟，如思维简单、情感幼稚、行为不成熟、易冲动等，不同程度地影响工作、学习和生活能力。

临床上通常根据智商水平分为三级（愚鲁、痴愚、白痴）、四级（轻度、中度、重度、极重度）、五级（临界度、轻度、中度、重度、极重度）。按智商值分级比较如表 26-6。

表 26-6 智商水平分级

五等级分法	四等级分法	三等级分法	智商（IQ）
临界度精神发育迟滞	-	-	71~85（70~84）*
轻度精神发育迟滞	轻度	愚鲁	50~70（55~69）*
中度精神发育迟滞	中度	痴愚	35~49（40~54）*
重度精神发育迟滞	重度		20~34（25~39）*
极重度精神发育迟滞	极重度	白痴	<20（<25）*

* 据 CCMD-Ⅱ-R 智商分级。

根据精神活动类型，可分为安定型与兴奋型。安定型表现安静、少动、和善、温顺、依赖性强，较少引起法律问题。兴奋型情绪多变，兴奋忙碌、易激惹、易与人发生冲突，如发生自伤、伤人、破坏等行为，管理较困难，也较多引起法律问题。

精神发育迟滞可伴发其他精神疾病，如精神分裂症、情感性精神病、神经症等。其中以伴发精神分裂症为多见，由于受到智能缺陷影响，思维内容常显得贫乏，妄想片断，幻觉简单、表现行为障碍较多见，这类患者称为嫁接性精神分裂症或嫁接性精神病，现在分类法倾向于同时作两个诊断，即精神发育迟滞及精神分裂症。

（二）诊断

诊断主要根据：

(1) 通过调查可发现其自幼智力落后的表现，如学习困难、兴趣与年龄不相称、行为幼稚、不能胜任复杂工作、生活常需依赖别人等。

(2) 智商值低于 70 的典型病例，诊断应无很大困难。但在司法精神鉴定的实践中，本病被漏诊或误诊的情况并非少见，智能等级评定上的分歧更属常见，究其原因，下列两点值得注意：

①要提高本病的认识：思想上要重视，并且要经常注意作案行为与智力间的关系，尤其对于一些诊断结论牵强、不能进行圆满解释的案例，需要注意人格与智能的影响。

②智能等级评定不要片面根据智商值，要结合社会适应能力状况进行全面分析，当本病患者涉及案情时，社会适应能力状况常比智商值更显重要。

（三）司法鉴定

1. 案型及作案特点

本病患者由于理解力差，看问题幼稚，控制能力差等特点，因此当与现实发生冲突，或生理本能欲望亢进时，可以出现违法行为。违法行为多单独进行，少数被人利用，极少成为团伙。由于这类人适应正常生活和工作通常存在困难，法制道德观念又

差，司法机关对于这类人的犯罪处理又常欠慎重，一见是“傻子”，教育一番便放走了之，因此屡犯率很高，尤其是偷窃案。

据我国有关资料统计，本病在司法精神鉴定有精神疾病的案例中，所占比例仅次于精神分裂症，占第二位。在女性精神疾病患者被奸污案中占首位。其智商大多在轻度及中度范围。

作案类型以偷窃、性犯罪、凶杀、伤害、纵火为常见，性犯罪常为猥亵幼女。

作案特征：

(1) 作案动机常与其平时的心理背景、思想道德品质有一定联系，但行为显得幼稚、单纯，对后果缺乏预见，动机与行为后果显得不相称。

(2) 作案对象和目标具有一定选择性，以老幼体弱者多。

(3) 案前一般缺乏严密预谋，即使有一定预谋，常显得不周密，有时漏洞百出。行为多冲动性，显得公开而粗鲁，当场被破获者多。

(4) 案发后对产生后果有不同程度领会，大多表示愿意悔改，少数抵赖，但自我保护不严密，易被识破。

2. 法律能力评定

(1) 责任能力

要考虑下列因素：

①智力水平：这是最重要的条件，也是大多数案例评定责任能力的主要依据。一般来说，重度及极重度者属于无责任能力，中度者属于无责任能力或限定责任能力，轻度者属于限定或完全责任能力。

②社会适应能力：有一部分案例智力水平与社会适应能力明显不相称，即其所测得的智商值虽然很低，但社会适应能力却相对良好，此时临床诊断的分级更需要注意到后者的状况，不要单凭智商值来进行分级。责任能力评定的法学条件主要根据社会适应能力的具体情况。一般来说，重度及极重度者的智商水平与社会适应能力状况是相对应的，但在中度及轻度者却常出现不吻合的情况。

③案件类型：作案类型反映了患者对事物的辨认能力，如本症患者一般能理解偷窃行为的性质和后果，而对伪造文书及政治性案件并不一定能充分认识其性质，因此有的学者主张对前者的责任能力评定掌握严格些，对后者可以宽一些。

④作案次数：以偷窃来说，单次性作案和多次性、连续性作案，其责任能力评定应有所区别，第一次作案可能不理解行为对社会的危害性，那么以后同样作案反映了其对自己的放纵性，明知而故犯，应该从严掌握责任能力评定。

(2) 行为能力

较少遇到这类案例。评定时除了注意智商水平，更要强调其对所涉事件的辨识能力和意识能力。

(3) 作证能力

本病患者有时需要进行作证能力评定，一种情况是涉及对某一事件的作证，另一种情况，也是最常见的，当涉及性被害时，这种案件的原告常是患者家属，患者作为证人身分出现。本病患者由于判断理解力差，不能分辨是非，记忆力差而难以复述，表达意

思能力障碍等而影响作证。也有容易受到别人指使和欺骗，或把自己作为想象中的“英雄”而诬告他人。

因此，本病患者作为证人时，要谨慎评定其作证能力，既要考虑到其智力障碍程度，又要调查分析周围环境对其影响。但也不能笼统排斥智能障碍者的作证能力，要注意考虑到智能结构诸因素对所涉及需要作证的具体情节的关系。

(4)（性）自我防卫能力

在司法精神鉴定中十分常见，而且鉴定中容易出现分歧，究其原因：

①对智能水平级别划分的分歧认识。

②（性）自我防卫能力尚缺乏可操作的标准工具，从不同角度分析会得到不同意见。

③调查材料不详细或可靠性存在疑问。

④被鉴定人的合作程度，尤其当受到家属和周围人影响时。

为了便于取得较为统一的（性）自我防卫能力评定结论，需要进行下列工作：

①掌握全面、可靠的调查材料，被调查人要包括各方面对象，对所获得的材料还需要进行客观分析，不要偏听偏信。

②对被鉴定人的精神检查要在排除外界干扰下进行，要消除其顾虑，取得合作，检查要全面、深入。遇到不合作患者要多次进行。

③学术上统一认识，逐步研究可供操作的标准化工具。

在目前条件下，进行具体评定时可掌握下列因素：

①智力水平：与本症的性自卫能力评定有密切关系。一般来说，重度及极重度患者属性自卫能力丧失，中度患者属性自卫能力丧失或者削弱（即部分性自卫能力），轻度患者属性自卫能力削弱或存在。

②社会适应能力状况：凡遇到智力水平与社会适应能力不相称的患者，更需注意到后者，社会适应能力中性生活经历状况与性自卫能力关系较密切。

③正确评估对性侵害的实质的理解能力，并可从以下方面考虑：

a. 对性侵害性质的辨认。

b. 自我保护能力状况，受性侵害后显得无所谓，还是抵赖、推诿。

c. 经济或物质索取，是主动索取作为性行为的代价，还是被动得到小恩小惠。

有的轻度本症患者，一方面为了满足本能的需要，另一方面为了得到物质满足，频频与异性发生性行为，每次均主动向对方索取财物，进行讨价还价，事情暴露后把责任完全推给对方，把自己说成是“受害者”。对于这类患者，不能简单地从表面上来认识，断定是精神发育迟滞患者，是“受害者”，这些人的行为实质上是属于卖淫，应追究其刑事责任。据国外报道，在妓女中，临界度及轻度的本症患者占有相当的比例。

（四）社会监护

精神发育迟滞者引起违法行为在司法精神鉴定中占重要地位，尤其在青少年违法中占有一定比例，屡犯情况相当多见、严重，因此是社会不安定因素之一，需要引起全社

会的重视。但是现在的状况是：

（1）这些患者或是缺乏良好的家庭环境和教育，或是家庭教育难以收到效果，因此放弃教育而放任不管，尤其是那些兴奋型患者，不是在家闹事，就是日夜流浪在外。

（2）社会上的偏见，或是对他们歧视、欺凌、虐待，把他们排斥在社会活动之外，或是把他们与一般精神病人同样看待，出现了违法行为，采取原谅态度。

（3）我国尚无专门的监护机构。目前有的地方虽建有弱智学校、福利工厂等，但尚难解决这类患者的全面监护。

为了社会稳定，保障这些患者的合法权益，有必要采取下列有效措施：

（1）普及精神卫生知识，树立对精神疾病患者的正确认识，纠正偏见。

（2）组织家庭、学校、里弄街道，共同担负起监护任务，建立适合于这类患者的教育制度和劳动制度。

（3）对一些管理困难的兴奋型患者有必要收住在专门医疗机构，在教育的同时采取医疗措施，这些患者都是长期收住对象，有关费用需国家或公益事业拨专款支持。

（4）伴发精神障碍的本症患者由精神病院收住，医疗费用由家庭负担或国家拨款帮助解决。

七、神经症

神经症又名神经官能症、精神神经症，属于非精神病性精神障碍或轻性精神病的代表性疾病，包括癔症、焦虑症、强迫症、疑病症、恐怖症、神经衰弱、抑郁性神经症等。与司法精神鉴定关系较密切的为癔症及抑郁性神经症，本书着重介绍这两种疾病。

本组疾病具有下述共同特点：

（1）不健全个性常构成发病基础；

（2）有一定精神因素成为起病诱因；

（3）一般无精神病性症状，社会适应障碍不明显；

（4）无相应的器质性损害；

（5）对疾病有自知力，有治疗要求。

（一）癔症

癔症又名歇斯底里，发病与特有个性和精神因素的关系密切，病程有反复发作特点。

1. 临床表现

（1）癔症性精神障碍

又名分离症状，指那些本来是属于一个整体的精神活动现在相互分离了。常见有下列类型：

①癔症性朦胧发作：表现意识范围狭小，精神活动局限于引起发病的不快体验，行

为动作与这些体验相符合，情感反应鲜明生动，表情动作富有戏剧性和幻想性。对周围定向不完整，常错认亲人，有时可出现错觉和幻觉，形象生动、具体，富幻想性。一般一次发作不超过几十分钟，发作突然终止，大多不能回忆。

有的朦胧程度较轻的患者，发作持续时间可较久，动作行为保持完整性，可外出流浪，称癔症性漫游症，其特征：从住处和常去的地方离开出走，不辞而别；发生在白天醒觉时；事先无任何目的和构想，开始和结束都突然；在漫游过程中基本能保持生活自我照料（饮食、个人卫生等），及与陌生人的正常简单交往（如搭车、问路），一般短暂的接触不能发现明显的精神异常；存在身分觉察障碍；事后有遗忘。

②癔症性情感爆发：常在精神因素作用下迅速发病，表现为哭笑、打滚、喊叫、吵闹、撕衣、毁物、咬人、殴打等，行为幼稚，表情夸张做作，言语内容反映内心的不快体验。一般发作时间较短，呈阵发性，人众时发作更频繁、严重，俗称“人来疯”。发作过后部分遗忘。

③癔症性身分障碍：在精神因素影响下急性起病，主要表现为自己身分的觉察障碍，即呈现双重或多重人格，常见形式为神鬼或死者的亡灵等附体，取代患者的原来人格，或不同时期内表现为两种以上的人格。发作时对周围环境不能充分觉察，注意和知觉限于周围人和物的某些方面，且与患者改变了的身分相联系。

④癔症性遗忘症：遭受精神创伤后，通过强烈的情感体验而急剧发病，表现为阶段性遗忘或选择性遗忘，对自己生活中某一段时间的经历完全不能回忆，或遗忘那段不幸遭遇及痛苦经历。也可以表现对既往的一切全部遗忘，甚至连自己的姓名、年龄和职业也不复记忆。虽然记忆完全丧失，但患者仍然能对周围环境应付自如，料理好生活，呈现矛盾现象。当深入观察和检查时，尚能发现实际上的记忆犹存迹象。遗忘的内容可以通过催眠暗示重新恢复记忆。

⑤癔症性假性痴呆：是在强烈精神因素下导致的暂时性脑功能障碍，表现出痴呆症状，但并非器质性的，也非不可逆的。如对生活经历遗忘，不认识亲友，不知自己的姓名和年龄，说不出普通事物的名称，或给予荒谬回答，或近似回答，行为表现错误百出，情感幼稚。此种现象发生突然，逝去迅速。智能检查发现其严重程度与行为表现显得矛盾、不一致，例如对简单问题不能正确回答，而对较复杂问题反能正确回答；智能检查结果很差的人，却能作出复杂行为，或对外界应激作出适当的反应，给人以有意做作的印象。有的患者伴有意识障碍，称为 Ganser 综合征。

有的患者自称儿童，其讲话声调、内容、表情、动作都和儿童一样，显得十分幼稚，称为童样痴呆，也是假性痴呆的一种表现。

持续时期一般较短，但也可成年累月地持续下去，甚至生活不能自理，可见于轻度颅脑外伤后。

⑥癔症性木僵：在遭受强烈精神创伤后，表现缄默不语，不食，全身僵直，呼之不应，推之不动，大小便不能自理，对外界刺激无反应。但对光反应灵敏，双目紧闭，强行翻开眼皮时，可见眼球转动，伴有一定程度意识障碍，持续时间一般较短，数十分钟至数小时。个别患者持续时间较长。

采用麻醉分析方法，患者的症状能迅速改善。

(2) 癔症性躯体障碍

又称转换症状。根据精神分析理论，未能得到满足的本能愿望和未能解决的心理冲突被压抑到无意识中去，然后在转换反应中以躯体的形式表现出来，而且转换反应的症状表达方式具有象征意义，疾病获益是其最终目的。可有下列表现。

①感觉障碍：包括躯体感觉障碍、失明、弱视、复视、管样视野、耳聋、疼痛、咽喉部梗阻感等。

②运动障碍：包括肢体瘫痪、站立不能、步行不能、痉挛发作、舞蹈样动作、失音等。

③自主神经障碍：如打呃、嗳气、呕吐、腹痛、尿频、尿急等。

2. 诊断与鉴别诊断

(1) 诊断根据

①起病与精神因素有关，发作有利于摆脱困境、发泄情绪、获得别人同情、支持和补偿。

②病前有特殊个性，称癔症性人格。其特点为情感活动占优势，待人处事从感情出发，易激动；容易接受暗示和自我暗示；富有幻想性，有时混淆现实与幻想；自我中心。

③可模拟各种疾病的症状，但没有客观的阳性发现，不符合器质性疾病规律。

④病程有发作性特点，间歇期精神状态正常，或仅有某些主诉。

(2) 与癔症诊断有关的几种概念问题

①癔症与反应性精神障碍同属于心因性疾病范围，但两种疾病在疾病基础、表现形式、病程发展等方面并不相同。

②传统观念认为，在排除了器质性疾病之后才可诊断为癔症（尤转换性障碍），这个概念现在认为并不全面，因为器质性疾病的诊断与转换性障碍并不是完全对立的。转换性障碍可以使原有躯体疾病的诉述加重。例如原来有二分器质性病变，现在有八分诉述，这其中的六分是具有癔症性质的。

③癔症的发生与疾病获益心理机制有关，但不是说患者一旦获得益处之后癔症就会立即消失。实际上在法医学鉴定中常可遇到一些病情长久迁延的癔症患者，虽说已获得益处，但疾病并不就此结束，仍持续存在，这是由于长期疾病后形成的条件反射所致。具有运动障碍者，症状持续较长时间后还可能出现肌萎缩，也不能凭此否定癔症诊断。

④癔症性人格是癔症发作的人格基础，癔症性人格患者遇到心理挫折时，也会出现躯体诉述、情绪激动、冲动行为等。但典型的癔症发作是非意识性的，而且有发作性的特点，与单纯的癔症性人格不同，不要把两者混淆起来。

(3) 鉴别诊断

由于癔症可模拟各种疾病的表现，所以需要鉴别的疾病很多，本书不作详述。法医学鉴定中尤其要注意到下列情况的鉴别：

①鉴别颅脑外伤性精神障碍，还是颅脑外伤诱发的癔症。核心问题涉及经济赔偿，常见现象为痴呆、木僵、遗忘等，需要鉴别是真性痴呆与假性痴呆、器质性木僵与癔症性木僵、器质性遗忘与癔症性遗忘。可参阅有关章节。

②癔症的临床特点与诈病类似，鉴别上相当困难，实质区别在于“意识”两字，癔症的表现虽有做作性和夸张性，是受疾病心理机制驱使，并非有意识要如此“扮演”。诈病完全出于意识性动机。需通过详细调查及深入精神检查加以鉴别。

3. 司法鉴定

司法精神鉴定中最常遇到的案件是关于法律关系鉴定，违法行为主要有伤害、凶杀、妨害社会治安、诈骗、偷窃等。在受审及服刑过程中往往出现癔症发作，涉及受审能力及服刑能力的评定。

(1) 法律关系鉴定

遭受轻度颅脑外伤或精神刺激后可出现癔症发作，常引起法律纠纷，要求追究对方的法律责任和索取赔偿。癔症是非器质性精神疾病，而且在精神医学分类中属于非精神病性精神障碍，不属于重伤范围，是否属于赔偿范围，要根据具体案件性质和被害人的特点，基本上要求掌握下列几点：

①外界刺激的客观存在和强烈程度；

②精神症状的严重程度；

③被害人的素质基础（包括既往发作史、癔症性格的突出程度等）。

在这类案件中，疾病获益的心理机制起着重要作用，在判断时要重视这个特点。

一般来说，凡符合下列条件，对方当事人应承担责任，负责经济赔偿：外界刺激对个体来说具有相当强度；癔症症状明显存在，而非故意做作；过去无癔症发作史。癔症性格不十分突出。经济赔偿原则上一次性解决，以后如有自发性发作，不该再追究对方责任。

如果属于下列情况，则不宜追究对方当事人责任或承担经济赔偿：外界刺激是微不足道的；精神症状具有明显的做作性和自我暗示性；癔症性格十分突出，疾病获益的心理机制明显；过去有癔症发作史。

介于以上两种情况的，要根据具体情况作具体分析。

癔症发作原则上不评定伤害程度，特殊情况例外，如轻度颅脑外伤后出现持久性癔症性木僵或假性痴呆状态，对此问题学术界尚有争议，有待今后进一步探讨。

在处理这类案件时，注意处理方式也十分重要，必须抱着客观的、善意的、无偏见的态度对待患者，不要抱有对立态度，这样才有利于办案的顺利进行。当然，迅速地、干脆地了结赔偿也很重要。与此同时，也要采取相应的治疗措施，包括躯体治疗及心理治疗。

(2) 责任能力评定

癔症属于非精神病性精神障碍，发病时一般仍保持辨认及控制能力，基本上评定为有责任能力。有些患者存在明显意识障碍，辨认和控制能力受到显著损害时，可评定为限定责任能力。癔症患者是否可评定为无责任能力，应持特别慎重。

(3) 行为能力评定

癔症属发作性疾病，一般不影响行为能力，在发作期间，一般不会进行民事活动。发作期间较长者，可能影响行为能力。

(4) 其他法律能力评定

发作间歇期具有受审能力和作证能力。发作期有意识、智能障碍时，无作证能力和受审能力。一般不影响服刑能力。

（二）抑郁性神经症

1. 临床表现

此症以持久的心境低落为特征，病前常有程度不很严重的精神刺激，有的为疾病困惑，有的受到迷信暗示影响。常有不健全个性特点，如缺乏自信、多愁善感、过分敏感、消极自卑等。病程多较持续。

具体表现：

（1）情绪症状：自感情绪低落，容易哭泣，兴趣减退，缺乏信心，对前途及自身疾病感到悲观失望，精神不振。无明显的精神运动抑制症状。当受人关心、同情、劝慰时，注意力集中于其他事物时，或在良好环境下，情绪会有暂时性好转。

（2）躯体症状：常伴有头痛、周身不适、疼痛、心悸、胸闷、肢体冷热感、睡眠障碍等。

（3）自感病情严重，痛苦，有主动治疗要求。

（4）社会适应能力一般不受影响。

2. 诊断与鉴别诊断

如前所述，国际疾病分类无抑郁性神经症，我国制定的精神疾病诊断标准与内源性抑郁症是两类不同性质的精神疾病，因此诊断时需排除以下任何一项症状：

（1）明显的精神运动性抑制；

（2）早醒和症状晨重夕轻；

（3）严重的内疚或自责；

（4）持续的食欲减退和明显的体重减轻；

（5）多次自杀未遂；

（6）生活不能自理；

（7）幻觉或妄想；

（8）自知力缺损。

病程至少持续两年。

抑郁性神经症与正常人在遇到挫折时的悲伤情绪的界线殊难划分，后者属正常人范围，前者属于精神障碍，存在一种量变过程。一般来说，抑郁性神经症的症状表现更加突出、严重，持续时间更长，而且不是经过“悲伤处理”就能消除。

抑郁性神经症与反应性精神障碍的区别有时也有困难，可根据两种疾病的诊断条件权衡确定。

3. 司法鉴定

在抑郁性神经症的不良情绪影响下可发生伤害、凶杀等行为，但其对象是有指向性的，心境恶劣状态下对所有事物都看不顺眼，在又怨又恨的情绪驱使下会对宿怨者或现实冲突的当事人进行攻击或报复。所以具有现实动机，辨认能力多无障碍，控制能力可

有不同程度削弱，由于疾病性质属于非精神病性精神障碍，多数不排除责任能力，少数有控制能力明显削弱者，才评定为限定责任能力。

其他法律能力都无影响。

（三）其他神经症

1. 焦虑症

以慢性焦虑或急性焦虑发作（又名惊恐发作）为主要表现，常伴有自主神经紊乱及运动性不安。严重焦虑时偶可发生伤害、凶杀行为。

2. 强迫症

以强迫性观念或行为为主要表现，患者明知这些观念或行为不合理、无意义，力图摆脱但无能为力，由于有意识的自我强迫与反强迫的经常性冲突，导致出现抑郁、焦虑、紧张情绪，有强烈的求治愿望。病前常有强迫性格基础。偶可导致违法行为。

3. 恐怖症

对某些客体（如动物、水、火、风、尖物等）或环境（如广场、高空、黑暗、人物等）有强迫性恐怖情绪，自知不合理、无必要，但无法控制，伴有回避反应。不引起法律问题。

4. 疑病症

表现对自身健康状况或身体某一部分功能过分关注，而怀疑自己患了严重疾病，虽经医生解释或客观检查未发现疾病，亦不足以消除患者的成见。可以继发焦虑、抑郁情绪，需与抑郁性神经症鉴别。偶可出现违法行为，多与抑郁情绪有关。

5. 神经衰弱

不引起法律问题，需与抑郁症鉴别。

八、人格障碍

人格障碍又称变态人格或病态人格，人格障碍指的是原发性的。器质性疾病或精神病之后也可遗留人格变化，称为人格改变。

（一）概述

人格是个体心理特征的总和，具有明显的一贯性和稳定性，一贯性指人格特征是从小发展而来，一向如此；稳定性指人格特征形成之后不易改变。

在心理学上，人格、性格、个性各具有不同涵义，但在精神医学上通常混同使用，在司法精神医学中更无严格区别的必要。

人格特征影响一个人对环境的适应和对具体事物的反应，决定一个人特有的行为和思维方式，也包括对其自身的认识和态度。人格特征还与犯罪有密切关系，各种犯罪动

机的产生，各种犯罪行为的出现，也莫不与人格有密切关系，因此通过人格分析，不仅可进一步认识犯罪行为产生的特征，并且也可以预测其未来的犯罪动向。

正常人格与异常人格之间并无绝对的界限，人的性格差异是普遍现象，性格完全相同的人是没有的。因此所谓人格正常系指一种常态范围，不能把稍有“过头”的人就认为是人格障碍。只有那些人格在发展和结构上明显偏离正常，而且影响了社会适应的人，才称为人格障碍。狭义的人格障碍仅指反社会型人格障碍。

人格障碍是一种精神障碍，但不属精神病，在人格障碍基础上可以发展成为各种类型的精神病。

人格障碍的成因包括生物学与社会－心理学两个方面：

（1）生物学原因：如遗传、染色体异常、幼年期的营养不良和疾病等，一部分轻微脑损害（多动症，MBD）患儿长大后可能发展为反社会型人格障碍者。

（2）社会－心理学原因：如幼年不良的家庭环境，不适当的学校教育、社会环境影响等。

多数人格障碍者的形成原因是多方面的。

（二）临床类型与表现

根据我国精神疾病分类，人格障碍分为以下类型：反社会型、偏执型、分裂样型、冲动型、强迫型、癔症型等。过去把纵火癖、偷窃癖等列为特殊类型人格障碍，现国际分类称为冲动控制障碍。为了便于理解，本书仍采用旧分类法。

1. 反社会型人格障碍

又称悖德型人格障碍、社交紊乱型人格障碍，在罪犯中（尤其在累犯及惯犯中）占有一定比例，常对社会、他人，也对自己造成麻烦。

特点是感情冷酷，对人缺乏同情，对别人的痛苦漠不关心；情感不成熟，易激惹，常发生冲动或暴力行为；对人造成损害，但无内疚感，也不能从经历中吸取教训。具有以上人格特点的人常发生违反纪律、触犯法律行为。

回顾这类人的经历，在18岁以前已有过品行障碍，如经常逃学，被学校开除，被公安部门拘留，说谎，习惯性吸烟和喝酒，反复偷窃，反复参与破坏公物或纵火，反复斗殴，反复违反家规或校规，过早有性活动，虐待动物或弱小同伴等。

2. 冲动型人格障碍

又称暴发型或攻击型人格障碍，主要特点是行为和情绪的明显冲动性，常因细微精神刺激而出现强烈情感反应和攻击行为，事后感到后悔而决心改正，但遇事又难以控制自己的情绪与行为，有时情感暴发甚至指向自己而发生自伤自残行为。

3. 偏执型人格障碍

这类人格障碍的突出特点是对周围人失去基本信赖（包括配偶）、猜疑、固执、敏感，总觉得周围人跟他过不去，故意刁难他，贬低和伤害他；不能体谅和原谅别人，有时把别人无意的或友好的行为也误解为恶意的，对周围过分警惕；过分自负，总认为自己正确，不允许别人批评自己的缺点；不信任客观证据，用一般的说理难以改变其想法

或观念。

4. 分裂样人格障碍

这类人情感冷淡，对人缺乏热情，难以与人建立感情联系，回避社交，喜欢沉思冥想，胆怯、孤独、行为怪僻，较少与人发生冲突。

5. 强迫型人格障碍

这类人格障碍特点是做事过分谨慎，过分刻板，追求完美无缺，行动前要反复考虑，唯恐疏忽或差错，事后易生后悔、内疚心情。

6. 癔症型人格障碍

又名表演型人格障碍，是癔症发病的性格基础，情感过程占优势，肤浅易变，表情夸张，易接受暗示及自我暗示，自我中心，经常渴望表扬和同情，经常关心自己是否引人注意，富有幻想。

7. 边缘型人格障碍

情绪不稳定是其突出表现，情绪极易发生变化，人际关系极不稳定，常有内心空虚感及被人遗忘的恐惧，容易出现冲动、自杀、自伤行为。

8. 特殊类型人格障碍

有的分类法称为冲动控制障碍，反复出现无合理动机的、无法控制的冲动行为为特征。

主要有下列类型：

(1) 病理性纵火（纵火癖、纵火狂）：特征为无明显动机、多次实施，或企图纵火烧毁财物或其他物品，对与火和燃烧有关的器材或事物有强烈的兴趣，纵火前有紧张感，纵火后有兴奋、愉快、满足及轻松感。

(2) 病理性偷窃（偷窃癖、偷窃狂）：特征为反复出现无法克制的偷窃冲动，偷窃动机不是为了所窃之物的经济价值和本人使用需要，也不是为了报复别人，偷窃后往往将这些物品丢弃、送人或收藏。

(3) 病理性谎言（谎言癖）：特征为无动机的经常说谎，不是为了诈骗或逃避处罚，仅通过谎言获得心理上的满足，常以虚构个人出身和经历为谎言的主要内容。

（三）诊断与鉴别诊断

人格障碍必须严格掌握诊断标准，不要把一般性格特殊或性格缺陷的人扩大化而诊断为人格障碍，也要注意其所在地区或民族的文化特征。

人格障碍诊断的确立必须符合下列条件：

(1) 人格特征明显偏离正常，这种偏离开始于少年时期，年龄在 18 岁以上。

(2) 具有特殊的行为模式，这种行为模式明显偏离了其所在文化区域所应有的心理体验和行为反应类型，并且表现在多个方面：

①认知包括对自我、他人以及对事件的感知和解释方式。

②情感包括情感反应的范围、强度、脆弱性和适合性。

③人际关系。

④冲动控制，如行为受情感冲动和偶然动机驱使，对其行为后果不能作出正确估计。

(3) 这种特殊行为模式是长期、持续存在、稳定不变的，没有明显的起始日期。

(4) 由于特殊行为模式的存在，使社会适应不良，或使职业功能、正常生活受到明显影响。

(5) 患者对特殊行为模式的态度有两种情况：

①否认这种偏离的存在，不感到痛苦，也不期望治疗，后果损人害己，但不欲自拔；

②主观上感到明显的痛苦烦恼。

(6) 智能正常。

鉴别诊断主要从下述两方面着手。

1. 与其他精神疾病的鉴别

人格障碍是某些精神疾病的基础，如强迫型人格障碍→强迫症、分裂样人格障碍→精神分裂症、癔症型人格障碍→癔症、偏执型人格障碍→偏执性精神病等；相反，某些精神疾病的早期可出现人格改变，而造成误诊，如精神分裂症、脑器质性精神障碍等。

鉴别根据：

(1) 人格障碍是"自幼如此"；其他精神疾病则有病理性发展过程。

(2) 人格障碍只限于某种类型的人格特征；而其他精神疾病则有各种疾病的特征性精神病理症状。

(3) 人格障碍形成后停留在一定程度；出现其他精神疾病时症状的程度较严重，需要采取医疗措施。

2. 与有关犯罪情况的鉴别

与有关犯罪情况的鉴别可参看下面的有关叙述。

(四) 司法精神鉴定与有关问题

1. 案件类型

主要有凶杀、伤害、妨碍社会治安、无休止诉讼、违纪、盗窃、诈骗、纵火、流氓、性犯罪等。各型人格障碍的案型大致有下述规律。

反社会型：流氓、偷窃、伤害、诈骗、性犯罪等，但凶杀少见。

冲动型：凶杀、伤害、毁物等。

癔症型：伤害、妨碍社会治安、诈骗、违纪等。

偏执型：凶杀、伤害、诉讼等。

强迫型及分裂样：少见违法行为。

特殊型：偷窃、纵火、诈骗、招摇撞骗等。

2. 与有关犯罪情况的鉴别

(1) 人格障碍者的违法行为与正常犯罪的鉴别

①人格障碍者的犯罪行为带有冲动性、偶然性特点；而普通罪犯是有预谋、有计划

的过程。

②人格障碍者的犯罪动机基于意向的满足，动机一般模糊不清；而普通罪犯的动机、目的明确。

③人格障碍者犯罪后果损人害己；而普通罪犯的后果是损人利己。

④人格障碍者对作案过程及案后保护并无明确意识；而普通罪犯手法隐蔽，案后逃避罪责，或伪造现场。

（2）反社会型人格障碍与流氓的鉴别

①反社会型人格障碍者自幼年开始就存在偏离人格特征或有过"多动症"病史；恶劣品质者与流氓往往开始于生命某一阶段，突然变坏。

②反社会型人格障碍的形成除了社会心理学原因外，往往还有生物学原因；恶劣品质者与流氓则主要受到不良环境影响，如结交坏友，进行团伙犯罪等。

③反社会型人格障碍者的行为后果损人不利己；恶劣品质者与流氓的行为以利己为出发点，或满足私欲，或贪图钱财，或追求享受，后果常损人利己。

④反社会型人格障碍者的行为自我保护不严密；恶劣品质者与流氓的行为有严密的自我保护。

⑤客观实验室检查两者可有不同发现，如反社会型人格障碍者可见脑电图异常等。

3. 纵火癖与正常人纵火的鉴别

①纵火癖的行为缺乏动机，乃出于不可克制的纵火冲动；正常人纵火有明确动机，为了报复、财物、掩盖罪行或政治性目的等。

②纵火癖的纵火行为反复出现；正常人纵火非经常发生。

③纵火癖的行为是冲动性的、偶然性的，没有明确对象，没有预谋过程；正常人纵火有对象、有预谋过程。

④纵火癖者纵火后无严密自我保护；正常人纵火后有严密自我保护。

4. 偷窃癖与正常偷窃的鉴别

①偷窃癖的行为动机是出于不能控制的偷窃冲动；普通偷窃的动机明确，为了个人私利。

②偷窃癖的偷窃目标通常并不计较物品的经济价值，仅从偷窃行为过程中求得心理满足，家庭经济条件一般较好，并不需要通过偷窃获得物质满足；普通偷窃的目标一般都是指向实用价值高的，或者经济价值高的物品，价值越高，越能满足。

③偷窃癖将窃得之物或保存起来、或送还，或丢掉；而普通偷窃将所得之物或自用，或变卖。

④偷窃癖的偷窃行为发生突然、没有预谋性；普通偷窃在作案前对于对象、时间、场合均有选择和预谋。

⑤偷窃癖案发后多供认不讳；而普通偷窃者常采取抵赖、避重就轻、嫁祸于人等手法保护自己。

⑥偷窃癖作案单独进行；普通偷窃多有同伙或集团。

⑦偷窃癖的行为仅限偷窃行为本身，当被发现时不会伤害对方；而普通偷窃者当行为被发现时，可能采取强行攫取或伤害对方以保护自己。

5. 人格障碍与正常人诈骗、招摇撞骗的鉴别

人格障碍者把想象当现实，自我中心，为了显示自己，博取他人关注，会编造虚幻情节，以重要人物自居，给自己加上著名头衔，甚至采取欺骗手段，到处说谎行诈，进行政治的或经济的诈骗。其与正常人犯罪的不同点：

①人格障碍缺乏动机，仅是通过谎言获得心理上满足；正常人诈骗有明确动机，如达到某种政治或经济目的，或为了逃避处罚。

②人格障碍的谎言是一贯的，有时为了没有意义的事情或者对自己不利的事情也谎言连篇；正常人诈骗有明确的利害选择性。

③人格障碍者的谎言常是随机的，到处宣扬，缺乏自我保护，随时可掌握到其证据；正常人诈骗有对象、机会的严格选择，有预谋过程，有严密的自我保护。

④人格障碍的谎言者触犯法律时，不会抵赖；正常人诈骗有明显的抵赖行为。

6. 法律能力评定

(1) 责任能力评定

可能出现分歧，人格障碍不属于精神病，因此不属于《刑法》第 18 条第 1 款所规定的对象，原则上属于有责任能力范围。但是，究竟是完全或部分责任能力，在具体掌握上可能出现分歧，分析原因可能是：

①人格障碍掌握标准不统一，主要是扩大化倾向。

②分析的着眼点不同。有的偏重于医学概念，认为人格障碍是精神障碍的一种，在生物学检查上可能发现异常性改变，如一部分人格障碍者出现异常脑电图；有的偏重于社会学概念，认为这些人对社会危害大，而且迄今缺乏有效疗法，从宽处理后会造成严重社会问题。

因此，为了统一人格障碍者责任能力评定标准，严格诊断标准是首要条件。在此基础上应根据医学条件和法学条件来进行掌握，可参考以下因素进行权衡：

①作案的动机：出于满足个人欲求，报复，是现实冲突；还是模糊不清、偏离现实的。

②作案的对象：有明确选择性，还是任意的、偶然的、想象的。

③ 作案的预谋：有行为计划、选择方式；还是出于偶然性的冲动。

④案型：偶然性冲动可以发生伤害、毁物、偷窃、纵火等案件，但强奸、诈骗、盗窃等应从严掌握。

⑤自我保护：与控制能力损害程度有关，轻度削弱者在一定条件下（如被人发现）会主动收敛，进行自我保护；严重削弱者发作时显得“不可收场”。

⑥ 社会危害性：社会影响大，后果严重的，从严掌握责任能力评定。

⑦屡犯情况：如屡教不改，明知故犯，从严掌握责任能力评定。

(2) 其他法律能力

行为能力、受审能力、服刑能力等都无影响。如发生拘禁性精神障碍，影响受审能力和服刑能力，应采取治疗措施。

7. 矫治

人格一旦形成之后是较难改变的，如果患者对自己的状态有体会，感到痛苦，有坚

强的决心去改变它，矫治措施才能取得效果。

认知治疗与行为矫正疗法是主要方法，如适应环境能力的训练，选择适当职业的建议与行为方式的指导，最易产生矛盾冲突情境的剖析（以避免屡犯同样错误），人际关系的调整与改善，优点特长的发挥等。治疗的成败取决于患者的决心和毅力，取得进步时，应予以积极支持和鼓励。

某些家庭关系极为不良的患者，可以借住在其他亲友家或集体宿舍，同时要给予积极的帮助。少数威胁家庭与社会安全的患者（主要是反社会型人格障碍），可送入少年工读学校或成人劳动教养机构，边参加劳动，边进行心理矫治。

卡马西平与碳酸锂对某些情绪、行为控制障碍的患者有一定治疗效果。

为了预防人格障碍的形成，注意儿童少年期的家庭教育、学校教育和建立良好的环境是非常重要的，这是家长的责任、教师的责任，也是全社会的责任。

九、性变态

性变态又称为性心理障碍、性倒错等。性变态不包括性功能障碍，仅指性心理偏离正常。

（一）概述

如何判定正常性行为与性变态，与社会的文化背景、风俗习惯和道德、法律准则有关，但最根本的是根据其性行为是否符合正常生物学规律，例如同性恋在有的国家并不认为是性变态，但其性对象已违背了“男婚女嫁、异性相吸、同性相斥、生物繁延”这一自然规律，因此我国精神疾病分类仍把同性恋列为性变态的一种。

性变态是一种精神疾病，但不属于严重精神障碍。虽可出现“流氓”行为表现，但又不属于流氓，因为这些人并非都是性欲亢进的淫乱之徒，也不都是道德败坏、流氓成性的人。

幼年发育过程中及成人的性行为过程中可有类似性变态行为，不属于性变态。

病因较复杂，包括生物学方面（例如遗传、内分泌等）及社会心理方面（例如幼年性心理发育异常、环境不良因素影响等），有的患者则是多方面原因的结果。

（二）临床表现

性变态大致分为性行为对象选择的异常和性行为方式的异常，前者又称性指向障碍，包括同性恋、恋物癖、恋童癖、恋尸癖、恋兽癖等；后者又称性偏好障碍，包括异装癖、露阴癖、窥阴癖、摩擦癖、性施虐或性受虐癖、易性癖、性窒息等。

1. 同性恋

同性恋是否属于性变态，各国有不同认识。1975 年美国某些州取消了对同性恋的

惩处条例，并允许其合法化，美国精神疾病分类 DSM－Ⅲ及 DSM－Ⅳ都未把同性恋列入性变态中。国际疾病分类 ICD－10 亦未予同性恋以明确的分类地位。我国并未赞同，仍然认为同性恋是性变态的一种。全世界艾滋病的患病率在急剧上升，据报道，其中70%以上为同性恋者，因此，无论从对社会、对家庭、对个人的影响和后果而言，这种行为都是病理现象，应该加以限制。

同性恋以同性为性对象，男女都可发生，报道上以男性为多，女性同性恋较隐蔽，不易辨识，因此女性同性恋的真实发生率估计较报道的为多。同性恋有纯精神性的，并无肉体接触，但大多有性行为表现，男性中表现相互手淫、口淫、肛门性交（鸡奸）等；女性中表现拥抱、抚摸乳房、相互手淫、口淫、阴部相互摩擦加压，或使用人工性器。

临床上可分几种类型：

（1）主动型与被动型

在性行为中扮演男性角色的为主动型，扮演女性角色的为被动型。

（2）绝对型与相对型

绝对型者只对同性有性要求而对异性厌恶，这些人较难矫治，强迫与异性结婚，往往导致婚姻破裂后果，有的在外形上反映特征，如缺乏第二性征发育，语腔、体态、动作等都有异性特点，也喜着异性服装和打扮。相对型者对同性和异性都有性要求，这类人有时可以通过和异性成婚纠正同性恋。

（3）境遇性同性恋

乃指长期生活在缺乏异性伴侣的特殊环境中所发生的同性恋行为，如海上水手、军队、监狱等。当恢复到平常生活环境后同性恋即告消失，实质上是一种代偿性性活动表现，不是真正的同性恋。

2. 恋物癖

以某些异性的非生命物体作为性兴奋及性兴奋的刺激物，通过抚摸闻嗅这类物体获得性满足。这类物体可为异性身体的一部分，如发辫；或为异性穿着的衣物，如内衣、胸罩、三角裤、丝袜、月经带等；或具有某类特殊质地的物体，如橡胶、塑料、皮革等。

几乎仅见于男性，其行为方式，或通过对这类物体的直接触摸，有时伴以手淫，达到性满足；或在性交时由自己或令性对象持此物体、穿上特殊意义服饰，作为获得性兴奋的一种手段。

所需物体多数通过偷窃获得，以曾用过的为特征，一般不偷商店内陈列的或未使用过的物体，物体本身并不具有昂贵价值，所窃之物仅以刺激性兴奋为用途，用后多数收藏起来，并不出售。

3. 恋尸癖

通过与异性尸体的性接触产生性兴奋，获得性满足。包括猥亵、奸尸及毁伤尸体。以毁伤尸体行为作为性满足方式的，又称为施虐恋尸癖。有的偷窃死者的部分衣物（或毛发等），通过对这些衣物的触摸作为达到性满足方式的，称为恋物恋尸癖。

恋尸癖罕见，都为男性，以成年人居多。以盗取死者具有经济价值的物件为目的，

并无性兴奋过程的，不属恋尸癖。有的由于没有接触异性机会发生偶然的、作为替代正常性交的奸尸，亦不属恋尸癖。有的利用职务之便（如殡仪馆工作人员）猥亵或奸淫女尸，由于他们的性欲对象仍主要在活的女性方面，亦不能归纳于恋尸癖。

以上三类均属于性指向障碍。

4. 异性装扮癖（异装癖）

通过穿戴异性服装引起性兴奋，主要是男性，女性即使有往往亦是同性恋或易性癖者。开始多在非公共场合，穿戴部分异性服装，后来发展为全身异性打扮，如戴女性假发，制作假乳房等。

异装癖者反复穿戴异性服饰主要出于满足性欲望的心理动机，而不是由于特殊文化背景与社会流行风尚所致。其特征除异性装扮外，不要求改变自身性别解剖生理特征，可与易性癖区别。同性恋者异性装扮的目的是吸引同性对象，其异性装扮本身不引起性兴奋，因此也与异装癖不同。

5. 露阴癖

反复出现在陌生异性面前露出自身生殖器，以达到引起性兴奋的强烈欲望和满足，男性占绝大多数，女性即使有也不容易诊断，有下列特点：

（1）每次行为都是只在女性面前暴露一下自己阴部，有时还发出怪叫或伴以手淫，并无对女性进行奸淫的企图，听到对方作出反应如惊叫、逃避等即得到性满足。

（2）行为指向对象主要是陌生青年女性，不选择年老、丑陋妇女作为对象，绝对不会在亲属面前露阴。

（3）多选择深夜和僻静之地进行行动，行动之前先作隐藏，等候有人经过即出动，因此是有预谋的。

（4）对自己的行为能认识到是违法的，因此遇人追捕，就迅速逃离现场；如果在行动前已发现苗头不对，也能收敛自己。

6. 窥阴癖

见于男性，通过窥视异性裸露的身体或性器官，以达到性欲的满足，有下列特点：

（1）反复去厕所、浴室、居民卧室等场所，窥视女性排便、更衣、裸浴或性生活等。携带反光镜等工具，埋伏在不易被人发现的地方。

（2）窥视同时出现性兴奋，进行手淫。

（3）一般对被窥女性并不进一步接触，也无其他攻击性行为。

（4）窥视前有较强的紧张感，强行压制性冲动有不安感。

（5）理解行为的违法性，但性冲动一来就难以控制。

如果出于对异性的好奇心理，或作为满足正常性生活而引起性冲动的一个过程均不属窥阴癖。还有观看淫秽裸体影视或画片以获得性满足也不属窥阴癖范围，需要注意鉴别。

7. 易性癖（易性别癖）

男女均有，心理上对自身性别的认定与真实性别相反，持续存在改变本身性别的解剖特征以达到转换性别的强烈愿望。患者从幼就有异性打扮特点，模仿异性的一举一动，如声音、姿势、兴趣爱好等。患者对自身生殖解剖生理的特点是了解的，只是不喜

欢而已，因此不属于妄想。

易性手术虽已有开展，但对手术的意义，在医学上和法律上存在着争议。

8. 施虐癖与受虐癖

在性交前或同时，向性的对象施加肉体上或精神上的痛苦，以获得性快感或引起性冲动的，称为施虐癖，或称虐待狂，见于男性。在性交前或同时要求性的对方对自己施加肉体上或精神上的痛苦，以获得性快感或引起性冲动的，称为受虐癖，或称被虐待狂，见于女性。

虐待的方式包括捆绑、拧咬、抽打、针刺、火烫等，严重者损毁对象的性器官，甚至以见血为快，以至杀害对象或碎尸，称色情杀人狂。

施虐癖者除了以性虐待方式满足其变态的性满足要求外，对待对方一般并无其他虐待行为，有的反而备加关心和照顾，完成虐待行为之后还会向对方道歉，因此常使受虐者摸不清虐待者的真实想法，而这种隐私又难以向人启齿，所以除非触犯了法律，在一般情况下，难以掌握其实情，在鉴定过程中深入调查有时就显得十分必要。

社会上常发现有些人（主要是男性）对不相识的异性用刀片、尖针、腐蚀性液体毁坏其衣服或身体，作案后迅速逃离现场。施虐癖者用各种方式“虐待”对方的目的仅是为了达到性满足或提高性兴奋，决不是出于其他目的，例如为了报复、好奇心等。需注意与有关行为区别。

9. 性窒息

只见于男性，患者通过自己造成的半窒息状态以获得性快感，如解救不及时或失控时会造成意外死亡，在司法精神鉴定中不常见，主要见于法医鉴定中。有下列特点：

（1）行动时躲在卫生间等不易为人发现的地方。

（2）用绳子勒颈或在口鼻部套上塑料袋造成缺氧，事先用绳子或铁链把自己手脚约束起来，约束时注意到在半窒息状态时可自行解开。

（3）身着异装或下身裸露，地上常见有女性裸体照片或画像。

（4）现场常发现地上有精液。

（三）诊断与鉴别诊断

性变态除了突出表现为性心理和性行为的偏离外，意识清楚，智能良好，不伴精神病理性症状，能正常处理自己的日常生活、工作和学习。

下列情况不属于性变态或真正性变态，如由于环境条件限制不能正常地满足性欲而采取代偿性发泄方式，或受到黄色书刊、影视等影响，以下流行为挑逗、诱发性欲后达到进行正常性活动目的；或由于其他精神障碍引起等。

性变态的表现类似流氓行为，但与流氓行为不同：

（1）流氓行为的作案动机、目的明确，有强烈自我保护；性变态的动机显得较为模糊、自我保护不严密。

（2）流氓行为的作案过程符合常理；性变态者的行为偏离常人心理，性行为方式和对象异常。

(3) 流氓行为的发生与其平日的思想、品质有关，有侮辱女性的劣迹；性变态者除了变态的性行为外，不能从其品质及道德观念上找到根源。

(四) 矫治

对性变态单纯采取处罚手段往往难以持久奏效，采取教育、处罚及治疗综合措施可收到更好效果。

1. 影响矫治效果的因素

(1) 患者本人：对性变态感到痛苦与不安，有坚决治疗要求及年龄较小者，效果较好；本人缺乏体会，无治疗要求的效果差。年龄超过35岁，变态心理已较固定，较难矫治。

(2) 治疗者：建立合理治疗方案，足够的耐心和毅力，充分的疗程都是取得效果的重要因素。

2. 方法

曾有人对性变态者采用强制性阉割手术、脑定向手术、性激素治疗等方法，报道有一定效果，但或由于手术残酷，或由于缺乏跟踪研究，或由于治疗的不良反应等，经验尚不够。现常用下述心理治疗：

(1) 支持性心理治疗

使其认识对社会的危害性及对自身的损害，从而产生内心的强烈不安和焦虑，有接受治疗的要求。心理转移或“升华”是常采用的方法，鼓励患者集中精力于工作和学习，培养高尚兴趣。把性冲动的偶像作为自己的艺术创造，是“升华”的一种形式。

相对型同性恋者与异性结婚通常有效。

(2) 行为疗法

常用厌恶疗法，处在一定环境下引起性冲动同时，给予厌恶性刺激，如电流刺激或注射阿朴吗啡引起恶性条件反射，经过若干次治疗后会引起异常性冲动的减退。

(五) 司法鉴定

1. 案件类型

某些性变态在法医鉴定中时有遇及，如性窒息。一部分性变态属于伤风败俗或影响社会治安，不触犯刑法。

涉及刑事案件鉴定的有流氓罪、强奸罪、盗窃罪、虐待罪、凶杀罪等。

2. 法律能力评定

(1) 责任能力

原则上从严掌握，因性变态不属精神病范围，作案时辨认能力存在，但存在控制能力不同程度削弱，因此责任能力评定主要根据控制能力的状况进行考虑。

具体评定：

①由于各种精神障碍引起的性变态行为，主要根据原来存在的疾病进行考虑。

②性虐待癖、恋尸癖等，虽其性变态表现较为偏离，但属于社会危害严重的恶性性变态行为，评定为完全责任能力。

③同性恋虽各国法律规定不一，但在我国是不受法律保护的，若鸡奸少年、儿童，或者以暴力、胁迫手段多次鸡奸，情节严重的，应追究法律责任。同性恋杀人很少见，但又是很特殊的案件，当同性恋者“失恋”时，可发生抑郁反应而导致发生凶杀行为。如属绝对型同性恋，作案时控制能力有明显削弱时，也可评定为限定责任能力。

④露阴癖、窥阴癖及恋物癖的责任能力评定，有时会出现分歧，有的主张评定为完全责任能力，有的主张评定为限定责任能力。一般可有下列情况：这些性变态表现是作为不能正常地满足性欲而采取的代偿性发泄方式，评定为完全责任能力；受到不良环境影响，原来思想不健康，行为轻佻，带有流氓习气，工作和学习不求上进，实施行为时有时还口出淫言者，评定为完全责任能力；平时作风正派，工作和学习都要求进步，对自己的性变态行为痛恨，控制能力削弱明显者，评定为限定责任能力。

(2) 行为能力

性变态者除了性行为方面的偏离外，其余都和正常人一样，并无精神活动方面的异常，因此属于有行为能力。

(3) 其他法律能力

具有受审能力、作证能力和服刑能力，但同性恋者在服刑过程中会教唆同监犯，而使同性恋现象泛滥，需要加强监管。

第四节 精神疾病的伪装

某些人为了逃避法律责任，或为了获取私利等动机，根据自己的意愿和需要，故意把自己装扮成精神病患者，称为诈精神病。在司法精神医学鉴定中是个特殊问题，可能把精神病人误诊为诈精神病，造成冤案；若将诈精神病者误诊为精神病，则将放走了罪犯，因此，对诈精神病诊断是一项极为严肃、科学性很强的专门技术。

一、概 述

选择精神病作为伪装表现的案例，一方面与他们的知识有关（尤其是精神病学知识），另一方面与他们的环境和经历有关，例如他们中有的家庭人员或周围人员中患有或患过精神病，也有的听到或看到过别人（尤同监犯）因患精神病而受到法律保护，因此认为精神病是很好的护身符。

伪装精神病必然有非常明确的目的和动机，选择伪装的时机大多在作案之后。作案前开始进行伪装精神病的人极少见。

伪装行为的持续时期长短不一，取决于本人的毅力、审理的进展及侦破情况等，重

大案件的当事人可能坚持数月，甚至数年。开始伪装时会较紧张、费力，但经过一段时期或多次实践后，可能成为一种习惯性表现而习以为常，甚至还有在伪装戳穿后，仍坚持伪装不已。

对诈精神病的认识普遍存在着过于简单、认为伪装精神病是件很容易做到的事。这一方面是由于人们对精神病缺乏全面理解、误认为精神病诊断没有客观检查仪器，仅凭检查人员的主观想像；另一方面是受到小说及影视作品的影响，例如历史人物传记中的“孙膑装疯、蒯生佯狂”，小说《红岩》中的“疯子”华子良，戏曲《宇宙锋》中的金殿装疯等，都对伪装精神病作了许多生动描述。其实，在鉴定实践中所遇到的伪装精神病案例并不多见、伪装精神病也并非容易，因为各种精神病有其特有的症状组合特征、疾病的发生、发展和转化规律，并不是像一般人所想像的那么简单，总会在深入、细致的观察中暴露出真面目来。大多数精神病至今虽无特殊仪器可以进行客观检查，然而长期积累下来的临床经验本身也是一种科学，正如中医能凭望、闻、切、问方法正确诊断疾病一样。

二、伪装精神病的特征

伪装精神病表现为兴奋躁动、思维散漫，持续失眠的少见，多见如痴呆、木僵、缄默、拒食、遗忘、妄想、幻觉、乱溺或吃大小便等。

归纳起来，伪装精神病有下述特征：

(1) 症状出现突然，中止也突然。伪装精神病总是在关键时刻，伪装者经过一番调查和思考后，作出伪装的决定。当认为伪装已无必要或被识破后，伪装现象立即消逝。

(2) 症状的夸张性和做作性：伪装者的心理动机认为，既然扮演伪装角色，就要逼真、生动，有声有色，才能骗取信任，达到减轻或逃避罪责的目的。其实，这种想法的本身已经不符合精神病规律。因为精神病人一般是否认自己患有精神病的，即使有了症状也加以掩盖、否认。有妄想症的患者更不愿暴露自己想法，某些有丰富幻听的患者，尽管从表情、姿势上已能肯定其幻听的存在，但当问及时，还是千方百计加以否定。可见伪装心理与精神病患者的病理心理各不相同，很难统一起来。

(3) 不符合精神疾病的一般规律：精神病者的精神症状组合都有特殊规律，并不是孤立存在的，这也是诊断各种精神疾病的基础，但伪装者所扮演的症状多孤立存在。例如处于兴奋躁动状态的精神病者，不仅有异常的言行，还常伴有植物神经系统变化，如心率加速、面色发红、血压升高、体温升高等，可连续数日数夜持续，而毫无疲劳之色，但精神正常者要自我强制扮演兴奋躁动患者，所扮演症状的逼真程度自不待言，同时伴有的植物神经系统症状固难随人愿，而且过度兴奋后接下来就难免要陷入超抑制状态，也是非意志所能抗拒。

(4) 症状多变化，易受外界影响：选择哪种精神症状表现对伪装者最有意义、最有利，是伪装者经常思考的问题，而且总是希望扮演得更加逼真，所以他们非常注意外界动向，观察周围人的反应以确定其伪装表现是否已被人相信、所以开始表现的症状往往

不固定、动摇，易受暗示影响，等待一段时期后才固定下来。

（5）发作的间歇性：特别是表现兴奋躁动、行为紊乱等症状的伪装者，人多的场合发作益剧，于独居时及晚间较安静。拒食者常有背后偷食情况。

（6）对周围环境敏感：伪装者极注意环境动静，情感反应灵敏。周围人员的一举一动都对他们具有重大意义，有的在接受检查时呆若木鸡，但转睛回顾、心情变幻，与精神病者有明显区别。伪装者的心理特征决定了他们不可能不关心周围变化，意志性掩盖难以完全实现。

（7）强调自己有病。

三、伪装精神病的诊断

1. 伪装精神病的诊断条件

《中国精神疾病分类方案与诊断标准》（第二版）修订版（CCMD-2-R）规定了诈病的诊断条件：

（1）症状表现不符合任何一种疾病的临床相，不符合精神疾病的症状表现规律。

（2）对躯体或精神状况检查通常采取回避、不合作、造假行为或敌视态度，回答问题反应时间常延长，对治病不合作，暗示治疗无效。

（3）伪装疾病的病程不定。

（4）伪装某种疾病所致的社会功能与躯体功能障碍的严重程度常比真实疾病为重，主诉比实际检查所见为重。

（5）当事人承认伪装，伪装的症状消失，为建立可靠诊断的必要条件。

上述第（5）条的规定，虽对诈精神病的诊断增加了难度，但必须认识到诈精神病的诊断是非常严肃的法律问题，必须提高诊断的科学性和可靠性，这项规定可以避免滥用诈精神病的诊断，当怀疑有关对象时，必须进行深入细致的工作。

2. 识别伪装精神病的方法

为了正确诊断诈精神病，提出以下几点识别诈病的方法：

（1）鉴定人思想上既要保持高度警惕性，又要了解各类精神疾病的复杂情况。诈精神病客观存在，需提高警惕，遇到可疑对象，不要轻易放过，但也不是有些人所想象的伪装精神病很容易，因此轻易诊断诈精神病。精神疾病种类很多，而且表现各异，有的不典型，如鉴定人缺乏系统的精神医学知识，又缺乏丰富的临床经验，思想上如再有片面性，容易出现误诊情况，需要注意。

（2）必须详尽收集各方面材料，充分了解"症状"发生的过程。要确立诈精神病诊断，全面的调查研究是必需的，应包括当事人的家庭、单位同事、邻居及熟识人员、同监犯等，也应包括被害方人员的反映。不仅了解表现的现象、更要了解具体表现，特别要注意了解"症状"产生的背景。

（3）对当事人进行仔细观察与分析：

①要了解有无明确的诈病动机和目的。诈病必然有明确的动机和目的，没有动机、

目的的诈病是不存在的，而且多数是涉及生命攸关的大案。在诊断时必须对诈病的动机和目的作反复肯定、否定的思考。

②无病理特征，不符合精神疾病的规律。精神疾病是由各种精神病理现象有机组合起来的，每种疾病都有其发生、发展和转归规律。

③当给予言语刺激时，可观察到植物神经系统改变，检查者要察颜观色，诈精神病者当受到言语刺激时，会相应出现呼吸、脉搏、面色改变，出汗，坐立不安，不自然姿势等。

④暗示性言语有时可有效果，由于诈病者总想把症状装得很像，所以容易接受外界暗示，有时反而矛盾百出。

⑤对检查者常持对抗态度，回避检查，"臭婆娘怕见公婆"，诈病者总怕自己露出马脚，所以对检查采取回避态度，不愿住院。一旦被识破时会动怒、伤人。

(4) 其他检查的诊断价值：脑电图对伪装的鉴别无很大价值。

麻醉分析对鉴别诈病的价值评价不一，虽有成功的案例，但有的案例在麻醉分析情况下，仍抑制吐露实情而编造假情节，或者虚构一些不符事实的情节，因此可靠性存在疑问。

明尼苏达多项人格测定和联想测验可能有参考价值，尚需进一步研究。

3. 伪装精神病的鉴别

精神病早期患者精神病理症状可能不突出，出于生命本能的自我保护心理机制，可能抵赖作案事实、对审讯采取对抗态度、用敏锐语言进行对答，会给人以诈精神病印象，此时特别要了解伪装的目的和动机，并进行细致的观察及必要的随访，不要轻易下伪装精神病的诊断。

拘禁性精神障碍易误认作伪装精神病，鉴别可参考表 26－7：

表 26－7　拘禁性精神障碍与诈病的鉴别

项　目	拘禁性精神障碍	诈　病
目的、动机	由于精神紧张引起	明确的动机
症状表现	非由自己意志决定	选择对己有利的症状
暗示性	不明显	明显
环境影响	不明显	高度敏感
对检查治疗态度	不一定	对抗或做作
对疾病认识	不强调有病	强调有病

癔症有夸张、做作特点，富有表演性和暗示性，而且症状多变，易与诈精神病混淆，尤在法律关系鉴定中更需进行鉴别，两者的鉴别可参考下列几点：

(1) 病前性格：癔症多有癔症性格，而伪装者可无特殊性格。

（2）既往病史：癔症是发作性疾病，既往可发现癔症发作史，而诈病却无此类病史。

（3）动机和目的：癔症发作无动机和目的，症状出现是无意识的；而诈病都有明确动机和目的，症状出现是有意识的。

（4）发作时间：癔症发作无特殊意义的选择；而诈病多选择在犯罪后的关键时刻。

（5）言语特征：癔症病人的言语很少有什么顾虑和计划，常常自相矛盾；诈病者言语非常谨慎，唯恐被人找出破绽或抓住话柄和差错。

（6）行为特征：癔症发作时行为具有夸张、发泄色彩，但并不过头；诈病者的行为常过头，“比真疯子还疯”。

（7）对检查者态度：癔症不发作期间，往往不厌其详地倾吐自己身体不适，希望检查者多同情他、关心他；诈精神病者心里明白自己的精神病是装出来的，因此对检查者非常憎厌，总想逃过这个“灾难”的时刻，常常在检查中故意任性和发脾气。

第二十七章　物证检验

第一节　物证检验概论

我国法律规定："对一切案件的判处都要重证据，重调查研究，不轻信口供。只有被告人供述，没有其他证据的，不能认定被告人有罪和处以刑罚；没有被告人供述，证据充分确实的，可以认定被告人有罪和处以刑罚（《刑事诉讼法》第四十六条)"。许多民事纠纷（例如怀疑医院调错婴儿）的调解也同样需要证据。

证明案件真实情况的一切事实都是证据。证据有下列七种：①物证、书证，②证人证言，③被害人陈述，④犯罪嫌疑人、被告人供述和辩解，⑤鉴定结论，⑥勘验、检查笔录，⑦视听资料（《刑事诉讼法》第四十二条)。由此可见，物证在法律上是一种重要证据。

一、物证的种类

凡对案件的真实情况有证明作用的物品和痕迹，称为物证。因此，凡作为犯罪使用的工具，保留有犯罪痕迹的物品，以及其他一切能揭露罪行和证实犯罪的资料，均为物证。

按作案经过可将物证分为三类：①带入现场的物品，如作案凶器和工具、毒物、引爆物、指纹、脚印、烟头、尿、粪等；②格斗破坏结果，现场遗留的血痕、毛发、精斑、骨骼或其他组织、咬痕，撬痕、弹壳、弹头、钮扣、笔迹；③带离现场的血痕、毛发、纤维、染料、花粉、硅藻土、赃物等。

根据物品性质又可将物证分为六类：①人体构成成分，如血液、毛发，牙齿、骨骼、组织块；②人体分泌物、排泄物，如唾液、精液、粪便、粪尿、乳汁、呕吐物；③在他物上残存的人体痕迹，如指纹、掌纹、鞋印、足迹、咬痕、唇痕；④人体附着物，如衣着、纤维、化装品、沙土；⑤凶器，工具及其上附着物；⑥印鉴、笔迹、票证、信件、遗书。

此外有时还包括其他动物血液、组织、鳞片、羽毛以及植物纤维（渣滓)、花粉、硅藻等。

法律规定，证据必须经过查证属实，才能作为定案的根据（《刑事诉讼法》第四十二条)，大部分物证，往往要在专门检验之后，才能起到证据作用，凡为侦审目的，对与案

件有关的物品进行检验鉴定，以判断它们在该案中能否作为肯定或否定的证据，称为物证检验。进行物证检验需要专门的知识和技能，有关人体组织脏器及其分泌物、排泄物，如血痕、精斑、毛发，骨骼等的检验，需要特殊的医学及生物学知识，常送交法医物证学实验室，由物证专业人员进行检验，是谓法医物证（forensic physical evidence）检验。其余物证，分别送交刑事科学技术检验室或法医化学检验室，由各有关专家进行检验。

二、法医物证检验的历史与发展

法医物证检验是法医学鉴定的一个重要组成部分，在古今中外许多法医学著作中均有重要地位。我国古代已有应用血液判断亲权的记载。三国时代（220～280年）谢承著《会稽先贤传》中载有："陈业之兄渡海殒命，时同死者五六十人，尸身消烂而不可辨别。业仰天泣曰：'吾闻亲者血气相通！'因割臂流血以洒骨上，应时沁入。余人皆效而滴血，苟其至亲，皆沁入无异。"这是滴骨验亲法的最早记载。《无冤录》载："梁（502～557年）豫章王综，武帝第二子。综母吴淑媛，在齐东昏宫中得宠，及见幸于武帝，七月而生综。宫中疑之，综年十四五，无以自信。闻俗说，以生者血洒死者骨，沁即为父子。综乃私发齐东昏陵，出其骨，滴血试之，既有征矣。在西州生次男，月余潜杀之。瘗后，遣人发取骨，又试之，验，遂信以为实。"宋代，伟大法医学家宋慈将此法收入名著《洗冤集录》中，"检滴骨亲法，谓如：父母骸骨在他处，子女欲相认，令以身上刺出血，滴骨上。亲生者，则血入骨，非则否"。

《洗冤集录》还介绍活人之间的亲权鉴定，谓"亲子兄弟，或自幼分离，欲相识认，难辨真伪，令各刺出血，滴一器之内，真则共凝为一，否则不凝也"，此即合血法。可知我国古代已有类似现代同种红细胞凝集反应作亲权鉴定，虽然当时因受历史条件的限制，技术方法尚欠科学性，但就其道理而言，可认为是血液遗传学的嚆矢。

南宋时期创立了察清案情与检出物证相互为用的理论（郑克著《情迹论》），指导审理刑事案件的实际。1298年元朝颁发的《结案式》中已有物证检验的实例。但科学的物证检验理论与技术是随着现代科学技术的发展，从19世纪才开始形成的。人与动物红细胞形态的差异、人毛与动物毛的鉴别、骨骼的性别差异等是早期物证检验有代表性的成就。随着医学和相关学科的不断发展，法医学的理论得到充实，研究方法日趋精密，检验技术日益复杂，于是逐渐趋向分科发展。由于血清学、免疫学以及分子生物学的蓬勃发展，法医物证学乃发展为独立于法医学的一个分科，20世纪伊始，沉淀反应、ABO血型系统的发现，为法医物证的种属鉴识和亲权鉴定揭开了新的篇章。其后许多新血型系统的发现，电泳技术的进展，重组DNA技术以及电子计算机在法医学领域的应用，不断提高了个人识别和亲权鉴定的能力，极大地丰富了法医物证学的理论和技术。

我国公安司法机关一向重视法医物证学的发展，各级法医机构都进行包括物证检验在内的法医学鉴定。随着社会主义法制的逐步健全，为适应物证检材数量的不断增多、检验技术上日趋复杂的客观要求，需要大量物证检验人员，为此，国家教委1987年颁

发的《全国普通高等学校医药本科专业目录》规定法医物证学为独立专业（0602号专业），培养地市级以上公安司法机关专门的法医物证学人才。

三、法医物证学的范围

法医物证学主要研究人体及其他生物体的血液、体液、分泌物和组织器官的认定、种属来源及个人异同的鉴识及亲权鉴定。鉴定所用方法包括形态学（如骨骼、毛发、精子、花粉等的鉴定）、化学及生物化学（如血痕的预试验、确证试验、酶型和血清型的电泳分离和测定作个人识别）、免疫血液学（如种属来源鉴定、血型测定）、分子生物学、人类学及遗传学（如应用DNA分析技术、血液遗传学和皮肤纹理学技术作亲权鉴定）、牙科学（牙齿的形态学作个人识别）等多种方法。因此，法医物证学是一门多种技术综合的学科。

当前，随着现代科学技术的发展及其在法医学领域上的应用，法医物证学已发展形成下列分科：法医血清学（Forensic Serology），法医分子生物学（Forensic Molecular Biology）法医人类学（Forensic Anthropology），法医牙科学（Forensic Dentistry）。

法医血清学包括各种红细胞血型（ABO、MN、Rh、P、Le等血型系统）和白细胞抗原（HLA）的检测理论和技术，这些都是免疫血液学的主要内容，但法医血清学还广泛应用红细胞酶型、血清蛋白型、唾液蛋白型等人类生化遗传学的成就，大大提高了物证检验的个人识别和亲子鉴定的能力。此外，各种检材的确证技术，人与动物的种属鉴别理论与技术都是法医血清学中有特征性部分。由此可见，法医血清学涉及血清学、免疫学、免疫血液学及生物化学等学科领域。

法医分子生物学主要利用DNA分析技术作法医学鉴定。一切生物学检材，只要有一定量的基因组DNA或线粒体DNA，如血液、血痕、毛发根、肌肉、骨髓、精液、阴道液、牙髓、唾液以及毛干、指甲、骨质等都可作DNA多态性分析。由于分子克隆、分子杂交、序列分析及PCR等新技术的发展应用使人们得以直接在DNA水平上研究基因组及线粒体DNA的差异，实现了物证检验从否定到认定的飞跃。全世界120多个国家和地区均已应用DNA技术办案，亲权鉴定，杀人、强奸案件的物证鉴定，甚至利用植物DNA分型作侦查手段，不论检材新鲜或腐败，量大或量少（甚至少至ng量），几乎都能准确地、快速地提供高质量的同一性认定。

法医人类学的检验对象主要是人体骨骼与毛发，根据现场搜查或发掘得到的无名尸骨，应用人类学的理论和技术，鉴定是否人骨以及其种族、性别、年龄、身长及其他个人特征。同样，现场所得可疑毛发，可以验知其种属、性别和血型等特征，从而为个人识别提供可靠的依据。

法医牙科学包括测量牙齿进行个人识别和根据咬痕推定牙齿的个人特征。由于牙齿的坚固性和对外界因素的稳定性，法医牙科学的理论与技术在重大灾害事故的个人识别上起着极其重要的作用。例如飞机失事有多人遇难，由于飞机焚烧和高坠，尸体严重破坏，用一般方法（如容貌辨认，衣着特征，指纹鉴定）已不能鉴别其个人特征，而牙齿

鉴定则往往成为个人识别的最重要证据。例如1977年3月27日大西洋Canary群岛机场上空两架波音747飞机相撞坠毁，死亡577人。死者中326名为美国藉，经美国专家鉴定，得结论者212名，其中单靠牙齿鉴定便能识别者达156名，靠指纹识别者5名，牙齿与指纹共同识别者19名，靠其他方法（X线检查，尸体其他特征）32名。由此实例可见牙齿鉴定的价值。

上述各种物证检验技术与有关的医学检验技术有一定相似之处，但又远远超出医学检验的范围。它不仅有别于医学各科，也与法医学中其他分科不同。随着学科发展，检验的范围和深度日益增加，国内外许多法医单位已配备物证检验专门人员，甚至更细分为法医血清学、法医分子生物学、法医牙科学和法医人类学专家。

四、法医物证检验的意义

法医物证检验对侦查破案和审判调解有重要意义。

罪犯在作案过程（策划准备、进行、灭迹）中，总要遗留各种各样的物证，特别是凶杀、抢劫、强奸、盗窃或斗殴等案件，由于个体与个体间，或个体与环境物件间发生接触，常有血痕、毛发、皮肤、牙齿、精斑或唾液斑的遗留或失落，这些物证往往很细小而且分布范围广，使罪犯很难采取消灭罪证的预防措施。因此，法医物证检验所提供的讯息，可使侦查和审判工作中许多疑难问题得到解决。如在犯罪嫌疑人的衣帽鞋袜上发现血痕，经检验证明与被害人的血型相同而与嫌疑人本人的血型不相同，通常可揭露并证实嫌疑人的罪行。在强奸案中，若在被害人的阴道内或衣物上发现精液（斑），或在嫌疑人阴茎上发现阴道细胞，便可肯定发生过性行为，测定精液或阴道细胞遗传多态性作个人识别，便可肯定或否定嫌疑人。某些野外发现的无名尸体，被害人死亡已久，身体软组织已高度腐败，外表无法辨识，此时仍可作骨骼、毛发或牙齿检验，判明死者身份，有时还可查明死亡原因和推断死亡时间。

随着现代科学技术的发展，新技术新仪器不断涌现，尤其是DNA多态性分析技术的发展，法医物证检验正由宏观到微观，由定性到定量逐步深入，检验的范围将越来越广泛、精确度将日益提高，能为侦查破案提供更为有力的线索，为审判工作提供更加可靠的科学证据。

五、法医物证检材的寻找、收集、包装及送检

（一）物证检材的寻找

法医物证大部分是在现场勘查中发现的，也有在搜查凶犯或重大嫌疑对象以及检查被害人时发现的，物证大部分散落在各处，没有固定的地方，明显的一般容易发现，对

不明显的物证，要利用各种科学技术，努力去寻找发现。

1. 血痕

血痕多附着在物体的表面，在现场的地面、草丛、墙壁、家俱、衣服、鞋袜、被褥、蚊帐和凶器上，或人体头发间、指甲缝里、个别案件还需拆开物件才能发现，如刀身与刀柄结合部沟缝内，地板缝内或家俱缝内。在检查衣帽时，应特别注意衣缝、口袋、钮扣眼以及皱褶等处，对鞋类，则需检查鞋底和鞋面结合部的缝隙.

现场勘查如在黑暗处，可用鲁米诺（luminol）喷射法，如有血痕可发出荧光，容易辨识。

2. 精斑

精斑多附着在衣裤、被褥、手帕、纸类和草席等处，也有附着在被害人腹壁、大腿和阴毛上。因附着物不同，形态也各有差异，在有色布类上，精斑浓厚时呈灰白色斑痕或结痂状，稀薄时则不易发现。在白色布类上，精斑呈黄色，边缘较中央部明显，类似浆糊样斑痕。精斑的形状不规则，以手触之有硬感。

在紫外线照射下，精斑能发出银白色带淡紫晕的荧光，有时虽经水洗的残留精斑，在紫外光下，仍出现点状荧光反应。所以对精斑不明显的检材，可借助紫外线观察，发现精斑所在部位，用笔将斑迹的范围画出，以便作进一步检测。

3. 毛发

毛发生长于身体表面，易受外界侵击拔脱或自然脱落，在凶杀、盗窃、强奸、抢劫等案件中，常有毛发遗留在现场上，包括地面、草丛、家俱、被褥以及凶器上，也可见于死者手中、口中和衣服上。毛发的遗落处，常因案件的性质而异。如强奸案件，应注意受害者内裤、外阴部和大腿间；盗窃案件要留心罪犯来去的通道或门窗上有无毛发遗留。

由于毛发很细小，寻找并非易举，特别是单根毛发，落在色泽相同的物品上，因颜色对比不明显，易被疏忽。所以在暗处和夜间，必须有足够的照明设备，并用扩大镜搜查。对某些可能遗落毛发的场所，可用真空吸尘器吸取，在被害人头发及阴毛处可用梳子梳出。

4. 唾液

唾液可见于现场的香烟头、口香糖、果核、牙签、饮料容器等物品以及咬痕上。

5. 鼻涕

鼻涕可见于现场衣服、手帕、织物以及身体上。

6. 皮肤及其他组织

可见于被害人或犯罪嫌疑人指甲内。交通事故案件，可与血液一道附着于车轮、遮泥板、车箱棱角、螺丝帽以及底盘上。

（二）物证的收集

在勘查现场或检查犯罪嫌疑人时发现的物证，要根据不同的物证及附着在不同的物品而用不同的方法收集。

应强调的是，在翻动物件或提取物证前，要先拍照、绘图、测量和记录其原始状态，使能显示物证原来的位置，还要在现场勘查记录中逐一详细记录物证的编号、收集人姓名、发现时间、地点、物证名称、数量、颜色、形状、大小以及附着在何种物体上。注意切勿破坏原有物证或添加无关痕迹或物品。

1. 新鲜血液

用注射器或玻璃吸管吸取，移注入含EDTA（乙二胺四乙酸）抗凝剂瓶内。对活体血液，静脉采血后收集于两试管（各约5ml）内，一管加EDTA或ACD（柠檬酸盐葡萄糖溶液）抗凝，另一管不加抗凝剂，标记后即送实验室。提取尸体血液，应尽量用末梢血管（如肘、踝）内血液，因心腔血易受肠壁含有细菌血液的传染。新鲜潮湿血块加生理盐水以保存红细胞。所有血液标本若要过夜应冷藏，但勿冻结。若无条件，可用干净棉纱布放人血液中浸湿，取出凉干后，置纸袋内送验。

2. 血痕

对附有血痕的小件物品（衣裤、鞋帽以及刀、斧、石块、小家具），要整件提取，凉干后，分别用纸袋包装。不能只取有斑痕的部分，也不能用塑料袋或放入密封容器内。若有成堆衣物，要顺序编号并记录取出顺序。

血痕附着于可剪切的大件物品（如地毯、室内装饰），可将部分血痕剪下（若有子弹或刀剑孔洞，应将孔洞全部取下），并送验邻近无血痕基质作对照。大件硬固不能移动的物件上，若有血痂，可用利刀刮取，置于干净瓶内或纸上，折摺后再放入信封内，同时从斑痕周围刮取对照。若血痕已渗人基质内，可用生理盐水浸湿棉纱线，揩拭斑痕直至棉线红染或变褐色，凉干后纸包装送验。尽量收集多条棉纱线（但不宜用棉签收集血痕）。同法揩拭周边无血痕部位作对照。也可用指纹胶纸粘附血痕及无血痕部位对照。

如果是泥土上的血痕，则应连同少许无斑痕部分，整块取下，放入盒内，衬以消毒棉花，以避免振荡破碎。

雪上或水中检材，应立即收集以避免进一步稀释，尽可能大量收集于清洁容器内，避免污染。可能时将标本冰冻，尽速送检。也可将雪上血痕或血水，用纱布提取，在室温中自然干燥后置纸袋内送验。

3. 体液及组织块

对有被强奸致死怀疑或死因不明的女性尸体，应用棉签或纱布提取阴道内容物，必要时取肛门、会阴部及口腔标本以检查精子，同时提取对照标本（检验是否分泌型）。取对照唾液时，应先嗽口以去除食物残渣，然后收集唾液于干净瓶内，标记、冷藏直至送检。也可将唾液置于滤纸上，用铅笔作记号后，凉干，置信封内送检。

尿液、粪便等置于标本瓶内，标记送验。

毛发要用镊子夹取，以免折断或损坏物品上原有的附着物，避免污染新的杂质，每一根或一组毛发分别用纸折摺后置纸袋内封签送验。对人体毛发，先用梳子梳出松毛，记录标记，再拔出所需对照毛发，头发应在头的前后左右各拔取4~5根。

皮肤、烟头、碎骨片及其他组织，要用干净镊子或戴手套收集，不加防腐剂，分别置于干净容器内，勿互相污染。每收集一标本后均要擦净镊子或换手套，标本要冷藏，运输过程中尽可能冷藏。

在现场需要提取某种物品时，应按法律规定，会同在场见证人和物品持有人，查点清楚，开列清单、由侦查人员和法医、见证人和持有人签名或盖章，才可提取，经查明与案件无关的，应迅速退还原主。如系贵重物品，必须长期保存时，应与事主协商解决.

（三）物证的包装和送验

法医物证的包装和送验，是否妥善得当，对物证检验能否顺利进行，能否获得正确的鉴定结论，关系极大。

法医物证检材常是血痕或其他体液、分泌物斑，其中最重要的成份是蛋白质。所有能引起蛋白质沉淀、变性、凝固的因素，如甲醇、乙醇、丙酮、重金属离子、铅、汞、银、铜、生物碱试剂以及物理因素如加热、高压、紫外线、激光、X 射线、γ 射线、超声波都可使蛋白质变性、活性减退或消失。

潮湿检材既可受细菌的消化酶破坏，还可受组织、体液中消化酶分解，如白细胞的溶酶体释放的大量蛋白酶、损伤组织释放的蛋白酶、精液中的蛋白酶，均可参与检材变性分解过程。此外，潮湿检材中水分可发生蛋白水解反应，某些酶蛋白中氨基酸发生脱酰胺的水解反应，使蛋白质变性增加负电荷，以致电泳时近阳极处出现一些异常谱带。

因此，不能立即检验又无冷藏条件而要远道送检的检材要干燥保存，以避免污染的微生物繁殖。但干燥是相对的，蛋白质与水分子结合相当牢固，干燥检材中含水量与大气含水量有关，处于动态平衡。试验表明，相对湿度 25%时，空气中晾干的检材含水量为 5%，相对湿度 50%时，检材含水量 10%，相对湿度 75%时，检材含水量 20%。一般认为，含水量 17%，即相当于相对湿度 60%条件下干燥的检材为干燥检材。

检材干燥虽可延缓、阻止蛋白质变性腐败，但酶蛋白还可受到直接氧化作用、光氧化作用的影响。如巯基（—SH 基，为半胱氨酸、组氨酸的活性位点）被氧化失活；类脂质氧化成酯，使蛋白质多聚体共价键发生变化。因此干燥状态下存放较久时可出现难溶性蛋白。

离体检材时间越长，蛋白活性下降越明显，因此检材应及早送验，不能及时检验的检材，较好的保存办法是低温。温度越低，保存时间越长。冰冻下某些酶活性可保存数月至数年之久。

检材的包装送验，还应注意下列事项：

（1）对有斑痕的物体完整送验时，最好将斑痕部位加以标记编码

（2）各种检材都应按其性质和特点，用洁净的包装物如纸、纱布、玻璃瓶等，用不同的方法分别包装。

（3）包装物外面要注明物品名称、来源、数量和采集日期等。

（4）在送检物证的同时，应根据案件的不同情况附送必要的对照标本，如被害人和嫌疑对象的血液、毛发、唾液等。

（5）送检物证的函件中，应记载如下内容：

①送检机关；

②送检物品清单；

③案情介绍，最好附案卷材料；

④送检的目的和要求，如系复验，应寄送原鉴定书或其复印件；

⑤发文日期及复函地址。

物证检材一定要正确记录、收集、包装和保存送验，否则就不能在法庭上符合法律和科学要求。

六、法医物证检验的程序和要求

物证采回后，应根据侦审工作的需要，及时作好检验。

若系专人送检，应先详细了解案情经过和勘查情况，再和送检人共同核实每份检材的包装情况，了解送检要求。

若检材系外地邮寄送检，在收到邮件时，应先详阅来函，然后检查物证的包装情况，有无异常和破损，是否与来文清单相符，若相符则按送检要求及时检验；若发现异常情况或检材条件不足，应速函询送检单位，或要求补寄检材，得到答复后再行检验。

在查看检材或检验时，要防止污染，所用工具和器皿必须彻底洗净干燥。在剪取一件检材后，应将剪镊等擦拭干净后才可剪取另一检材，以免交叉污染，造成错误。还要注意勿将手直接接触检材，因分泌型人汗液中的血型物质可通过手汗污染检材，影响检验结果。

检验前要根据送检要求和物证的不同类型，制定检验方案和步骤。一般先进行直观检查、物理检验等不破坏物证的检验，然后才作化学或生物学检验。所耗检材一般不超过检材的三分之一，其余留待复验或再鉴定时使用。在检验过程中，如出现各种矛盾和疑难问题，应组织有关专家共同讨论解决。

物证检验完毕，要编写法医物证学检验鉴定书，寄交送检单位。剩余的检材，应妥善保管，或退还送检单位。检材的处理情况，可写在鉴定书的最后。

鉴定书的内容应包括如下几项：

绪言：写明送检单位、日期、目的、案情摘要、检材、检验日期等。

检验：记述检验方法和结果，应如实记载，不加评论。

分析说明：根据检验结果，结合检材条件加以说明。亲权鉴定讨论计算方法和意义。

结论：简明扼要地总结检验结果。

最后由检验鉴定人签名盖章。

第二节　免疫学在法医物证检验上的应用

许多法医物证检验主要依靠古典的以及现代的免疫学原理和技术。从基础的血清学技术，例如创始于20世纪初的ABO血型测定，到现今应用于血痕性别鉴定的放射免疫测定，免疫学始终是生物学检材鉴定和个体识别的中心角色。

一、免疫生物学

（一）抗原——免疫应答的指示剂

抗原（antigen）是一种物质，当将它引入动物，能刺激动物体的免疫系统，发生一系列的免疫应答，产生抗体或致敏淋巴细胞，并能与相应抗体（antibody）或致敏淋巴细胞在体内、体外发生特异性结合反应。一种物质能否起抗原（也即免疫原）的作用，取决于许多因素，包括：物质的结构，进入宿主免疫系统的方法，宿主的遗传学素质。

通常，抗原是大的、结构上有多种形式的分子，如卵清蛋白（分子量40000）是强抗原。小分子如氨基酸或单糖不能成为抗原。分子量越大，抗原性越强。分子多大才能成为抗原，并没有绝对界限。分子量100000或更大的物质是极好的抗原，小于10000的物质是弱抗原，甚至免疫学上无作用。但个别只有4000的物质也可成为抗原，或经与大分子载体结合也可有免疫原性，如青霉素，也称半抗原。

分子量大小仅仅是衡量抗原性的次要标准。一种物质必须具有相当的分子复杂性才能成为抗原。一种简单的氨基酸或糖的多聚体，从抗原性衡量是单调的，可能不产生免疫应答，而富于芳香族、碱性或酸性氨基酸的蛋白质则为优越的抗原。

一种明显的具有抗原性的物质能否产生免疫应答还取决于进入动物免疫系统的方式或途径。试图经口免疫一般是不会成功的（但脊髓灰质炎即小儿麻痹疫苗是一个著名的例外），因在消化道中抗原被迅速消化降解。多数抗原是经胃肠道外进入的，如皮下、皮内、肌肉内或静脉注射，常加赋形剂以使抗原在体内停留时间延长，不易被机体破坏或消除，因而有利于刺激机体产生免疫反应。

最后，宿主动物的遗传学构造决定什么物质具有抗原性。只有那些对宿主是遗传学异物的物质（异物性 foreigness）才有可能产生免疫应答。在动物基因中译成的密码是关于什么是“自己”的信息，为了避免免疫学自杀（即产生自家抗体），一种动物只对“非己”的物质发生免疫学应答。因而，种系发生上越是无关的抗原和宿主动物，免疫应答越强烈。每一动物均有其特有的免疫应答基因（Ir）。例如，不同的人对输入不同的血型抗原在免疫应答上差别很大，大约有30%Rh阴性的人，接受Rh阳性血液不产

生抗体。

虽然抗原是典型的大及生物化学上复杂的分子，但只有限定的区域可作为抗原刺激，这种区域（或化学基因）称抗原决定簇（determinants）或表位物（epitopes），抗原分子越大，拥有的决定簇也越多。例如，核糖核酸酶（ribonuclease，分子量 14000）只有三个决定簇，而牛的甲状腺球蛋白（分子量 700000）则有 40 个决定簇。抗原决定簇至少有二个共同的特征：第一，位于大分子的表面；第二，通常含有酸性或碱性氨基酸。这些氨基酸由于其电离基团可向决定簇提供极性。决定簇的一个特征是末梢基可能是免疫显性，A、B 血型物质是这个原理的突出例子。对抗原决定簇大小的研究表明少至四个氨基酸可组成一个机能决定簇。细胞膜上的抗原决定簇，根据放射性同位素和铁蛋白标记抗体、已测出其数目：$A_1$800000 ~ 1200000、$A_2$190000 ~ 290000、B610000 ~ 850000，而 H 抗原决定簇（$\times 10^5$），O3.0、B2.0、$A_1$1.5、A_1B1.0、A_2B1.5，Ax2.5、AxB1.0、Bm4.0、Oh0（表 27 - 1）。

表 27 - 1 红细胞膜表面的抗原决定簇数*

表现型	D	C	E	c	e	G
CCDee	14500 ~ 19500	46000 ~ 56500	0	0	18000 ~ 24500	10000 ~ 12000
CcDee	10000 ~ 15000	21500 ~ 40000	0	37000 ~ 53000	18000 ~ 24500	6000
ccDEE	16000 33500	0	25500	70000 ~ 85000	0	3500 6000
ccDEe	14000 16500	0	未试	70000 ~ 85000	13500 ~ 14500	4000
CcDEe	23000 ~ 31000	25500 40000	未试	37000 ~ 53000	13500 14500	未试
ccDee	12000 ~ 20000	0	0	70000 ~ 85000	18000 ~ 24500	未试
ccdee	0	0	0	70000 ~ 85000	18000 24500	未试
- D -	110000 ~ 200000	0	0	0		未试

* 红细胞上的其它抗原决定簇数为：K^+K^- 细胞 6000K 抗原；K^+K^+ 细胞 3，500K 抗原；Fy（a^+）细胞 2000Fy^a 抗原

（二）抗体结构

抗体见于血清蛋白的γ球蛋白中，通称为免疫球蛋白。已经分离出五种不同结构的免疫球蛋白类型：IgG、IgM、IgA、IgD及IgE。免疫球蛋白是糖蛋白（82%～96%多肽和4%～18%碳水化合物），各种免疫球蛋白亚类均有基本的结构类似点。

各种免疫球蛋白共有的简单结构单位由四条多肽链组成，二条轻链、二条重链，连结在一起呈Y形。一条重链与一条轻链靠二硫键连结在一起，组成Y的一半，与Y的另一半的氨基酸成份完全相同，二个半Y由二硫键连结。在各个多肽链的氨基末端部位是氨基酸顺序高度可变区，多肽链的其余部分是氨基酸顺序相对稳定区。抗体的重链和轻链的可变区结合抗原。多肽链可变区中比较小量氨基酸的改变便可引起抗体特异性的大变异。重链决定了抗体种类，五种不同的免疫球蛋白，IgG、IgA、IgM、IgD及IgE，由不同的重链形成，在免疫系统中所起的作用也不同（表27－2）。

表27－2 人类各种免疫球蛋白

类　别 （WHO命名，1964）	IgG γG	IgA γA	IgM γM	IgD γD	IgE γE
H链，类别	γ	α	μ	δ	ε
亚类数目	4（$\gamma_1\gamma_2\gamma_3\gamma_4$）	2（$\alpha_1\alpha_2$）	2	2?	?
L链，型别	K、λ	K、λ	K、λ	K、λ	K、λ
分子量（$\times10^3$）	150	180～500	900	180	200
电泳迁移率	γ	慢γ	γ与β之间	γ与β之间	快γ
沉淀系数	6.7	7～15	19	7	8
碳水化合物含量（%）	2.6	5～10	9.8	10～12	11
Gm因子（H链）	+	0	0	0	0
Km因子（L链，K）（以前称Inv）	+	+	+	?	?
血清中的浓度（mg/dl）	1000～1500	200～350	85～205	3	0.01～0.07
分泌作用	0	+	0	0	0
抗体活性	有	有	有	?	有
血清学特征	通常为非凝集性抗体	通常为凝集性抗体	通常为凝集性抗体	?	?
结合补体能力	有	无	有	无	无
通过胎盘能力	能	不能	不能	?	?

在血液中含量最多的免疫球蛋白是IgG，约占全部血清免疫球蛋白的75%。IgG在血清中浓度均为12mg/ml，分子量为150000，对人是最重要的。IgG是唯一一种能透过胎盘的免疫球蛋白，起着保护新生儿在头几个月抵抗某些微生物的作用。原始的IgG分子呈Y形，当与抗原结合时便调整其形状。多数中和与沉淀细菌及病毒的抗体是IgG。

在身体分泌液中主要的免疫球蛋白是IgA，在血清中IgA浓度约2mg/ml，占血清总免疫球蛋白的15%，分泌的IgA分子量约400000。由于它富含于唾液、眼泪、支气管分泌液、鼻粘液、前列腺液、阴道分泌液和胃肠道分泌物，因而是抵抗细菌感染的头一防线。看来，分泌液IgA的主要功能是防止异物（微生物）侵入全身免疫系统，而不是破坏它。

IgM免疫蛋白是一个五聚体（由二硫键将五个基本结构单位连结呈环状排列），分子量约900000。IgM占血清总免疫球蛋白10%，在血清中平均浓度为1.2mg/ml。这种免疫球蛋白对抗原刺激最先起反应，在某些免疫反应最突出，如对血型抗原的反应。

IgD分子量约130000，在血清总免疫球蛋白中占0.2%。IgD作为一种受体存在于B淋巴细胞表面，使这些细胞识别与受体“匹配”的抗原，并与其发生作用。

IgE免疫球蛋白主要形成于呼吸道及胃肠道，特异地参与过敏反应。IgE分子量约190000，组成血清总免疫球蛋白的0.004%。

IgD及IgE尚未发现有血型抗体。

（三）抗体形成

1.细胞水平

对一种抗原的特异性抗体的产生，是由于抗原进入宿主免疫系统后产生一系列复杂的细胞内外活动的结果。抗体是由称为B淋巴细胞的白细胞产生的，B淋巴细胞的这种功能由别的细胞，如巨噬细胞和T淋巴细胞所控制和协助。

当前抗体形成的概念是，每个抗原决定簇找到特异的表面有抗体样受体附着的B淋巴细胞，该受体密切匹配决定簇的结构形式。每个B淋巴细胞只拥有一种受体，当B淋巴细胞受体结合抗原后，细胞被激活，经数次细胞分裂后，最后产生抗体，这种抗体与原始受体的特异性相同。在一个受刺激的B淋巴细胞分裂成细胞系（克隆化）时，某些细胞不变成分泌抗体的浆细胞，相反，转化成静止或记忆细胞状态，当相同抗原再次侵袭时，记忆细胞能迅速成熟到产生抗体的状态。

2.动物整体水平

在动物开始暴露于抗原后，到末梢血液中可测出对该抗原的抗体，要经过数天至一星期。在此间隔期间或潜伏期，被激活的B淋巴细胞经过细胞分裂作产生抗体的准备，最后生成抗体，在其后10天抗体浓度呈指数样升高（图27-1）。达到顶峰后，如无再次的抗原刺激，血清抗体水平迅速下降。

以后（如数年后）再次遇见同样抗原，将引起继发或记忆应答，其特点是潜伏期远较为短，血清抗体浓度较高，抗体较持久。

一般说，继发性免疫应答所合成的抗体较原发性应答产生的抗体对抗原决定簇有较

大亲和力。因而推测，当细胞分裂成克隆化时，只有那些能产生最匹配抗原决定簇的抗体分子的克隆存活下来。

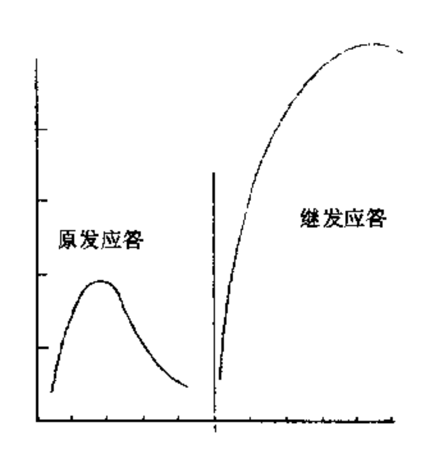


图 27－1　对抗原注射的原发性和继发性血清抗体应答的数值的比较

二、法医物证检验常用的免疫学技术

（一）沉淀反应

当抗体与可溶性抗原相遇时，形成很大的免疫复合体以致从溶液中沉淀下来。此即沉淀反应（precipitation）。由于抗体拥有的与抗原的结合点不只一个，当抗原抗体以适当比例混合时便形成网络状网，图 27－2 表示只有在一定浓度范围内，免疫沉淀反应才达到最大量。这种形成不溶性免疫复合物的特性被利用于许多抗原抗体分析上。

一个最直接证明此沉淀反应的直观方法是在小试管中，将抗原溶液置于抗体上层，在两者的交界面可以观察到环状沉淀。也可在琼脂、琼脂糖凝胶或其他半固体介质内进行反应，此时抗体和抗原分子可以扩散。在凝胶内抗体—抗原复合物形成沉淀线。沉淀反应不仅取决于抗体和抗原的浓度、而且还取决于 pH，缓冲电解质和温度。

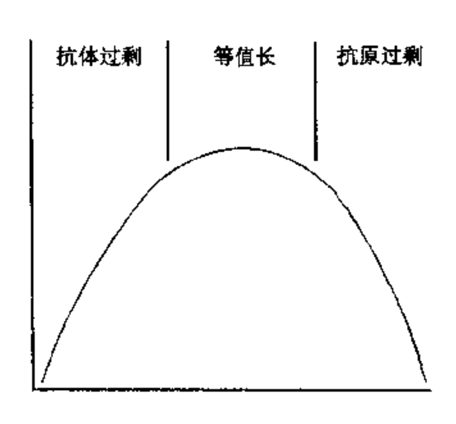


图 27－2　抗体量恒定，沉淀量因抗原量的增加而变异

双扩散（ouchterlony）法：将溶融的琼脂倾注于玻片，待冷却硬固后，在其上凿小井（洞），相距数毫米。然后在相对小井中加抗体和抗原溶液。当抗体和抗原扩散入凝胶，在两井间便形成沉淀线（图 27－3），一般在 18～24h 内。沉淀线的大

小、数量和位置可提供一些关于抗体和抗原相对含量和纯度的信息。

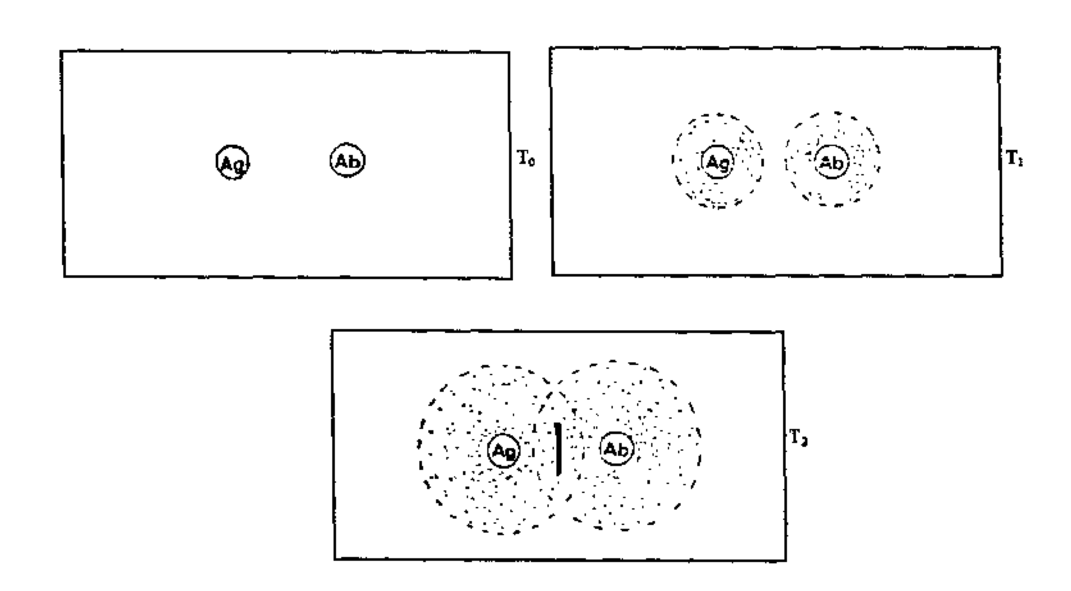


图 27－3 用简单的双扩散测定抗原，将抗原（Ag）和抗体（Ab）置于琼脂内相对小井内（T_0），抗原和抗体在各自井内向周围扩散（T_1），在 18～24h 内，扩散区重叠，形成抗原抗体复合物的沉淀反应（T_2）

简单的辐射扩散法（radial immunodiffusion），也称琼脂单扩散，可测定抗原含量。将一定量抗体均匀地混入琼脂凝胶内。当抗原扩散入凝胶，便发生免疫沉淀反应（图 27－4）。所加入井内的抗原浓度越大，沉淀环便越大，被沉淀环绕的区域与抗原浓度相对应，由此可划成标准曲线（图 27－5），扩散完全要 48～72h。

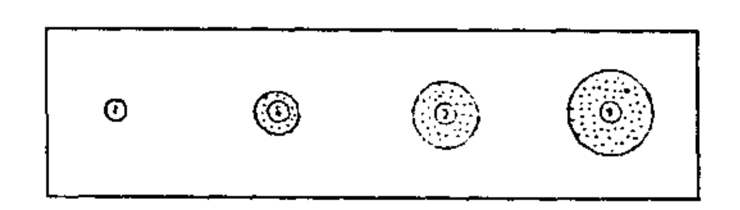


图 27－4 辐射免疫扩散技术。抗体混入凝胶内，将递增的抗原量加入 1～4 井内，待发生扩散后可见沉淀环的大小与所加抗原量呈正比

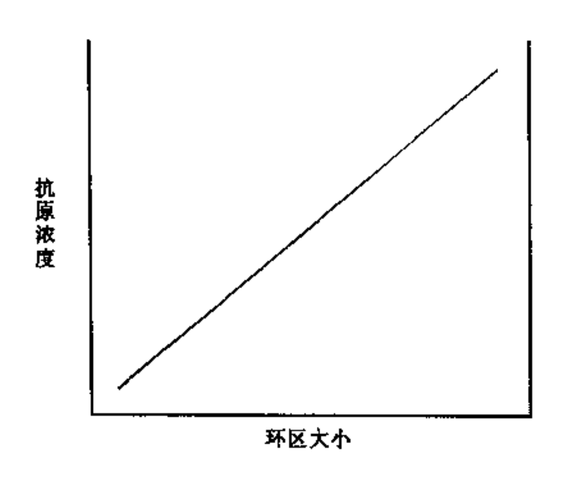


图 27-5　辐射免疫扩散的标准曲线。抗原浓度和环区之间呈线性关系

（二）免疫电泳

将凝胶扩散和电泳的原理结合而成免疫电泳（immunoelectrophoresis），可同时作生物性液体中蛋白的鉴定和大致定量。方法是制备琼脂凝胶，琼脂上挖井，将抗原加入井中，再由电场将抗原互相分离。电泳后，在琼脂中挖一条槽，槽中装满抗体，抗体和抗原相遇处形成沉淀弧（图 27-6），抗原和抗体的扩散大约 24h 完成。

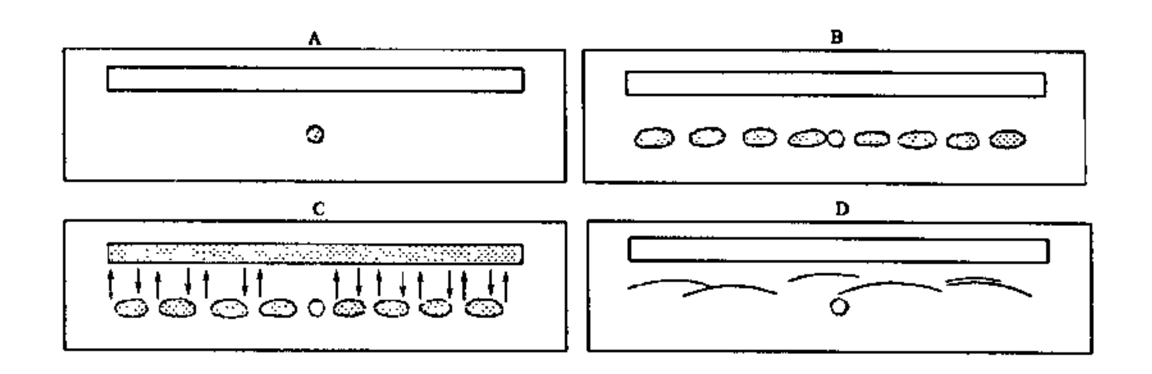


图 27-6　利用半固体的琼脂胶于玻片上作血清抗原的免疫电泳。琼脂上挖槽及井，抗原加入井中（A），血清抗原由电泳分离（B），然后将抗血清加入槽内，发生扩散（C），各种血清抗原分别形成沉淀线（弧）（D）

对流免疫电泳合并凝胶扩散和电泳的原理。如图 27-7 所示，将抗体和抗原分别置于相对的两井，各自被电流驱向对方。30h 内可形成沉淀线。

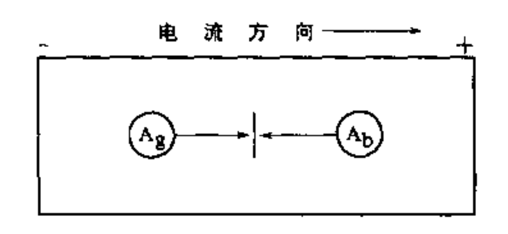


图 27-7 对流免疫电泳 抗原（Ag）和抗体（Ab）各被驱向对方，在相遇处形成沉淀线

火箭或 Laurell 免疫电泳技术用于抗原定量。抗体均匀混入凝胶内，再在胶上挖井。将不同量抗原置入井内，进行电泳。当抗原被驱入含抗体的凝胶后，形成火箭样的沉淀图，火箭的高度与抗原量呈正比例（图 27-8）。

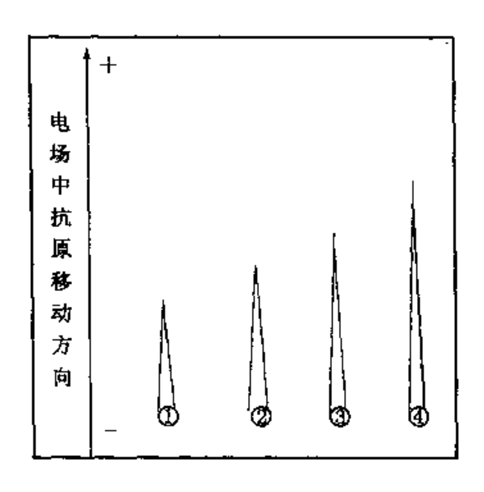


图 27-8 火箭免疫电泳。抗体混入凝胶中，将递增量的抗原（1~4）加入井内，沉淀图似火箭，火箭的高度与抗原浓度呈正比

（三）放射免疫技术

自 1960 年 Berson 及 Yalow 介绍放射免疫技术（radioimmunoassay，RIA）作血液胰岛素定量测定后，此一灵敏和特异方法已被广泛应用了。最常用的方法是将特定量的抗体与已知量的放射活性抗原（^{125}I 及 ^{3}H 是最常用的放射标记）结合，经一预先测定的孵育期。此时，放射活性抗原与抗体结合达到平衡，如图 27-9 所示。加入非放射活性抗原后导致标记抗原竞争结合抗体。经另一孵育期后，将结合的抗原—抗体组分与未结合的抗原组分分离。测定各组分的放射活性水平，再从标准曲线计算未知抗原的浓度。

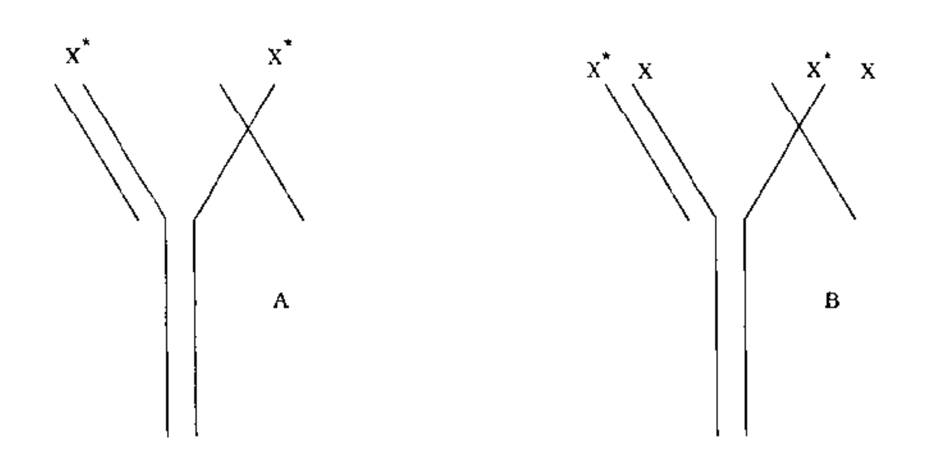


图 27－9　图示抗原 X 或抗 X*（放射活性）竞争结合抗 X 抗体。(A) 未加 X，抗体只与 X* 结合，(B) 加入抗原 X 后，从抗原结合部位取代 X*

RIA 技术可测定大量化合物，包括激素、药物、癌抗原甚至肝炎抗原。后—RIA 技术可使血库清除带肝炎病毒的献血者，以减少此病经输血转移的危险。实际上 RIA 可测定任何化合物，灵敏度高达 10^{-12}克。

（四）酶联免疫技术

酶联免疫技术（enzyme－linked immunosorbent assay，ELISA）可定量测定抗原以及抗体。若要测定未知量抗原，常将抗体结合于固态支持物上，如聚苯乙烯管。再将待测抗原加上，然后加与酶结合的第二抗体，使成抗体—抗原—抗体复合物。加酶作用底物，根据颜色变化测定酶活性，此活性与抗原浓度相关。酶活性可用分光光度计测定，因而，ELISA 有高灵敏度（10^{-9}），加上简便、试剂价廉、无放射危险，并可用较廉价的设备。

（五）免疫荧光技术

免疫荧光技术（immunofluorescence）最先是一种组织化学或细胞化学技术，可作组织切片中抗原定位研究。使对所测抗原特异的抗体与荧光色素共价结合，将此荧光抗体染组织切片。将组织置于荧光显微镜下检查，存在抗原抗体复合物的部位便呈现特殊颜色，当抗体与抗原一起孵育发生结合后，洗去多余抗体，将反应混合物在波长 450nm 下激发，便发出绿色荧光。本法可用荧光光度计作定量测定。

（六）凝集反应

凝集反应（agglutination）与沉淀反应相似，只是与抗体结合的是悬浮的颗粒抗原而

不是可溶性抗原。凝集反应中两种常用的颗粒是红细胞和胶乳（latex）颗粒。当抗原（例如粘附在胶乳颗粒上）与抗体结合时，由于颗粒或细胞被抗体分子交链，颗粒便凝集成团。

凝集过程可分二个阶段：

第一阶段，抗体物理地结合在红细胞表面的抗原决定簇上，是特异的免疫化学反应，称为致敏。抗体的结合是可逆的，56℃可以分离（放散）。在此阶段也可激活补体。

第二阶段，发生凝集的物理阶段，致敏的红细胞互相撞击，由于抗体的搭桥使红细胞互相连结在一起。

1. 影响第一阶段的因素

（1）温度：有的抗体4℃是最适反应温度，称寒冷抗体；有的是37℃，称温暖抗体。通常在室温及37℃试验抗体的反应活性。

（2）pH：大多数抗体最适pH是6.5~7.5之间，有的抗M是pH5.5。

（3）作用时间：抗体与抗原反应达到平衡是需要时间的，常规实验方法的作用时间为15~30min。抗体结合率在开始时最大。

（4）离子强度：介质的离子强度是重要的理化条件之一，离子强度是衡量溶液中离子引起的电场强度。静电力（即正负离子相互作用力）显著影响抗体与红细胞的反应。红细胞膜上的唾液酸（sialic acid）使红细胞表面带有大量负电荷，使细胞保持间距约250Å，这可避免红细胞发生自发聚集，以保持最大的表面面积。红细胞表面带负电荷可由下述方法证明：将红细胞放在电场中，可见其向正极移动；用唾液酸酶破坏红细胞表面的唾液酸后，红细胞便失去向正极移动的能力。

红细胞在电解质溶液内，阳离子（正电荷）被红细胞的负电荷所吸引，因而，红细胞便被双层离子云所围绕，离子云的外沿称为修剪表面或滑面，红细胞的有效电荷（电位）称为zeta电位，是由这个面决定的，它使红细胞之间保持静电排斥作用。

所以，降低介质的离子强度，就可减少红细胞周围的阳离子云，从而促进带正电荷的免疫球蛋白与带负电荷的红细胞发生反应。实验表明，若将离子强度由0.17降至0.03（用7%葡萄糖或0.3M甘氨酸，加0.2%氯化钠代替0.9%），抗D血清与D阳性红细胞结合率将增加1000倍。

（5）抗原—抗体比例：增加抗体量能增强反应的敏感性。一般采取减少红细胞浓度的办法。例如用一份2%红细胞加二份血清，比用一份10%红细胞加二份血清要敏感得多。抗原或抗体加得过量时，有些凝集反应要变弱或阴转，称前带现象。

2. 影响第二阶段的因素

抗体致敏红细胞后，可出现凝集，也可不发生。过去认为能凝集盐水中红细胞的抗体为完全抗体或双价抗体，否则称不完全抗体或单价抗体。现知所有抗体都是双价的，但能致敏而不能凝集的抗体是IgG抗体（图27-10，27-11）。

有人认为最重要的因素是zeta电位。静电力使红细胞保持一定距离。而IgG分子跨距太短，不能在两个细胞间搭桥，IgG分子长度为200Å，最长边不大于250Å；而IgM分子长度为1000Å，最短边不小于350Å。因此，IgG抗体只有在细胞间距较短时才能

使红细胞凝集（但抗 A、抗 B 的 IgG 有时能凝集盐水中红细胞，可能是由于 ABO 红细胞的抗原位点数目多，而且抗原决定簇突出在细胞表面）。

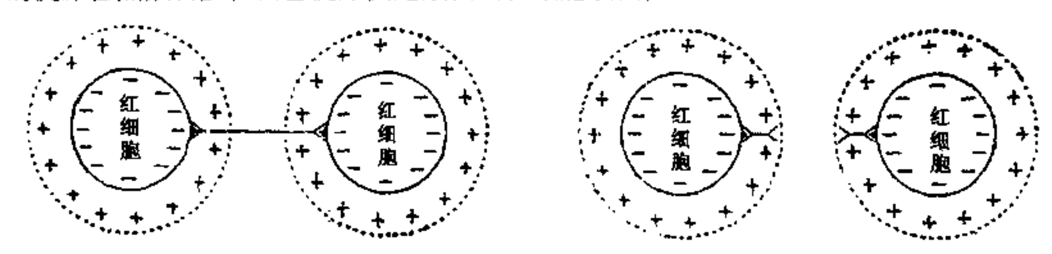


图 27－10　加完全抗体使红细胞凝集　　　　图 27－11　生理盐水中加不完全抗体

诱发与促进凝集反应有两个途径，即缩短细胞间距或在两短抗体之间搭桥。

（1）缩短红细胞间距：神经氨酸酶、胰蛋白酶、木瓜蛋白酶、菠萝蛋白酶、无花果蛋白酶等蛋白水解酶处理红细胞，可裂解唾液酸而减少唾液酸含量，降低 zeta 电位，缩短细胞间距，使红细胞易与抗体发生凝集反应（唾液酸是 MN 抗原的决定簇。所以，用酶处理会破坏 MN 抗原）。

白蛋白可促进凝集，机制未完全了解。有人认为 NH_3^+ 可中和唾液酸。

离心也可缩短红细胞间距。

（2）在两抗体间搭桥：用抗人球蛋白（Coombs 试验）抗体联接两个已与红细胞结合的 IgG，使红细胞凝集（图 27－12）。

凝集反应是法医实验室测定血型抗原最常用的方法。血痕多用凝集抑制试验（吸收试验），而精斑等含可溶性血型抗原多用中和试验。

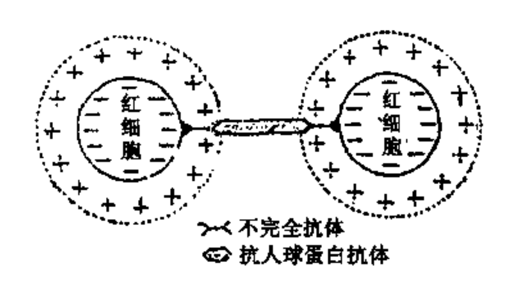


图 27－12　Coombs 试验

（七）溶血和细胞毒性反应

某些血型抗体与红细胞结合后，在补体存在的情况下，能破坏红细胞膜，使血红蛋白释出，造成溶血反应。这种抗体常称为溶血素（hemolysin）。溶血常常遮蔽了凝集反应，在鉴定血型时应予注意。某些白细胞抗体具有类似的溶血反应的能力，它们不能使白细胞发生凝集，但在补体存在时可以破坏细胞膜，这些抗体又被称为细胞毒抗体（cytotoxicity antibody）。

三、免疫酶技术

免疫酶技术（immunoenzymatic technic）或酶免疫测定（enzyme immunoassay，EIA）是指用酶标记抗体或酶标记抗原进行抗原抗体反应。自从20世纪50年代Coons等人用异氰酸荧光标记肺炎球菌抗体取得成功以来，经许多学者不断地研究和改进，现已研制出多种抗体标记物，如酶、荧光素、金、铁蛋白、放射性同位素和乳胶球等。其中免疫酶技术因其快速、简便，已被广泛地应用于临床各科及基础医学的各个领域。在法医学上，也常用EIA来进行ABO和其它抗原的定性定量检测。

（一）免疫酶技术的原理

免疫酶技术是利用酶标记抗原或抗体，直接或间接地与待测的抗体或抗原结合，利用酶促反应的放大作用显示出待测样品中的抗体或抗原含量。常用的酶为辣根过氧化物酶（horseradish peroxidase，HRP），酶的底物为二氨基联苯胺（diaminobenzidine DAB），底物被分解则呈棕褐色，可目测或比色。酶联免疫吸附试验（enzyme linked immunosorbent assay，ELISA）简称酶标法是根据EIA原理发展的一种技术，目前广泛应用于各种抗原和抗体的检测。

用于组织及细胞上的免疫酶技术称为免疫酶组织化学技术，它是依据酶与底物作用能生成不溶性的有色产物而进行识别和定位抗原的。

（二）分类

1.根据抗原抗体反应方式分类

（1）直接法：将酶标记的抗体或抗原同待测的经固相载体吸附的抗原或组织细胞中的抗原或抗体反应，通过底物显色的结果进行定性或定位。

（2）间接ELISA法：将与待测抗体相应的抗原吸附于固相载体上，再加入待测抗体，然后加入酶标记抗球蛋白抗体，根据底物显色的结果进行定性或定量分析。此方法是一种检测抗体或可溶性抗原的常用方法。

（3）夹心ELISA法：夹心ELISA法又可分为双抗体夹心ELISA法和双抗原夹心ELISA法。双抗体夹心ELISA法是待测抗原与已知的固相载体上的抗体结合，再加入标记的抗体，根据底物显色的情况进行检测可溶性抗原的一种方法。双抗原夹心ELISA法是用来检测待测抗体的一种方法，其区别于前者是包被和标记的均为抗原。

（4）竞争性ELISA法：竞争性ELISA法分为抗原竞争性ELISA法和抗体竞争性ELISA法。抗原竞争性ELISA法是将待测抗原溶液与一定量的标记抗原溶液，在同一包被已知抗体的载体孔，竞争性地与已知抗体反应。竞争力大小与样品抗原量成正比。洗去游离的抗原，加底物。根据底物显色的结果，可以进行定性和定量测定。抗体竞争性

ELISA 法与抗原竞争性 ELISA 法相似，其区别在于包被的是抗原，标记的和检测的是抗体。

2. 根据 ELISA 的放大系统分类

（1）过氧化物酶－抗过氧化物酶（peroxidase－anti－peroxidase，PAP）法：是先将过氧化物酶（P）免疫家兔，制成抗过氧化物酶抗体（AP），取此抗体再与抗原（P）结合，使成过氧化物酶－抗过氧化物酶复合物（PAP），此复合物中的抗体是兔的 Ig。同时用家兔制备对已知抗原的相应抗体（Ab1），此外，还制备羊抗兔 Ig 的抗体（Ab2）。操作程序是将 Ab1 加入含有待测抗原的标本，充分作用后洗去游离的 Ab1；加 Ab2，作用后，洗涤；再加 PAP，作用后洗涤；加底物，比色。PAP 是一个环状分子，主要由 3 个 HRP 分子和两个抗酶抗体分子组成，结构稳定，因结合 HRP 分子多而起放大作用，故可显著提高试验的敏感性。

（2）ABC 法：生物素－亲合系统（biotin－avidin，BAS）。亲和素（avidin）是卵白蛋白中提取的一种碱性糖蛋白，分子量为 68000dal，由四个亚单位构成，对生物素（biotin）有高度亲和力。生物素易与抗体、酶等蛋白质共价结合。这样，亲和素与多个生物素分子结合，后者又可大量连接在酶标记物上，起到多级放大作用，明显提高了检测的敏感性。BAS－ELISA 比标准 ELISA 的敏感性要提高 8 倍左右。

生物素－链霉亲和系统：BAS 系统在 ELISA 中应用取得满意的结果，并在免疫学检测中得到推广。但亲和素尚有不足之处，如它系 pI 较高的糖蛋白，对聚苯乙烯和硝酸纤维膜有较强的非特异性吸附，与组织细胞的 DNA 也能非特异性结合，故在 ELISA、免疫组化和 DNA 分子杂交等检测中出现较高的背景着色。链霉亲和素（streptavidin，SA）是与亲和素有相似特异性的一种蛋白质，由亲和素链霉菌（streptomyces avidinii）产生，pI6.0。非特异性结合远比亲和素低，在组化和 DNA 分子杂交检测中几无背景底色。

（三）EIA 的实验条件及注意事项

1. 固相载体

可用作固相载体的物质很多，如纤维素、聚丙烯酰胺、聚苯乙烯、聚乙烯、聚丙烯、交联葡聚糖、玻璃、硅橡胶、琼脂糖凝胶和含有 Fe_3O_4 的磁性聚苯乙烯等。其使用形式多样，可以是微量反应凹孔、小圆孔、试管、小珠、小圆球和棒等。固相载体的共同作用是利用微电荷作用吸附蛋白质等（如糖蛋白、血型物质、脂蛋白、细菌脂多糖、糖脂等及变性 DNA）。其吸附作用为非特异性。影响固相载体吸附蛋白的因素较多，主要有以下几种：（1）不同的固相载体吸附作用不同，即使是同一厂家生产的同一产品，也存在着批间、板间和孔间的质量差异。如差异太大，不宜使用。聚苯乙烯板预先用浓清洁液浸泡，可提高吸附能力，使吸光度提高 20%～50%。减少孔间吸附能力的差异。（2）包被液的性质。包被液的种类很多，常见的有 0.01mol/L 或 0.05mol/L pH9.6 的碳酸盐缓冲液，0.02mol/L pH7.4 磷酸盐缓冲液等。不同的蛋白，其最佳包被液略有差别，但几乎所有的包被液均偏碱性（pH7～10）。（3）被包被的蛋白质的等电点及浓度均影响包被的结果，包被蛋白的浓度一般在 0.1～100ug/ml 范围内。（4）包被的温度和时间，

多数采用4℃，保湿过夜，或37℃1~2h

2. 封闭

封闭的目的是利用与反应体系不相关的蛋白质结合到固相载体上未被包被抗原或抗体结合的部位。以防止以后反应体系中抗体或抗原物质结合到该部位，出现非特异性的结果。常用的封闭液如1%牛血清白蛋白、10%胎牛血清、5%酪蛋白等。

3. 反应条件

EIA包括ELISA法中抗原、抗体、待测标本、酶标记物和底物的使用浓度，即工作浓度，视各种物质的性质而定。其稀释液也不相同。反应用的抗原、抗体、或酶标记物的稀释用液一般应含有一定量的蛋白，以保存其活性。如保存时间较长，可加入防腐剂1:1000硫柳汞、1:5000叠氮钠（NaN_3）。但NaN_3可与HRP结合，降低酶的活性。抗原与抗体结合的反应多为37℃~43℃，0.5~2h。但也有几分钟之内即能完成者。每种物质的最适浓度可用方阵滴定法测出。在测定时，改变一种条件，而其它条件不变，选择阳性吸光值≥1.0，而阴性吸光值<0.1的最高稀释度作为各种物质的工作浓度。

4. 洗涤

在包被、封闭、每次加入抗原、抗体或酶标记物反应完成后，均需要用洗涤液洗涤。方法：3~5次，3~5分钟/次。轻震摇，洗涤液多为磷酸盐缓冲液（含Tween—20）。洗涤要适度。如洗涤不足，易导致假阳性结果，洗涤过度，则出现假阴性结果。

5. 酶-底物系统

不同的标记酶和不同的测定方法所使用的底物系统不同。不同的底物显色也不同（表27-3）。在ELISA法测定时，要求其终产物为可溶性的。辣根过氧化物酶的底物多用邻苯二胺（OPD）和3，3′，5，5′-四甲基联苯胺（TMB）。碱性磷酸酶的底物多用4-硝基酚磷酸盐。而在免疫组化测定中，要求产物为不溶性沉淀，便于固定和用显微镜观察，辣根过氧化物酶的底物为二氨基联苯胺（DAB）。为了提高灵敏度，亦可用产生荧光的底物。

表27-3 免疫酶技术中常用的酶-底物系统

酶	底　　物	显色反应	波长（nm）
辣根过氧化物酶（HRP）	二氨基联苯胺	深褐色	沉淀
	α-萘酚	红色	沉淀
	5-氨基水杨酸	棕色	449
	邻苯二胺	桔红色	492
	邻联茴香胺	粉红色	460
	3，3′，5，5′-四甲基联苯胺	蓝色	425
	ABTS	蓝绿色	642
碱性磷酸酶	4-硝基酚磷酸盐	黄色	405
	萘酚-AS-MX磷酸盐+重氮盐	红色	500

常用的底物配方如下：

①3，3′，5，5′－四甲基联苯胺（TMB，$C_{16}H_{20}N_2$）

A液：0.1mmol/L枸橼酸8.85ml

　　0.2mmol/L磷酸氢二钠11.15ml

　　过氧化脲1.2g

B液：用二甲基亚砜（DMSO）将TMB配成0.2mg/ml，4℃保存。

使用时取A和B各1滴，滴入反应孔内，显蓝色为阳性，无色为阴性。

若于以上底物系统中加入适量的气溶胶OT时，其显色的产物为沉淀性质，呈蓝色，可用于免疫组织化学显色。

②二氨基联苯胺四盐酸（DAB）　65mgDAB溶于100mL0.05mol/L pH7.4Tris－HCl缓冲液中，室温暗处振荡助溶解，过滤，4℃避光保存。临用前加30%双氧水0.2ml，用于免疫组织化学染色。

③4－硝基酚磷酸盐　将4－硝基酚磷酸盐溶于pH9.8 10%二乙醇胺（diethanolamine）缓冲液中，或0.05mol/L pH9.8碳酸盐缓冲液中，浓度1mg/ml。在上述底物中加入$MgCl_2$，使浓度为0.5mmol/L室温下反应适当的时间（约30分钟），产物呈现荧光。用2mol/L NaOH终止反应，在405nm波长下测吸光值。

酶：一般认为用于标记的酶应具备下列条件：活性高，室温中稳定，有商品供应，纯度高，特异性好，可溶性好、测定方法简单、快速，体液或组织中不存在该酶及其底物的抑制剂及其它干扰因素，与抗体或抗原交联后仍保持酶和抗体活性。

HRP：主要存在于蔬菜作物辣根中，主酶为糖蛋白，可催化过氧化物释放新生态氧、使某些化合物从无色氧化成有色物质或从一种颜色变成颜另一种颜色。其性质稳定（63℃15min不失活）、分子量小（40000）、比活性高、易分离、提纯、特异性高，广泛用于酶标记抗体法。在pH3.5～12稳定，等电点为7.2。

HPR的抑制剂：叠氮钠、氰化物、氟化物、重铬酸钾都可以与酶结合而使之减少或丧失活性。

6. 设立对照系统

在每次免疫酶技术实验过程中，均应设立已知的阴性和阳性对照。如设立的已知对照的结果不明确，说明该实验过程有疑问，应重新进行实验，直至已知对照组显示正确的结果。

（四）免疫酶技术在法医学上的应用

由于免疫酶技术具有特异、敏感（表27－4）、快速、能定性、定量和定位、易于观察等特点，其不仅在临床和基础医学中被广泛地应用，在法医学界也越来越引起人们的重视。

表 27-4 常用抗原抗体反应的相对敏感度表

反应名称	敏感度（/L）
血清蛋白电泳（区带电泳）	100mg
免疫电泳	50~100mg
单向免疫扩散	<10~20mg
双向免疫扩散	<10mg
火箭电泳	<5.0mg
对流电泳	<1.0mg
免疫比浊	1.0mg
补体结合	10ug
凝集	10ug
ELISA	<10ug
RIA	<10ng

在进行血痕的种属测定时，用 ELISA 法进行血痕、体液等检材和种属鉴定，其灵敏度比常规的沉淀反应高得多。可节省有限的检材。如张琦等人用 ELISA 法检测人 IgG 进行血痕种属鉴定，能测定出 64 万倍稀释的新鲜血痕。

在红细胞血痕血型测定时，使用常规的解离试验和混合凝集试验需要丰富的实践经验，条件不易掌握，吸收试验则消耗检材量大。检测 M、N 血型时由于存在交叉反应，难以定型。使用 ELISA 法检测 ABO 血型时，操作简单，需要检材量少，易观察结果。包被特异性抗 M、抗 N 单克隆抗体，用 ELISA 法可以准确地测定 M、N 血型，能解决血痕 MN 血型系统难以定型的问题。Mamoru ogata 用 ELISA 法成功地检测了血痕和体液中的 Lewis 血型。Rh 血型也可用 ELISA 法检测。ELISA 法不仅能对血型物质进行定性测定，而且可以对人体不同组织细胞中的 A、B 物质进行定量检测。

Bishara 等用 ELISA 法进行了新鲜和干燥的淋巴细胞上的 HLA 抗原测定，Newall 等应用 ELISA 进行 Km 和 Gm 等血型测定。ELISA 法还能检测苯巴比妥，吗啡及类似物等物质。

（五）应用斑点 ELISA 法快速进行体液（斑）的血型测定

法医学上，经常要进行体液（斑）的血型测定。目前常用的方法为中和试验、吸收试验、解离试验、混合凝集试验。这些方法耗时较长，对技术要求较高，不易观察结

果。斑点 ELISA 法具有快速、简便、灵敏度高（能测出 1.5ng 的抗原）、不需要指示细胞、便于观察结果的优点。可以解决以上不足的问题。利用酶标记单克隆抗体来进行斑点 ELISA 法鉴定血型时，同时能鉴定检材的种属。

1. 原理

利用固相载体（硝酸纤维膜）吸附体液中的抗原，然后分别与酶标记的抗 A、抗 B 及抗 H 抗体反应，用底物显色观察结果。出现颜色者即为阳性，无颜色出现为阴性。

2. 材料

（1）酶标记的抗 A、抗 B 和抗 H 单克隆抗体；

（2）硝酸纤维膜；

（3）振荡器；

（4）小剪刀、小镊子、小试管、小容器。

3. 体液斑的预处理

剪取含待测人体液斑检材少许，约 0.2～0.4cm^2，剪碎，放入试管内，加抗原稀释液 200μl，室温放置 5min，振荡 5 分钟，取上清液备用。陈旧性血痕可增加检材及浸泡时间。同时设立已知 A、B 和 H 型检材对照组。

4. 操作方法

（1）体液经适当稀释（50～200 倍），分别滴在 3 片硝酸纤维膜上，20μl/滴，尿液可用原液。放置 3min。硝酸纤维膜下面放两张滤纸，吸去水份。

（2）将膜放含 1%牛血清白蛋白封闭液中浸泡 3～5min。

（3）取出膜片，分别置入抗 A、抗 B 及抗 H 酶（HRP）标记单克隆抗体溶液中，反应 10～15min。陈旧性斑痕，非分泌型人体液体（斑），可适当延长反应时间。

（4）取出膜，于含 Tween－20 洗涤液中洗涤 1～2min。注意避免交叉污染。

（5）取出膜，滴加二氨基联苯胺底物溶液，1～2min，然后用清水洗 1～2min。

（6）放滤纸上观察结果，反应膜上出现棕褐色斑点为阳性，无色为阴性。膜可长期保存，亦可照相。

5. 注意事项

（1）防止非特异性吸附：①缩短反应时间，此处采用了单克隆抗体，因具有特异性高、亲和力大，使抗原抗体反应时间短，仅 10min。②封闭充分，用牛血清白蛋白封闭，可以防止非特异性吸附。③增加洗涤强度，于洗涤液中加入适量的 Tween－20，以降低本底颜色。

（2）防止内源性过氧化物酶活性：在新鲜的唾液、血痕和精斑检材，存在内源性过氧化物酶，可以催化底物显色，干扰实验结果。对此，可将新鲜体液（斑）经沸水浴加热 5min，以破坏酶的结构。也可在体液稀释前滴加双氧水（约半滴 30%H_2O_2＋0.5ml 体液）。放置 10min 后，再将体液稀释后测定血型。测定时，体液的稀释度一般以 1:100～1:500 为佳。

（3）非分泌型人血型测定：在非分泌型人体液中，血型物质较少，如常规稀释后进行血型测定时，无颜色出现，可将体液稀释度调整为 1:10～1:50 后，重新测定血型。同样设立已知对照组，如对照组正确，才能进行血型分型。

（六）应用双抗体夹心 ELISA 法进行 AB 型和 A 型、B 型混合斑血型测定

在法医物证检案中，一般用吸收试验、解离试验和混合凝集试验进行 ABO 血型分型。这此方法只能证明某一检材中是否有 A、B、O 型血型物质，不能区分某检材是 AB 型、还是 A 型和 B 型的混合物。但实际检案中，经常能遇到两种或多种体液斑的混合物。特别是强奸案件的鉴定，通常是男性精液和女性阴道分泌物的混合物，需要鉴定是否是多种体液斑的混合物。双抗体夹心 ELISA 法可以进行 AB 型体液（斑）与 A 型、B 型混合液（斑）的血型测定和鉴别。

1. 原理

在 AB 型人体液中，A 和 B 抗原存在于同一血型物质分子上，而在 A 型或 B 型人体液中，A 型或 B 型物质分别存在于不同血型分子上。分别包被抗 A 和抗 B 单克隆抗体各 2 份，加入检材浸泡液适量，然后再加入酶标记抗 A 和抗 B 抗体，加入底物显色。在 AB 型体液中，单克隆抗 A 或抗 B 板上，能同时测出 A 型和 B 型血型物质。在 A 型、B 型混合体液（斑）中，单克隆抗 A 或抗 B 抗体板上，则只能测出 A 型或 B 型血型物质。

2. 实验材料

抗 A、抗 B 单克隆抗体

酶标记的抗 A、抗 B 抗体

抗体包被缓冲液：0.01mol/L pH9.6 碳酸盐缓冲液

封闭缓冲液：含 1%牛血清白蛋白的磷酸盐缓冲液

洗涤液：0.01mol/L pH7.6，含 0.05%Tween－20 的磷酸盐缓冲液

底物系统：3，3′，5，5′－四甲基联苯胺（TMB，$C_{16}H_{20}N_2$）

A 液：0.1mmol/L 枸橼酸 8.85ml

　　0.2mmol/L 磷酸氢二钠 11.15ml

　　过氧化脲 1.2g

B 液：用二甲基亚枫（DMSO）将 TMB 配成 0.2mg/ml 4℃保存

3. 操作方法

（1）包被：用碳酸盐缓冲液分别稀释抗 A、抗 B 单克隆抗体，加入 40 孔聚苯乙烯酶标反应板，100μl/孔，4℃过夜。

（2）封闭：甩去酶标板内液体，加入 1%牛血清白蛋白封闭液，100μl/孔，室温 1h。

（3）把经适当稀释的待测检材加入反应孔内：100μl/孔，室温放置 30min，甩干，再加入 0.3%H_2O_2－PBS，200μl/孔，室温放置 10 分钟，甩干，洗涤 3 次，3～5min/次。

（4）将包被的抗 A 或抗 B 板各分成 2 组：一组加入酶标记抗 A，另一组加入酶标记抗 B 抗体，室温放置 30min。甩干，洗涤 3 次，3～5min，甩干。

（5）显色：取 A 液和 B 液各 1 滴，加入反应孔内，15 分钟内观察结果，显蓝色为阳性，无色为阴性。

（6）结果判定

AB型			A型+B型		
	抗A包被	抗B包被		抗A包被	抗B包被
抗A	+	+	抗A	+	-
抗B	+	+	抗B	-	+

（七）免疫组织化学法检测人体组织中的ABO血型物质

1.原理

用酶标记的抗A、抗B和抗H体与检材（如组织切片等）中的抗原反应，加入底物，形成沉淀性有色物质，沉积于局部，对组织中的A、B和H抗原进行定性和定量测定。

2.材料

（1）组织的石蜡切片。

（2）HRP标记的抗A、抗B和抗H抗体。

（3）二氨基联苯胺（DAB）和H_2O_2。

3.方法

（1）取三块石切，用二甲苯脱蜡三次，5min/次。再用无水乙醇脱二甲苯二次，5min/次。最后用冷磷酸盐缓冲液（pH7.4）洗3次。

（2）抑制内源性过氧化酶活性，将切片置新配制的0.5%-1%H_2O_2-二甲苯溶液中15min，然后用洗涤液3次，5min/次。直接加底物于切片上，如不显色，则切片可用免疫组织化学法检测。

（3）封闭1%牛血清白蛋白，室温10~20min，倾去。

（4）于三块切片中分别加入适当稀释的酶标记抗A、抗B和抗H抗体，室温30~60min，用洗涤液洗三次，5min/次。

（5）加入新配制的底物DAB，室温显色数分钟，显微镜下观察结果。棕色为阳性，无色为阴性。

四、抗血清的制备

在法医物证学物证检验所需各种抗血清，归纳为四大类，即：沉淀素、凝集素、单克隆抗体和标记抗体。

沉淀素血清有：抗人血红蛋白、抗人血清、抗A、抗B、抗H、抗人精液、抗人精浆P_{30}、抗人骨蛋白、抗人毛发角蛋白以及抗各种动物的血红蛋白或血清蛋白的沉淀素血清，抗人纤维蛋白（原），抗胎儿血红蛋白、抗人唾液沉淀素血清等。

凝集素血清有：抗人种属凝集素，抗A，抗A_1，抗B、抗H、抗M、抗N、抗C_1抗c、抗D、抗E、抗e、抗P_1、抗Le^a、抗Le^b、抗S、抗s、抗K、抗k、抗FY^a、抗Fy^b、

抗 JK^a、抗 JK^b、抗人球蛋白、抗兔球蛋白及马玲薯汁植物凝集素等。

单克隆抗体是用淋巴细胞杂交瘤技术制备的各种抗体，包括各种血型单克隆抗体。此类抗体具有高特异性，高亲和力和结合力等特点。

标记抗体是将上述抗体用荧光、酶、同位素等标记而制备的各种标记的抗体。

沉淀素几乎都是免疫动物获得的免疫抗体，而凝集素则可来自天然抗体和人工（包括免疫）抗体两个方面。具体见表 27－5。

表 27－5 凝集素的来源

	天然抗体	人工抗体		
		· 抽提或吸收后*	人体（动物）免疫	细胞免疫（单克隆）
抗 A，抗 B	″***		″	″
抗 A_1*		″		
抗 H*	″	″	″	″
抗 P_1*		″		
抗 M、抗 N			″	″
抗 S，抗 s			″	
抗人（兔）球蛋白			″	″
抗 Rh**			″	″
抗 Le^a，抗 Le^b			″	
抗 K，抗 k			″	
抗 Fy^a，Fy^b			″	
抗 JK^a，抗 JK^b			″	

注：

*①抗 A_1：是从某种蜗牛的腮腺浸液或是将抗 A 血清经 A_2 型红细胞的吸收后获得

②抗 H：免疫动物获得或使用植物金雀花或荆豆的种子浸液的植物凝集素以及鳗鱼血清，鸡血清等异种凝集素

③抗 P_1：是从大动物（猪、牛、马等）血清中经吸收后制成

**Rh 抗体如是在人体免疫获得的，则分为主动免疫，即将某种抗原注入无该抗原的人体内免疫获得该抗体；被动免疫，即从妊娠不合或多次异型输血的患者血清内获得

***表中"″"表示该抗血清获得的途径。

凝集素抗体从其特点可分为完全性抗体和不完全性抗体、温型和低温型抗体等。其最适的反应环境（介质）和温度，具体见表 27－6。

表 27－6　某些凝集素的特点

抗　　体	盐水介质	白蛋白介质	抗人（动物）球蛋的	酶	适宜温度		
					4℃	24℃	37℃
①*抗 A、B，H	═══			═══	═══	═══	
②抗 M、N、Lu^a、Lu^b	═══	═══	═══		═══	═══	═══
③抗 P_1、Le^a、Le^b	═══	═══	═══	═══	═══	═══	═══
④抗 Rh		═══	═══	═══		═══	═══
⑤抗 S、s、K、k、Fy^a、Fy^b、			═══			═══	═══
⑥抗 JK^a JK^b			═══	═══		═══	═══

Lu=Lutheran，Le=Lewis，K、k=kell，Fy=Duffy，JK=kidd

═══＝反应的适宜范围

*　①②抗体球蛋白主要为 IgM，在低温下反应最强

③抗体球蛋白主要为 IgM，但在各种情况下都能起反应

④⑤⑥抗体球蛋白主要为 IgG，常需添加抗人球蛋白血清，在室温至体温的范围内反应最强

（一）天然及免疫抗血清的制备

1. 沉淀素血清的制备

（1）免疫动物：最适宜于制备沉淀素血清的动物是家兔或公鸡。家兔以白色短毛大耳的品种、体重在 2kg 以上，健康，未作过其他试验的雄兔较佳。鸡则取健康的雄鸡，最好是纯种“莱康”鸡或是大种的杂交鸡，体重在 1.5～3kg 者为好。家兔体大、血多，易管理，一般制备沉淀素血清都用家兔，若要制备抗兔血的沉淀素血清以检验兔血，则用公鸡。

（2）免疫原（抗原）：根据计划制备沉淀素血清种类而选用不同免疫原。法医物证学种属鉴识常用的沉淀素是抗人血清、抗人血红蛋白沉淀素血清，抗各种动物（牛、马、羊、猪、狗、猫、兔、鸟等）的血清或血红蛋白沉淀素血清。制备抗人（或动物）血清沉淀素，一般是取人（或动物）新鲜的血清为抗原，不加任何处理。也可用凝固血清为抗原，其制备方法是：将人（或动物）血清用蒸馏水稀稀 10 倍，加 1/5 容量的饱和盐水及 1～2 滴冰醋酸，于水浴上加热，蛋白即凝固，冷却后用滤纸过滤，待残渣晾至半干，将凝固蛋白保存于甲苯中备用。临用时取 0.02g 于研钵中，加数滴生理盐水后用研槌研磨，溶解后补充生理盐水至 2ml，此量可供一只家兔免疫用。据认为，用凝固血清制备的沉淀素血清种属特异性较高，但不如新鲜人（或动物）血清简便。制备抗人（或动物）血红蛋白沉淀素血清的抗原是用 10%～20%人（或动物）的血红蛋白。血红蛋白的制备，是将人（或动物）的红细胞洗净（洗 20 次左右），将压积红细胞用蒸馏水按所需的浓度稀释，待溶血后，离心沉淀，分离上清液，加适量的氯化钠（含 0.85%），即成血红蛋白抗原液。血红蛋白也可用下法提纯，即将洗净的压积红细胞加蒸馏水和甲苯（1:1:0.4）溶血。将溶血液装入透析袋内，于饱和硫酸铵中透析，血红

蛋白在透析袋内形成结晶。将结晶置多孔瓷漏斗中抽滤，并用冷蒸馏水快速洗涤（此时约有半数的结晶溶解丧失），将剩余的结晶溶于蒸馏水，再装入透析袋，在 4℃中透析于二倍蒸馏水内 24 小时，换 4 次透析液，如此，得到纯化的血红蛋白溶液，用生理盐水调整血红蛋白的浓度为 1g/100ml 生理盐水，用细菌漏斗除菌，最后通入一氧化碳使转变为碳氧血红蛋白，4℃保存备用。提纯的方法较繁杂，较少采用。

不论采用何种抗原，在制备过程中如采取、处理、保存等均应注意避免细菌污染，所用的器具均应无菌消毒等，否则动物机体被细菌感染而影响抗体的生成。

（3）免疫与采血：

①免疫。制备沉淀素血清的免疫方法很多，注射途径，频度及注射抗原量各有不同，各有优缺点。常用的有静脉内注射、腹腔内注射、皮下注射。肌肉注射及眼结合膜下注射等。通常是用眼结合膜下注射法，或与多部位皮下注射法结合应用。此法的主要优点是节省抗原，技术简单。即使抗原性较弱的血红蛋白溶液一般亦能制得高效价沉淀素血清。

②采血。在制备沉淀素血清的过程中，最少是采血两次。第一次是在免疫注射（末次注射）后的第七天，刺破兔耳缘静脉放血少量，检查该沉淀素血清的效价是否达到要求。第二次采血是大量采血，即在第一次放血测效价合格后的第二天，第二次采血应在早晨未喂食前（或禁食 24 小时）进行。喂食后抽血，因食糜从小肠吸收入血，将使血清混浊。大量采血是从心脏抽血，也有从颈动脉或股动脉放血的。

从心脏抽出的大量血液，置于三角烧瓶内，置室温一小时使血液凝固后，用一根玻棒插入血块中，轻轻的将血块分割成数块。并将玻棒沿血块与瓶壁间绕划一周，使血块与容器分离，以利血清的析出。再放于冰箱内过夜，使血清充分析出。然后吸出血清，离心沉淀，便得清透明的沉淀素血清。

（4）效价测定：在制备沉淀素血清过程中，最少要作两次效价测定。第一次是在免疫注射后（末次注射）的第七天，第二次则是大量的心脏抽血后。沉淀素的效价测定一般是以环状沉淀试验为准的。

沉淀反应发生时，抗原抗体复合物主要是抗体分子组成，因此，必须稀释抗原。沉淀素血清的效价是以抗原稀释度为标准。现以测定血红蛋白沉淀素血清效价为例，说明如下：

①稀释抗原。用二、五倍数稀释法（表 27－7）。

表 27－7　血红蛋白溶液稀释法（二、五稀释法）

管　号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
盐水（ml）	0.5	0.75	0.5	0.5	0.75	0.5	0.5	0.75	0.5	0.5	0.75	0.5	0.5
	↘	↘	↘	↘	↘	↘	↘	↘	↘	↘	↘	↘	↘
10%血红蛋白（ml）	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
最后剩容积	0.5	0.75	0.5	0.5	0.75	0.5	0.5	0.75	0.5	0.5	0.75	0.1	0.5
血红蛋白稀释度	1/20	1/50	1/100	1/200	1/500	1/1000	1/2000	1/5000	1/10000	1/20000	1/50000	1/100000	盐水对照

* 即在此管中的盐水与血红蛋白溶液混匀后抽取0.5ml混合液加于下一管盐水中，以此类推　第12管混匀弃去0.5ml

上表的稀释抗原，可用刻度吸管按毫升数来稀释，也可用滴管以滴数为单位，按比例进行稀释

②准备抗血清。取7支沉淀反应管（管长4~5.5cm，管内径0.25~0.3cm）插入特制的沉淀管架上。每管注入特测定效价之（兔）血清至高度约0.3~0.4cm（约0.1ml）注入时将滴管管口插入至沉淀管管底，加血清至0.5cm的高度，然后回吸至0.3~0.4cm高度。各管放置血清的高度要一致。管内血清不能有气泡形成，如果不慎产生气泡，将沉淀管置离心机离心，气泡即可去除。

③加入抗原。从最后一支抗原稀释管起（第13管）倒序吸取抗原稀释液（约0.1ml），分别从后向前加入各沉淀管内，使抗原稀释液层叠于血清上（一管抗原稀释液加入一沉淀管内），滴加时，滴管插入沉淀管内距血清面约0.2cm处，抗原溶液沿管壁缓慢流下，使两液接触面平整。

④结果观察。抗原加入后，记下时间，立刻将沉淀管架置于黑背景（如窗台或黑纸，利用斜射光线观察反应。如果在抗原抗体两液接触面出现白色沉淀环，是为沉淀反应阳性，如无白环出现，则为阴性。然后隔5、10、15、30、60min各观察一次。在15min内出现白色沉淀环记“+ + +”；30min内出现记“+ +”60min出现记“+”如果盐水对照管不出现白色沉淀环，则阳性反应（+）的最后一管抗原稀释度的倒数，即为该血清的沉淀素效价，如表27-8，第5管（+）阳性，该管抗原稀释度为1/50000，那么，沉淀素的效价为50000倍。

表27-8　沉淀素血清效价的测定

沉淀管号	抗原稀释度	测定反应
1	1/2000	+ + +
2	1/5000	+ + +
3	1/10000	+ + +
4	1/20000	+ +
5	1/50000	+
6	1/100000	-
7	生理盐水	

（5）特异性测定：根据免疫学原，一种抗原免疫，只能产生相应的一种抗体，如用人的血红蛋白免疫家兔，家兔只能产生抗人血红蛋白沉淀素抗体，如是这样，则该沉淀素抗体的特异性好。如果该沉淀素除对人血红蛋白有高效价沉淀反应外，尚对人的血清蛋白或某些动物的血红蛋白也有一定程度的沉淀反应，则此沉淀素抗体的特异性就不好。一般制备的沉淀素血清并不是绝对特异的，常能与免疫抗原外的某些蛋白质发生非

特异反应。非特异反应是种属反应，有两种情况，第一，最经常出现的是所谓“近亲反应”。抗某种动物蛋白的沉淀素血清也能与其近亲种属动物的蛋白起反应，例如，抗人血清沉淀素血清与猿、猴血；抗绵羊血清与山羊血清；抗牛血清与绵羊血清；抗马血清与牛、骡及猪血清均可发生反应。第二，是所谓“哺乳类反应”，即一种抗血清对血缘较远的甚至无亲缘关系的哺乳类动物也有交叉反应。高价抗血清特别经常出现这种现象。这种交叉反应是由于不同种属动物间存在少量共同抗原，经免疫后便产生共同抗体。但这部分抗体量较少，效价较低，反应较弱，出现较慢。一般，免疫注射时次数越少，非特异反应现象越弱，注射的次数越多，非特异反应越明显。

特异性分种属特异性与器官特异性：种属特异性即沉淀素血清只与某种动物的蛋白，而不与别种动物蛋白起沉淀反应。如抗人血清沉淀素只对人体蛋白起反应，而不与人以外的动物蛋白起反应。此种沉淀素血清只具有种属特异性，用这种抗血清只能鉴别人与动物的蛋白，而不能鉴别区分是否为人的血源性蛋白，因为它除能同人血清起反应外，还能同人体其他器官组织（如骨、肌肉）浸液及体液（如精液、汗液、唾液、鼻涕等）起反应，这就表示它没有器官特异性。抗人血红蛋白沉淀素血清则不但有种属特异性，而且还有器官特异性。即它只能与人的血红蛋白起反应，既不能与动物蛋白（包括血红蛋白）起反应，又不能与人体的其他蛋白成分起反应，阳性结果可确证含有人血。

在血痕的鉴识所使用的各种抗体中，最好是应用抗人血红蛋白沉淀素，因它具有两种特异性。对预试验阳性检材，即使确证试验阴性反应的，一般仍可应用该沉淀素血清进行沉淀试验，因沉淀反应的灵敏度往往大于确证试验，虽血痕淡簿或经水洗的检材，确证试验不易成功，而沉淀反应仍能阳性。检材斑痕太少时也可取预试阳性部位的斑痕，直接作沉淀试验（必须用抗人血红蛋白沉淀素），而省略确证试验。仅在沉淀反应阴性时，为了证实该检材是否含血（该血痕可能因外界因素破坏了种属抗原），才补作确证试验。

特异性抗血清的制备：用吸收法可除去种属间的交叉反应抗体，而得相当特异的沉淀素血清，方法如下：抗人血清沉淀素，加4%～10%猴血清，混匀后，置室内2h，冰箱中过夜，离心沉淀，上清液即可应用。抗人血红蛋白沉淀素，加入4%～10%加热固定的猴红细胞，混匀，经室温及冰箱放置，离心后取上清液应用，经吸收后的沉淀素血清可重测效价及非特异性证实，若仍不理想，可再进行一次吸收。如无猴血清或红细胞时，则用与该沉淀素易起交叉反应的近亲动物的血清或血红蛋白来测定特异性。取与该沉淀素起明显非特异反应的1～2种动种血清或细胞来进行吸收试验去除之。作吸收用的蛋白量宜于少量开始，可作1、2、3、次吸收，不宜一次加入过量，因过量的蛋白虽可去除非特异反应，但常会降低该沉淀素的效价，如低于标准要求，致使该沉淀素血清不能应用。吸收用量也要视该沉淀素血清的非特异反应强弱来定，反应强的多加，反应弱的少加。

抗动物的沉淀素血清也可用上述方法处理，如抗牛血清可用羊血吸收，以制备特异性好的抗牛血清。

用吸收法也可提高器官特异性。例如，抗人血红蛋白沉淀素，有时不仅对人血红蛋白起反应，而且与人血清有反应，这时，可用少量人血清加入沉淀素内，以吸收其中抗

人血清的抗体，如此，可得专一的抗人血红蛋白沉淀素血清。

(6) 优质抗血清的标准：

①无菌。细菌生长会迅速破坏抗体，并使血清混浊，因此，在免疫和采血等整个制备过程都必须严格遵守无菌操作，保证抗体血清无菌。

②澄清透明。血清一般呈淡黄色，澄清透明。如果发生混浊，便无法观察沉淀环。故血清制备过程除要求无菌外，采血前必须使动物禁食，动物患化脓性感染或寄生虫病（如蛲虫寄生），也可使血清混浊。肉眼可以检查血清是否混浊，也可加 2 滴血清于 0.5ml 盐水中，半小时后混合液仍应完全清晰。溶血可使血清红染，影响试验结果的观察，所以，采血所用注射器和烧瓶等必须干燥。采血及分离血清过程，动作应避免大力粗暴，否则红细胞破裂而溶血。

③效价高。沉淀素血清应有足够高效价的沉淀素，才能检出检材中微量可溶性蛋白。法医物证学检案用的沉淀素血清效价至少要在 1:10000 以上，而且，最好能在 15min 出现明显的沉淀环。

④特异性好。一般的沉淀素血清要求种属特异性好，如抗人血清，则只能与人体蛋白（包括血清蛋白）起反应，而不与动物蛋白起反应。某些沉淀素血清，如抗人血红蛋白沉淀素血清，则既要求有种属特异性，又要求具有良好的器官特异性，此种沉淀素血清仅与人血红蛋白起反应，对人体的其他蛋白以及动物的蛋白（包括动物的血清及血红蛋白）均不起反应。

经检查合格或经用吸收法制备好的抗血清，加入适量的 10%叠氮钠（使血清中含叠氮钠的浓度为 1/1000）防腐。即可分装于小安瓶内，熔封，置 4℃冰箱内保存备用。一般保存 1~2 年以上仍有良好的效价。

(7) 添加免疫反应促进剂：经研究于沉淀素血清中加入聚乙二醇这一免疫反应促进剂，既能提高抗血清效价 2~2.5 倍，从而提高沉淀反应的各种检测方法的灵敏度，而且还可增加约 50%的血清量，值得推广应用。

具体方法如下：

试剂：①Tris－HCl 缓冲液　三羧甲基氨基甲烷 1.21g，浓盐酸 0.45ml，蒸馏水加至 100ml

②聚乙二醇液　聚乙二醇 10.5g，加 Tis－HCl 缓冲液至 100ml

将沉淀素血清与聚乙二醇液以 2:1 的比例混合，摇匀，置冰箱中静置 24 小时，离心沉淀，上清液即为经促进剂处理的沉淀素抗血清，可分装小瓶，密封后置冰箱（4℃）保存。此法可在免疫抗血清制备中进行，也可在使用前小量的添加促进剂后应用。

2. 凝集素血清的制备

凝集素血清除抗 A、抗 B 有天然抗体，可利用人体血清，即 A 型人血清中有抗 B 抗体，B 型人血清中有抗 A 抗体。从 A 型人或 B 型人血清中挑选其凝集效价高者，加防腐剂分装而成标准的抗 A、抗 B 凝集素血清。此外的凝集素抗体均需通过抽提或免疫动物的途径获得。

(1) 抗原准备：视制备何种凝集素血清而定（见制备方法）。

(2) 免疫动物与采血方法：与沉淀素血清制备相同。

（3）免疫途径：常用静脉注射，或静脉注射和多部位皮下、肌肉注射法联用。

（4）效价测定：采用二、四倍量稀释法来稀释抗体，以红细胞的凝集反应为观察效价的标准。

（5）达标准效价要求的凝集素血清经特异性测定及精制吸收后获得（见制备方法）。

3. 各种沉淀素、凝集素血清的具体制备方法

（1）抗人血红蛋白沉淀素血清的制备：

①免疫

抗原——10%血红蛋白溶液的准备：将O型人的凝血块用四层经生理盐水湿润的纱布包裹，在研钵内加适量生理盐水，用研锤挤压纱布将红细胞压出成红细胞悬液（若为抗凝血则不需以上步聚）。将红细胞悬液放人离心管内，离心，弃去上清液。再加生理盐水于离心管内，搅拌混匀后再次离心，如此反复洗涤约20次直至上清液不含血清蛋白为止。然后取压积红细胞4ml，加9倍量蒸馏水，混匀后置冰箱过夜，使其充份溶血。取出后，加入氯化钠0.34g（使配成浓度为0.85%氯化钠溶液）。摇匀溶解后，将溶液倒于离心管内高速（4000r/min）离心15min，分离的上清液即成10%人血红蛋白溶液。分装，置冰箱保存备用（制备过程所用的器皿均应事前经灭菌消毒，生理盐水亦要煮沸消毒后应用）。

动物准备：选用体重为2~3kg的健康家兔若干（以白色、大耳、短毛的雄兔为好）。

免疫注射：用消毒注射器吸取抗原液注于兔子的眼结合膜下，每只兔子每次注射0.1~0.2ml，每隔2或3天注射一次，共注射10~12次后，停注一周，于清晨未喂食前从兔耳缘静脉处放血（用大头针刺破静脉，让血液自然流出，装于试管内）1ml测定效价。若效价达标准，即可从心脏大量抽血或颈动脉放血。待血液凝固分离血清于另一瓶中，重测效价及特异性。

②抗人血红蛋白沉淀素血清的效价测定和特异性测定

效价测定：详见沉淀素血清的制备。

特异性测定：（a）用家常动物如牛、猪、狗、鸡等的红细胞按前述的方法制成10%的动物血红蛋白溶液。（b）将人血清、家常动物的血清及其10%的血红蛋白溶液，分别稀释为1:20、1:50、1:100、1:200和1:500倍的溶液备用。（c）按效价测定的方法检测，如上述各种稀释的（1:50~1:100）液体，均呈阴性反应，则此沉淀素血清的特异性（种属及器官特异性）较好，可以应用。但此沉淀素血清如对某一或两种动物蛋白（血清或血红蛋白）的1:50~1:100倍以上的液体出现白色沉淀环，则其特异性差，需用吸收法除去非特异抗体。即将出现非特异反应明显的某种动物的血清或固定（加热煮沸的）了的红细胞小量（0.5%）加人抗血清中，摇匀，静置，冰箱过夜后，再测效价及特异性，如还未去除完全，可再次加入小量作第二次吸收，如已吸收完好，可加防腐剂（叠氮钠，1/1000的浓度）经离心沉淀后，把上清液分装于1ml安瓶中，熔封后置冰箱保存。

（2）抗人血清沉淀素血清的制备：与上述抗人血红蛋白沉淀素血清制备的方法大致相同，只有下列三点不同：

①抗原。用新鲜、无菌的O型人血清，不用人血红蛋白。

②效价测定。只是稀释人血清代替人血红蛋白。

③特异性测定。只测沉淀素血清对各种常见动物的血清（不测动物的血红蛋白）有否非特异反应。

（3）各种抗动物血红蛋白沉淀素和抗动物血清沉淀素的制备：制备方法与制备抗人血红蛋白沉淀素，抗人血清沉淀素血清的方法相同。只是制备抗牛的则用牛血红蛋白或血清作免疫抗原。制备抗猪的则用猪的血红蛋白或血清作免疫抗原。如此类推，按上述方法进行，则能获得各种抗动物血红蛋白或抗动物血清的沉淀素血清。

（4）抗A、抗B、抗H凝集素、沉淀素血清的制备：

①抗原准备。分别收集多人的ASe、BSe、OSe的唾液，把同型的唾液混合，置沸水浴内加热10分钟，以破坏其粘性和唾液中的血型分解酶的活性。然后离心沉淀，把上清液吸至蒸发皿内，置水浴锅上蒸发浓缩至原1/3量吋，再次离心，最后将上清液置冰箱或冰格中保存备用。最好，每次免疫使用新鲜制备的浓缩唾液。

②动物准备。免疫的动物常用家兔和鸡。选择2kg以上，特别是在兔唾液中不含类A型物质的健康家兔，注射ASe浓缩唾液，制备抗A沉淀素血清较易成功。鉴定兔唾液中是否含有类A型物质的方法是：用棉签粘取兔唾液，将棉花放在试管中，按吸收试验方法检测，或是加入适量的生理盐水浸出，作中和试验检测。对抗A凝集素血清无吸收或中和的兔子为合用。制备抗B、抗H沉淀素血清，则选用1.2kg以上的健康的良种鸡作免疫动物。

③免疫方法。将制好的各型浓缩唾液，分别对动物进行多部位、多途径的免疫注射。第一次免疫注射，把抗原3ml静脉注射，同时用抗原1～2ml作多部位的皮下、肌肉或脚掌等部位注射（或是用抗原0.7ml，加入福氏佐剂混和后作多部位注射）。第二、三次免疫注射在前次注射后四天进行，第四、五次免疫注射在前次注射后一周时进行，每次注射的抗原量均比前次注射时增加0.5～1ml。为了避免抗原于静脉注射时产生过敏休克反应而致动物死亡，自第三次免疫注射起，在静脉注射前2～3h。将浓缩唾液1～2ml升行腹腔注射，作脱敏处理。在未次注射后10天左右，从耳缘静脉抽小量血液，分离血清后，把血清作二、四稀释后，与相应的红细胞作凝集试验（免疫A抗原的用A型红细胞），如凝集价在1:1024～2048以上吋，即可用心脏抽血或颈动脉放血的方法进行采血，待血清析出后分离，并放在56℃水浴中30min灭活。

④吸收精制血清。免疫的抗A、抗B、抗H沉淀素血清，一般都含有一定程度的非特异性抗体，必须吸收除去。按制备免疫抗原的方法制备好ASe、BSe、OSe及Ase、Bse的浓缩唾液备用。将BSe与OSe，ASe与OSe，Ase与Bse等量混合，对抗A、抗B、抗H血清吸收精制。浓缩唾液与抗血清之比为1～2:9（可视抗血清中非特异性抗体的多少，可增减浓缩唾液的用量）。混合后，置4℃冰箱中24h后，再次测定是否仍有非特异性抗体存在。测定非特异性抗体存在的具体方法，即将ASe、BSe、OSe、ABSe型各人的唾液，经沸水浴加热10min，离心后的上清液分别作倍量稀释或不同的稀释度，然后与抗A、抗B、抗H沉淀素血清逐一进行环状沉淀试验，在1h内观察。如果抗A血清只对ASe、ABSe唾液，抗B血清只对BSe、ABSe唾液，抗H血清只对OSe唾液的稀释

液出现明显的阳性反应而对其他任何浓度，任何其他型别的唾液均呈阴性反应的，则说明该血清的特异性已达要求，如该抗血清对不应起特异反应的唾液稀释液仍有一定程度的非特异反应，则还需以少量的浓缩唾液进行第二次吸收，直至非特异反应消除为止（如仅制备凝集素，则可用红细胞吸收，即抗A用B，抗B用A型红细胞，抗H则可不用细胞吸收）。

因为人体分泌液（斑）中的可溶性血型抗原物质各人的含量不同，即使同属分泌型的人，其血型物质含量差异也较大，至使沉淀素血清的效价标准较难决定。但这种抗A、抗B、抗H沉淀素血清，除能与相应血型的人体分泌物上的可溶性血型物质起沉淀反应外，还能与相应血型的红细胞起凝集反应，而特异性凝集的高低，可以间接反映出沉淀价的高低。所以，吸收精制后的抗血清的特异性凝集价如能达1∶512～1024以上时，则此血清可用于环状沉淀试验，检测体液（斑）中的血型。

此抗体应用时，如应用抗血清对相应的红细胞特异凝集方面，则为凝集素血清。如应用它能与体液（斑）中ABH抗原起沉淀反应的，则此血清为沉淀素血清。吸收精制合格后的抗血清加叠氮钠防腐（1/1000）后分封于安瓿内，置冰箱保存。在制备抗血清的全部过程中，均应注意无菌操作。

抗H凝集素除用上述方法免疫获得外，还可直接应用鸡血清中的“抗H”凝集素。

鸡血清的采集及“抗H”凝集素效价测定：

选择健康的鸡数只，以家养鸡为好，将鸡颈部的毛拔去，常规消毒，用刀割断颈部血管，让鸡血滴于小瓶内，凝固数小时后分离血清，离心后，将鸡血清取二滴，于白瓷板上作倍量稀释至8凹，每凹加入1%O型红细胞悬液一滴，摇匀、静置室内，每数分钟摇匀一次，于30min时肉眼观实其凝集结果（如有红细胞粘于凹底时，可用玻棒搅动，使红细胞悬于液体中）。如凝集价在16～64倍以上时，即可把血清分装于安瓿（或小瓶）中，每瓶1ml左右，密封后置冰箱冰格中冷冻保存，用时取出，解冻后标化所需的效价应用。

鸡血清系一种异种凝集素，其血清内含有的抗体是复杂的，曾研究，鸡血清内有“抗A”、“抗B”及“抗H”三种抗体，而且可以单独应用鸡血清中的“抗H”这一组分抗体检测体液斑中的H血型物质（中和试验）效果满意，完全可以用鸡血清替代免疫的抗H血清。

（5）抗人精液沉淀素血清的制备：抗人精液沉淀素血清的制备基本同抗人血红蛋白、抗人血清蛋白沉淀素血清，但以10%或20%人精液（最好将精液用硫酸铵盐析法除去白蛋白）注射家兔眼结膜下，经免疫后如效价达2000以上时，即可大量采血，如果非特异反应明显，则加1%量的人血清进行吸收，如一次吸收不够，可作2、3次吸收，直至去除非特异沉淀素（即抗血清对1/20的人血清、阴道液、唾液等不起反应）即为特异的抗人精液沉淀素血清。如能用人的血清，初乳、阴道分泌液、浓缩唾液等混合液进行吸收精制，则去除非特异干扰的效果更佳。

（6）抗人种属凝集素血清的制备：取经家兔免疫获得的优质的抗人血红蛋白沉淀素血清应用，因此血清除含有万倍以上的抗人血红蛋白沉淀素抗体外，还含有效价不等的（甚至高达千倍以上）抗人种属凝集素（凝集各型人的红细胞）抗体，经检测，如此抗

体只对人各型红细胞凝集，对动物红细胞不凝集即可应用。对人各型红细胞的效价如低于64，则可应用酶（木瓜酶）致敏红细胞以补凝集效价的不足（酶致敏O型人红细胞方法见种属鉴别），如抗体中存有异种凝集素，即对动物红细胞有一定程度的凝集时，可用动物红细胞进行吸收去除。或用吸附释放法于应用前提纯抗体。

吸附释放法提纯抗体的具体方法：取O型人干血纱布8～10cm长的纱线纤维，甲醇固定10分钟。用针分离撕松纱线，放入小试管内，滴加抗人血红蛋白沉淀素血清，以浸没检材为度。置室温（20℃～30℃）两小时，取出纱线，用滤纸吸去多余的血清，放入烧杯内，加冷生理盐水（4℃）50ml，放在微型振荡器振荡水洗1min，换盐水，在同样振荡水洗1次，取出纱线，用滤纸吸干，放入锥形小试管内，加入0.4～0.5ml生理盐水，置56℃温箱内15min后取出，把液体吸至另一小试管内，离心沉淀10min，取上清液，检测其凝集价和特异性，如对常见动物红细胞不凝集，对人的各型红细胞明显凝集，效价达32倍为合格备用。

（7）抗M、抗N凝集素血清的制备：

①抗原准备。

（a）用标准抗M、抗N血清检测O型红细胞，选取OM、ON型红细胞，分别用10倍量生理盐水洗涤4次，做成压积红细胞。

（b）用生理盐水将压积红细胞配成25%悬液，置冰箱保存备用。

（c）每次注射动物前，用生理盐水洗涤，去除血红蛋白（由于久置而溶血）后，再配成25%悬液。最好每次注射均用新鲜的红细胞。

②动物准备。制备抗M、抗N血清各需兔子5只，对家兔的要求如前。

③免疫方法。采用静脉注射，每天注射一次，注射25%红细胞悬液2ml，共注7天为一免疫程。末次注射后7天至9天可从兔耳缘静脉放血少量，分离血清后检测效价。

④免疫血清效价测定。

（a）用毛细吸管分别吸取各免疫家兔血清1滴放于试管内，加入63滴生理盐水稀释。混匀后再吸出4滴在白瓷板上作倍量稀释成两列（每列6凹）稀释血清（其稀释倍数为1:128～1:4096）。

（b）于第一列的6凹内每凹加入2%OM红细胞悬滴1滴；第二列每凹加2%ON红细胞悬液1滴摇匀，室内静置30分钟（每隔10分钟轻轻振摇一次），肉眼观察凝集结果。

（c）抗血清对OM及ON红细胞的凝集效价在1:2000～4000以上时（免疫OM组的血清对OM型红细胞的凝集高于ON型红细胞1～2级。ON组对ON型红细胞高于OM型红细胞1～2级则较理想）。则可从心脏大量抽血。如凝集效价不足1：1000者，可作第二免疫程注射，除第一次把红细胞悬液注入腹腔以避免出现过敏休克外，以后各次均由静脉注射（具体方法如前）。

⑤试探性吸收试验。为大量吸收时找出适合的血清稀释度及稀释血清与红细胞的适合比例。

吸收用的红细胞的准备：家兔血清经常存在天然的抗A及抗B异种凝集素，因此，制备抗M血清时用ABON型红细胞吸收，制备抗N血清时用ABOM型红细胞吸收。吸收用红细胞应新鲜，用生理盐水洗三次后，取定量的压积红细胞加入10倍量的煮沸的

生理盐水中，边加边搅动，待红细胞的颜色变褐棕色即可取出冷却备用（红细胞经加热处理，使其凝固，可避免在吸收过程中红细胞溶血，影响抗血清的质量）。临用时，加生理盐水混匀，离心后，弃去上清（如上清较红用生理盐水多洗两次），即为吸收用的红细胞。

吸收：表 27－9 以吸收抗 M 血清为例说明。即取试管九支，每管按表中所需将稀释的血清与压积的 ABON 红细胞加入试管内，混匀后，置冰箱或室温 1 小时，每隔 10 分钟摇动一次。离心，分离血清。

表 27－9 抗 M 血清的试探性吸收

管号	抗 M 血清稀释度	吸收比例	吸收后效价测定结果	
		稀释血清 ABON 压积红细胞	对 OM 型红细胞	对 ON 型红细胞
1	1:10	1:0.5	16	-
2		1:0.25	32	2
3		1:0.125	64	4
4	1:20	1:0.5	8	-
5		1:0.25	32	-
6		1:0.125	64	8
7	1:40	1:0.5	8	-
8		1:0.25	32	-
9		1:0.125	64	-

试探性吸收后抗血清的鉴定：抗血清分别按二、四倍量稀释法在磁板上稀释成 2 列，每列 8 凹（血清稀释度至 1:256），一列每凹滴入 1%OM 型红细胞悬液一滴，另一列每凹滴入 1%ON 型红细胞悬液一滴作凝集试验。摇匀，室温 10～15min，如与含相应抗原的红细胞呈最显著的凝集反应（即抗 M 血清凝集 OM 型红细胞，抗 N 血清凝集 ON 红细胞）而与不含相应抗原的红细胞不凝集或呈微弱凝集时，如上表中的最后一管，对 OM 型红细胞效价为 64，对 ON 型红细胞则不出现凝集反应。此血清的稀释度为 1/40 及其与压积红细胞的比例 1:0.125 最为合适。

⑥大量吸收。按试探性吸收试验找出之合适的血清稀释度及与压积红细胞之比例进行吸收（如在试探性吸收试验后抗血清与不含相应抗原的红细胞有微弱凝集时，则可在大量吸收时稍微增加红细胞的量即可）。将吸收后血清作如下的鉴定：

特异性：将已知的 1%AM、AN、AMN，BM、BN、BMN，OM、ON、OMN 型红细胞盐水悬液在白瓷板凹内分别与被检血清作凝集试验。合格的标准是：在 1～2min 内抗 M 血清与 M、MN 型红细胞凝集，抗 N 血清应与 N、MN 红细胞凝集。在 30min 内抗 M 血清不与 N 型红细胞凝集，抗 N 血清不应与 M 型红细胞凝集。但如出现微弱凝集时，一般不需重复吸收，因反复吸收不但有减低效价的可能，而且也未必能除净此种非特异的凝集素。这样的血清只需在使用时略加稀释便可。

效价：抗M血清用OM及OMN红细胞，抗N血清用ON、OMN红细胞测定效价，在室温中1小时后看结果，合格的标准是：抗M血清1:32以上，抗N血清1:16以上。

将吸收合格的抗血清加入防腐剂（含叠氮钠1/1000）后分装于安瓿内，密封后置冰箱内保存。

(8) 抗P_1凝集素血清的制备：

①消毒数十个容量500g的广口试剂瓶。

②在屠场杀猪时，用试剂瓶盛接猪血约500ml，每瓶装一只猪的血。

③待猪血清析出后，将猪血清在磁板上作倍量稀释2列（每列8凹），一列每凹滴入1%P^-的O型细胞一滴，另一列每凹滴入1%P^-的O型红细胞一滴，摇匀，静置30min，观察记录两列凹孔的凝集结果（每瓶猪血均按法检测）。

④选择对OP^+红细胞的凝集较对P^-的O型红细胞凝集强2~3级以上的猪血清。将此猪血清的整瓶血清分离，置56℃水箱中30min灭活。

⑤于此选出的猪血清中加入洗涤干净的ABO各型的P^-（将AP^-、BP^-、OP^-红细胞分别用生理盐水洗三次）混合（三型红细胞等量混合）的压积红细胞（加入之压积红细胞为血清的1/10量，置室温和冰箱内各1小时，每15min轻摇一次，然后离心，分离血清，以P^+和P^-O型红细胞重测该血清的凝集价，如对P^-红细胞仍有凝集出现，则得第二次吸收，直至血清只对P^+红细胞凝集，对P^-红细胞不凝集为止。

⑥将吸收好的血清，分别与1%A、B、O型的P^+和P^-共六种红细胞作凝集反应，于室温20min后观察结果，如血清只与三种P^+红细胞凝集，不与三种P^-的红细胞凝集。与P^+红细胞的凝集价在16以上的则可应用。

⑦血清加防腐剂后，分装于安瓿内，熔封后置冰箱保存。

(9) 抗人纤维蛋白（原）血清的制备：

①抗原。纯化的人纤维蛋白原，或用下法制备纤维蛋白。取100ml人ACD抗凝血浆，置37℃水浴箱，加0.1M氯化钙10ml使之凝固。用玻棒搅拌收集纤维蛋白，弃去血清。用盐水洗纤维蛋白3~5次，以除去附着的血清蛋白，离心，挤干，使成白色的弹性白块，或从凝血块中取得纤维蛋白（将凝血块用多层纱布包裹，在多量生理盐水中反复挤压；洗去红细胞。多次更换生理盐水，尽可能除去红细胞）。加适量生理盐水，用电动匀浆器以40000r/min速度进行匀浆；或将纤维蛋白块置研钵中加0.5ml生理盐水研磨成乳状物，调节其蛋白浓度为1g%左右。

②免疫。取上述纤维蛋白乳状物加等量佐剂制成混悬液，首次于兔皮下注射2ml，10日后，每周一次皮下注射不加佐剂的纤维蛋白乳状物0.5ml，两脚掌皮下各0.25ml，共3周，末次注射后1~2周取兔耳血，测效价，若效价不高可于耳静脉注0.5ml加强。效价合格者即大量采血，分离血清，再用1/3~1/5体积的正常人血清进行吸收，在4℃放24h后离心取上清液，即为抗血清，加叠氮钠，冰箱保存。

(10) 抗胎儿血红蛋白血清的制备：

①取正常产儿脐带血，用生理盐水洗10次以除去血浆，3000r/min离心10min。

②所得压积红细胞加等量氢氧化铝和等量甲苯搅拌使之溶血。

③3000r/min离心15min将Hb溶液与红细胞基质分离后，上清液用滤纸过滤。

④滤液加 1/8 量 1.5mol NaOH 使 pH 达 10 以上。

⑤变性的碱性 Hb，用硫酸铵盐析。

⑥再透析除去硫酸铵，即得纯 HbF 液。

⑦此液加 NaCl 使成等渗溶液，以此为抗原，每次 5～10ml 间隔两日，给家兔肌肉注射 3～4 次。

⑧所得抗血清对 HbA 也有非特异反应，以 HbA 吸收可得到仅对 HbF 有特异反应的抗血清。

⑨用静脉注射抗原，获得的抗血清特异性较高。以此抗血清检测正常人、妊妇的血痕均阴性，而对胎儿及生后两月的婴儿血痕则全部阳性。

（11）马铃薯汁植物凝集素的制备：将马铃薯洗净，去皮后磨成糊状，用两层灭菌纱布包裹，挤出原汁，经静置或离心后，取上清液加叠氮钠（浓度含量为 1/1000），分装后置冰箱保存。或去皮后切成薄片，置 56℃温箱中烘干，于研钵中研成粉末，置玻璃沙塞瓶中保存，用时取马铃薯粉少许，加适量生理盐水浸泡 30min，离心，上清液备用。

使用前，测马铃薯汁或马铃薯粉浸出液的植物凝集素效价，并标化后应用。

除上述各种抗血清可通过免疫等途径获得，其余的抗血清因其制备复杂，需要一整套技术设备。较难自制，如有市售产品，则可购买应用。

附：

1. 抗血清的浓缩

抗体效价过低的血清可浓缩后使用。

（1）冻干血清在使用时加比原容量少的盐水溶解。

（2）冰冻的抗血清，融解后可弃去上层稀液，留取含浓厚蛋白的下层液体应用。

（3）如血清为液状，可用冻融浓缩法：

①将血清装入塑料离心管，置冰箱冰格或 -30℃冻结。

②室温融解，4000r/min 离心 15min，弃去水样上清液。

③剩余血清再冻结，翌日再离心，重复两日均弃去水样上清液。

④剩余的血清，上层为黄色，下层颜色较深。下层血清的效价可达原血清的 8 倍，钠盐的浓度仅为原来的 2 倍。

2. 福氏佐剂的制法

（1）福氏完全佐剂：羊毛脂 1 份，石蜡油 1 份，卡介苗 3～4mg/ml 佐剂。

（2）福氏不完全佐剂：羊毛脂与石蜡油等量混合即成。

3. 饱和硫酸铵溶液的配制

取 800～850g 化学纯硫酸铵，加入蒸馏水至 1000ml，加温至 50℃，至绝大部份的盐都溶解为止。将此溶液在室温下放置过夜。翌日，用 12N 硫酸或 15N 氢氧化铵调正 pH，如系沉淀 γ 球蛋白，可把 pH 调至 7.0。

(二) 单克隆抗体

法医物证中常用的抗体是通过筛选群体或用特定抗原免疫动物取其血液分离血清而得的多克隆抗体（polyclonal antibody，PcAb）这类抗体的主要缺点是：（1）特异性差，易发生交叉反应；（2）不同种动物、同种不同个体所得的抗体非均一物质，每批抗体的特异性、亲和力、效价都有所不同，抗体的批次改变，实验条件也需改变，实验条件难掌握；（3）制备抗体方法费时、费力、费用大，难大量制备。

抗体是由B淋巴细胞产生的，每个B淋巴细胞只产生针对某一抗原决定簇的抗体，将单个分泌抗体的B淋巴细胞分离出来加以大量增殖形成克隆，这些B细胞将分泌结构相同、功能均一的抗体，即为单克隆抗体（monoclonal antibody，McAb，mAb）。

1975年，Köhler和Milstein创建了单克隆抗体杂交瘤技术，这是免疫学中的一次革命。Köhler和Milstein也因其卓越的贡献而荣获1984年度的诺贝尔医学奖。单克隆抗体技术正在不断发展，已由细胞融合法发展到利用基因重组法来产生抗体，可以预计人类将可以很方便地按照自己意图在体外生产出各种不同性质抗体。

1. B淋巴细胞杂交瘤技术

(1) 原理：每个对抗原产生免疫应答的B淋巴细胞含有产生单一抗体的遗传信息，骨髓瘤细胞含有无限增殖的遗传信息，两类细胞融合后，杂交瘤便含有能产生单一抗体和无限生存的遗传信息，可以永久性地进行培养并产生一特异性的抗体。

B淋巴细胞杂交瘤的类型有：小鼠-小鼠淋巴细胞杂交瘤；大鼠-小鼠淋巴细胞杂交瘤；大鼠-大鼠淋巴细胞杂交瘤；人-小鼠淋巴细胞杂交瘤。在此仅就法医物证应用有关的小鼠源性单克隆抗体内容作介绍，不包括临床应用的各种抗体的内容。

(2) 免疫（immunization）：免疫的目的是获得大量能分泌对特定抗原呈特异性的抗体的免疫细胞（B淋巴细胞）。

制备单克隆抗体免疫用的抗原并不要求高度纯化，但不同的免疫方法产生不同亲和力、不同效价、不同特异性的抗体。影响免疫应答的因素、免疫方法与多克隆血清基本相似。

(3) 饲养细胞（feeder cell）：单个或分散的细胞很难在培养中增殖，甚至死亡，加入其他活细胞（饲养细胞）可提供营养物质改善培养环境，提供生长因子，促进细胞繁殖。用巨噬细胞作饲养细胞，还可吞噬细菌、真菌、清除死亡细胞，使培养背境清亮。非巨噬细胞，如上皮细胞也可用作饲养细胞。

(4) 小鼠骨髓瘤细胞（myeloma cell）：小鼠骨髓瘤细胞本身不合成抗体或免疫球蛋白的重链或轻链；具有酶缺乏（多为TK^-或$HGPRT^-$），融合后可选择性地去除；能永久繁殖生长。国内外常用的是NS-1和SP2/0细胞系。

(5) 细胞融合（fusion）：最常用的是PEG（聚二乙醇）融合法，优点是快速、简便。缺点是PEG有细胞毒性，融合时间不能过长。还有电融合法，受体指引型融合法，EBV（Epstein-Barr virus）传染法。

(6) 杂交瘤细胞选择性培养：免疫细胞和骨髓瘤细胞融合后，得到含未融合的免疫

细胞、淋巴细胞、红细胞、骨髓瘤细胞和融合的杂交瘤细胞、B细胞-B细胞等细胞群体，其中骨髓瘤细胞和杂交瘤细胞可长期生存，其他细胞在培养2~3周后自然死亡，而杂交瘤细胞的频率很低，只有10^{-4}，必须进行选择性培养，选出杂交瘤细胞。

通常肿瘤细胞合成DNA有两条途径：一是生物合成途径，利用糖和氨基酸合成核苷酸，再合成DNA，而叶酸的拮抗剂氨基喋呤可阻断该途径；二是应急途径，当叶酸代谢受阻时，细胞通过HGPRT（次黄嘌呤鸟嘌呤磷酸核糖转化酶）和TK（胸腺嘧啶核苷激酶），利用核苷酸的前体合成核苷酸，进而合成DNA。据此原理，用含HAT（H，hypoxanthine，次黄嘌呤；A，aminopterin，氨基喋呤；T，thymidine，胸苷嘧啶核苷）的培养基选择培养，A阻断骨髓瘤细胞的叶酸代谢，细胞被迫通过应急途径，靠HGPRT利用H和T合成DNA，但SP2/0细胞缺乏HGPRT，不能通过应急途径增殖而死亡。而免疫细胞又不能长期培养，一般在2周内自然死亡，只有杂交瘤细胞，它既具有免疫细胞中HGPRT［和（或）TK］的功能，又从骨髓瘤细胞获得了无限增殖的特性，在HAT的培养基培养2周后还能存活下来。

（7）杂交瘤的筛选（screen）和克隆（clone）：在HAT培养液中生长的杂交瘤细胞，只有少数分泌预特异性的抗体，必须对其进行反复筛选和克隆，最后才得到分泌预特异性抗体，并能稳定生长的均一的细胞克隆。

筛选的方法以快速方便、特异性强、灵敏度高、方法稳定为原则。常用的方法有血凝试验、酶免疫法和放免法等等。

克隆的方法可采用：有限稀释克隆（limiting dilution cloning）法是最常用、效果好的简单方法。另外，尚有软琼脂糖培养法，单细胞显微操作法和荧光激活细胞分离法。

（8）杂交瘤细胞的保存（cryopreservation）：杂交瘤建株后需要冻存，以防止丢失或发生变异。在筛选、克隆过程中，当细胞太多，工作量太大时，或为避免细胞死亡、受污染致建株失败，也需要冻存部分细胞。在液氮中（-196℃）冻存，可以永久保存。如若在-80℃保存，最长时间可至一年。

（9）单克隆抗体的大量制备（mass production of McAb）：实验室一般采用诱生腹水法来制备多量的McAb，每1ml腹水约含1~20mg抗体。也可采用培养瓶、转动瓶培养、旋转培养、透析培养、Cystostats培养等方法小规模地制备McAb，但抗体的含量较低，只有10~400μg/ml。工业上，除上述方法外，还有采用中空纤维系统和发酵系统大量生产McAb。无血清培养法可给抗体的纯化带来方便。

（10）单克隆抗体的纯化（purification）：一般情况下，经杂交瘤技术制备筛选出来的单克隆抗体不需纯化即可用于实际工作，如抗A、抗B、抗H、抗M、抗N等单克隆抗体的培养上清或腹水。若要用作标记抗体或治疗则必需纯化。纯化方法取决于抗体纯度要求、抗体的产生方法（腹水或培养上清）、抗体的亚类和纯化条件。

（11）单克隆抗体性质特性分析：包括对类型（class）和亚类（subclass）的鉴定、单克隆抗体的均一性，分子量鉴定、单克隆抗体的血清学特性分析（包括对抗原的特异性、抗体的滴度、亲和力、补体结合能力、抗原的结合率等分析）。

（12）杂交瘤的稳定性（stability）分析：杂交瘤细胞株一旦发生突变，就有可能导致分泌抗体的能力下降，甚至停止。突变还会改变抗体的性质和亚类。高产的杂交瘤其

染色体数目较多且集中，因此作染色体分析可了解其分泌抗体的能力。而更好的方法则是长期培养后用流式细胞计分析基因组的大小和稳定性。

2. 单克隆抗体的特性

（1）一般性质：与相应的多克隆抗体比较，单克隆抗体特别是纯化后的制品，对温度、pH值和缓冲液的浓度变化比较敏感，生物活性容易改变，其稳定性不如多克隆抗体，很难确定某一McAb在溶液中的最佳贮存方案，反复冻融易使单克隆抗体的活性丧失。对同一表位物具有特异性的不同的单克隆抗体可有不同的亲和力、补体结合能力、细胞毒性。能用作免疫组化诊断的McAb，在ELISA中的效果可能会不理想，有些能用多克隆抗体进行的凝集反应，相应的McAb（如一些抗Gm McAb）却不能凝集。一种McAb是否适用于某一应用要求，必须经过筛选才能确定。

（2）特异性：每个建株的杂交瘤细胞系只能合成一类或一亚类的Ig，因此它分泌的抗体是仅针对某一抗原决定簇或表位物，呈高度特异性、选择性的均一抗体，抗原的识别谱远小于多克隆抗体，很多多克隆抗体表现的交叉反应在改用单克隆抗体后可以得到满意的解决。如抗M、抗N单克隆抗体，抗A、抗B、抗H不仅具有血型抗原特异性，而且还具有种属特异性。

单克隆抗体的特异性也是相对的，不能排除由于识别类似抗原或不同抗原上具有相同决定簇而引起的交叉反应，IgM更易出现。有些单克隆抗体只能识别抗原上有限长度的表位物，如仅能识别抗原上的五、六个氨基酸残基或一个糖基，这使得单克隆抗体很容地也能识别其他抗原上具有相似序列的表位物，表现出交叉反应。抗原和抗体相互作用时，抗原和/或抗体的构象改变也会导致非特异的反应。通常，McAb的工作浓度要比相应的多克隆抗体高，弱亲和力的交叉反应此时就会变得更突出，如用抗N、抗M McAb作解离试验。在不同的反应系统中，同一McAb可表现不同的特异性。

（3）亲和力：每个细胞株所分泌的单克隆抗体与其相应的抗原均有恒定的亲和力，而多克隆抗体的亲和力有很大的批间差异。亲和力大的单克隆抗体可以用来作诊断（因亲和力大小易引起交叉反应，降低灵敏度），如血型的检测；而亲和力小的抗体可以制成亲和层析柱，用以提纯抗原。

由于单克隆抗体仅对单一决定簇起反应，在检测带有许多不同决定簇的的大分子抗原时，其亲和力显然不如相应的多克隆抗体。因此，可以适当混合多个对不同决定簇特异性的单克隆抗体加以使用，增加总的亲和力（avidity），但并不等于各种抗体的亲和力（affinity）的简单相加。

（4）血清学特性：同一单克隆抗体在不同检测方法上，可有不同的血清学特性。如抗体的效价，一般以放免和ELISA最高，其次为血凝试验，对流免疫和免疫扩散，但也有例外。ELISA中呈阳性的结果，在其他的检测方法中如免疫扩散却是阴性结果。有的虽有很高的凝集效价，但在ELISA中并不表现出抗体的活性。

单克隆抗体仅与抗原上某一决定簇结合，如用双夹心法ELISA检测抗原，包被的抗体结合了抗原上的某一决定簇后，该抗原可能不再与酶标抗体结合而出现假阴性。

单独一种单克隆抗体不能沉淀无重复决定簇的抗原、即使抗原具有两种或两种以上决定簇，但空间相邻很近时也可产生位阻，导致ELISA呈现阴性。

不与单克隆抗体反应并不一定是缺乏相应抗原，而是抗原决定簇因周围环境的变化而影响其反应性。

单克隆抗体仅能识别抗原上一个单一的位点，它不能与抗原结合形成免疫沉淀反应所需的网络。因此，多数单克隆抗体不能用于以沉淀反应为基础的检测方法，如免疫扩散法。

单克隆抗体的固定补体能力不如多克隆抗体，某些类型或亚类的抗体甚至不能结合补体，这在抗 HLA 单克隆抗体中比较多见，这类抗体不能用来作细胞性毒性试验。

（5）单克隆抗体的优点：单克隆抗体作为免疫化学工具，与多克隆抗体比较，有下列优点：

①单克隆抗体是高度特异性，均一的抗体。

②相对容易定性，没有批间差异。

③生产单克隆抗体和多克隆抗体可能需要同样量的抗原，但一旦细胞建株后，生产单克隆抗体就不再需要抗原；相反，多克隆抗体需每隔 2~4 周作加强免疫以维持抗体的效价。

④可以用不纯抗原产生单克隆抗体，然后根据抗原的性质进行选择；而生产多克隆抗体，抗原必须相当纯。

⑤多克隆抗体的亲和力变异很大，而单克隆抗体由于它们的同源性，其亲和力是明确的。

3. 单克隆抗体的应用

利用单克隆抗体，主要利用其高度特异性的优点。

（1）免疫诊断：

①血型分型在输血、器官移植和法医物证中有极重要的作用。在法医上，已有针对下列血型系统的 McAb：ABO、MN、Rh、HLA、Gm、补体系统、P、Lewis 等许多血型系统，还有抗人 IgG、抗人 IgM、抗人红细胞、抗人精 P30 等具有种属特异的 McAb。McAb 可用于凝集反应，解离试验，McAb 一般不适宜用来作沉淀反应进行种属鉴识。McAb 在法医物证上的应用更多的是利用 McAb 特异性高的优点，对 McAb 进行酶标，采用 ELISA 技术对各种检材进行血型、种属鉴定。必须注意，如果用 HRP 标记的抗体作 ELISA 检验血痕时，由于血痕本身存在过氧化物酶，容易出现非特异性的结果，详细方法见有关章节。

②针对各种肿瘤标记抗原的 McAb，大大加快了诊断的速度和准确性。McAb 在细菌和病毒性感染性疾病的诊断中，可以取代抗血清，提高灵敏度，放免法检测激素已是常规。

③检测体内各 T 细胞亚群的比例，了解机体免疫状况，帮助免疫性疾病的诊断。

（2）治疗：①McAb 用作免疫调节剂，可以提高骨髓移植的成功率。②对肿瘤抗原特异的 McAb 可以运载毒素、药物、核素至肿瘤，或通过细胞毒作用杀伤肿瘤细胞。③针对各种毒素的抗体，可以中和毒物、肿瘤坏死因子和致病性细胞多糖。

（3）对激素受体特异性的 McAb 可以作为激素的拮抗剂，抗独特型抗体发挥着类激素的作用。

（4）McAb 可以发现、探查和分析抗原决定簇的结构和功能。

（5）利用 McAb 制备亲和层析柱，可以纯化抗原或其他生物制品。

4. 双特异性单克隆抗体

双特异性单克隆抗体（bispecific monoclonal antibody，BsMcAb）：具有两个不同特异性抗原结合位点的单克隆抗体。

利用双特异性抗体能结合两种决定簇的特性，主要应用于：

（1）免疫学分析：制备具有抗酶（或其他标记物）和抗待测抗原的双特异性抗体检测抗原有下列优点：①不需酶标或其他标记过程；②简化操作，缩短实验时间；③易标准化，适于大量检测。

（2）导向效应细胞：应用抗效应细胞表面抗原和抗靶细胞的双特异性抗体可引导效应细胞杀伤靶细胞。

（3）导向治疗：双特异性抗体分子的一个可变区和靶细胞结合，另一可变区和药物或毒素结合，后者特异性杀伤前者。

5. 基因工程抗体

基因工程抗体（genetically engineered antibody）是指用 DNA 重组技术生产的抗体常见的重组抗体有以下几种。

（1）嵌合抗体（chimaeric antibody）：将鼠源性抗体的可变区移植至人源性抗体的恒定区，编码 V 区的基因来源于小鼠，编码 C 区的基因来源于人。这种抗体可以减少治疗中引起的异种免疫反应，并能保留 Fc 段的效应功能。

（2）CDR 移植抗体（complementarity - determining region grafted antibody，又称重构抗体 reshape antibody）：将小鼠源性的 CDR 取代人源性抗体中的 CDR，抗体中除编码 CDR 的基因来自小鼠外，编码抗体其他部分的基因均来源于人。这种抗体进一步减少鼠源性蛋白的免疫原性。

（3）Fv（fragment of the variable region）或 scFv（single chain Fv）：设计一段接头序列，将 VH 和 VL 连在一起进行表达，接头序列编码柔软的短肽，把抗体 VH 的羧基端和 VL 的氨基端连接起来，得到只有可变区的抗体片段，该片段可和抗原特异性结合。这种抗体的免疫原性很少，其缺点是亲和力低，并且没有 Fc 效应段。若用肽链把抗体片段融合成同源或异源二聚体，则可提高亲和力或形成双特异性抗体。scFv 已在细胞染色、ELISA、病毒中和、Western blot 中得到应用。

（4）Fv、scFv、Fab 或 Fab′片段基因与酶、毒素、生长因子、细胞因子，T 细胞受体功能区、干扰素、细胞素等基因融合使所生产的抗体片段带上新的功能。

除了对 V 区进行重组，也可以对编码 C 区的基因进行人为的改造，以增强 C 区的效应功能，如补体结合能力、ADCC。

6. 催化抗体

催化抗体（datalytic antibody，又称抗体酶，abzyme）指既能与抗原物特异异性结合，又具有催化功能的抗体分子。其设计原理有 3 种：①利用某一反应过渡态的模拟物作为免疫原，则得到催化该反应抗体；②将具有催化活性的基团引入到抗体的抗原结合区，使抗体具有催化活性；③根据免疫网络学说，从抗独特型抗体中寻找具有催化功能的抗

体。催化抗体的出现为疾病的诊断、治疗和预防提供了新途径。

第三节　物证检验的生物化学基础

随着分子生物学的发展，DNA“指纹”、PCR 技术等被广泛应用于法医物证学中，因此有必要了解一些基本的概念。

一、DNA 的双螺旋结构

在 20 世纪 20 年代，Levene 研究了核酸的化学结构，并提出“四核苷酸假说”。他认为 DNA 是一种大分子，由 A、G、C、T 四种核苷酸不断重复延伸而成。Levene 对核酸化学结构的研究作出了巨大的贡献，但其假说却阻碍了人们对生命本质的进一步认识。

20 世纪 40 年代末，关于细胞核染色体化学本质和对肺炎球菌的转化实验研究，都揭示了核酸是遗传物质的可能性。有人用微生物为实验材料，以 ^{32}P 标记 DNA，同时用 ^{35}S 标记蛋白质中的氨基酸，微生物传代很快，经几代后，发现 ^{35}S 放射活性几乎消失，而 ^{32}P 放射活性却继续保持相当长时间。这实验较有力地证明了 DNA 是遗传的物质基础。

20 世纪 50 年代初，Chargaff 应用紫外分光光度计法结合纸层析等简单技术，对多种生物的 DNA 作碱基定量分析，发现 DNA 碱基组成有一定的规律。如果按“四核苷酸假说”，所有 DNA 的碱基比例都应为 A = G = C = T，但 Chargaff 发现不同物种的 DNA 碱基组成不一样，而且按照摩尔百分数计算，总有［A］＝［T］，［C］＝［G］的规律。由此推论：①$\frac{[A]}{[T]}=\frac{[G]}{[C]}$，②Σ［嘌呤］＝Σ［嘧啶］，③［A］＋［C］＝［G］＋［T］。从而彻底否定了“四核苷酸假说”。

1953 年，Watson 和 Crick 以 Chargaff 的发现为基础，进行 DNA 晶体的 X－射线衍射图谱研究，并根据分子内各原子之间的键长、键角等数据，建造 DNA 分子模型。综合这两项工作，使分子模型能配合于晶体 X－射线衍射结果，他们提出了 DNA 结构的双螺旋（double helix）模式，要点如下：

（1）DNA 分子由两条以脱氧核糖—磷酸作骨架的双链组成，以右手螺旋的方式围绕同一公共轴有规律地盘旋（此公共轴不是真正存在）。螺旋直径 2nm，并形成深沟及浅沟相间隔。

（2）两股单链的糖—磷酸骨架均居外侧，与糖相连的碱基均垂直于螺旋轴而伸入螺旋之内。每一碱基均与对应链上的碱基共处一平面而形成配对。平面与平面之间的距离为 0.34nm，螺旋转一周为 10 碱基，即螺距为 3.4nm。同一平面的二碱基以氢键维持配

对关系，并作为维持双螺旋稳定性的主要力量。

(3) 氢键维持双螺旋的横向稳定性，纵向从上到下则以碱基平面之间的碱基堆积力来维持稳定。

(4) 双螺旋两股单链走向相反，从5′向3′端追踪两链，一链自下而上，另一链自上而下。

(5) 双螺旋上每个碱基平面不是A与T配对就是G与C配对。A—T间靠两个氢键，G—C间靠三个氢键维系。

二、DNA的理化性质

DNA双螺旋的一个重要物理特性是双链分开成单链及重新形成双链。试管内这种双链的分与合、被分别称为变性与复性。

在DNA溶液中加入过量的酸、碱或加热，均可使DNA变性。变性是因为维系碱基配对的氢键断裂所致。过量的酸使A、G、C上的氮原子质子化，过量的碱使G、T上的氮原子去质子化，都不利于氢键形成。

实验室通常使用加热的方法使DNA变性。DNA分子中G≡C配对越多，解链所需的温度则越高。解链过程通常是当溶液温度达到一定的值时才发生。先从A＝T配对较多的区域开始，迅速蔓延至全链解开。监测DNA变性过程可在连续升温中测定各温度下DNA溶液在紫外区260nm波长的吸光度变化。这一吸光值称OD_{260}。

连续加热并以温度对OD_{260}的关系作图，所得曲线称为解链曲线（图27－13）。

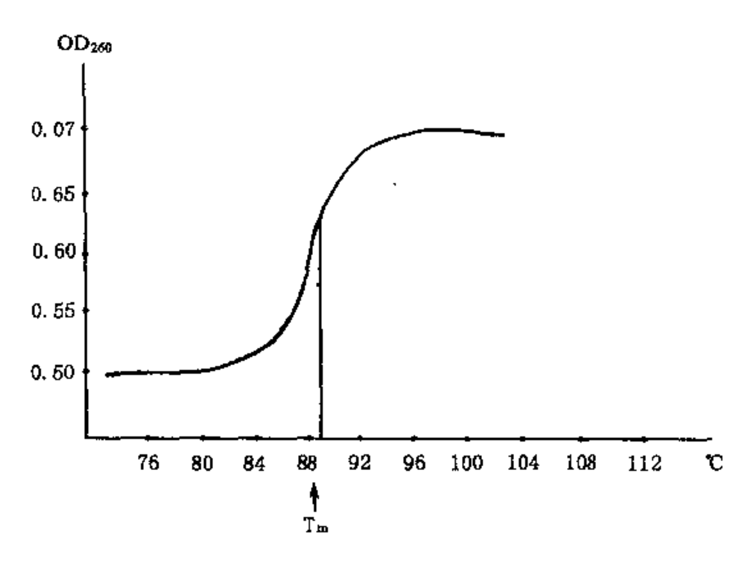


图27－13　DNA解链曲线

从曲线中可看出，变性从开始至完全解链，只是在一个相当窄的温度范围内完成的。在此温度范围内可以找到一个中点，习惯上将此中点温度称为解链温度（melting temperature，Tm）。不同的DNA因其碱基组成不同而有各自的Tm值，其大小与DNA的C+G含量百分数成正比关系（图27-14）。

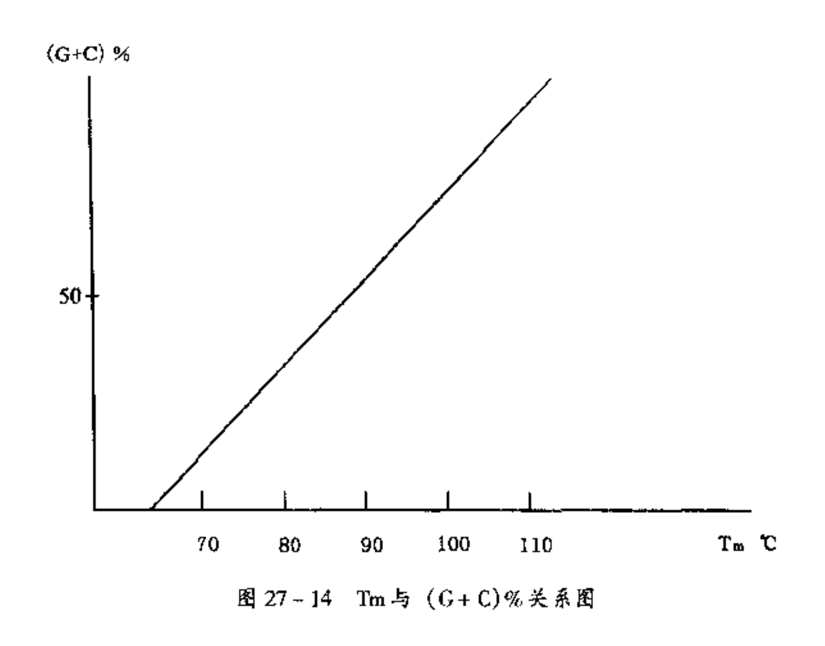


图27-14 Tm与（G+C)%关系图

完全解链的两股单链，只要处于同一溶液中，其变性是可逆的。复性一般在（Tm-25)℃的温度下开始，直至两股单链完全恢复原有的双螺旋结构。

杂交（hybridization）：复性是指本来为双链而分开的两股单链再重新结合。如果把不同的DNA链放在同一溶液中作变性处理，或把单链DNA与RNA放在一起，只要有某些区域（当然也可以是链的大部分）有成立碱基配对的可能，它们之间就可形成局部的双链。此过程称为核酸杂交。生成的双链称杂化双链（heteroduplex）。

探针（probe）：在核酸杂交的基础上发展起来的一种用于研究和诊断的新技术叫探针技术，一小段（十数个至数百个）核苷酸聚合体的单链，用放射性同位素（如^{32}P、^{35}S、生物素等）标记其末端或全链，就可以作为探针。把待测DNA变性并吸附在一种特殊的滤膜上（如硝酸纤维素膜），然后把滤膜与探针的溶液共同培育一段时间，使之发生杂交，再用缓冲液冲洗滤膜。由于滤膜能牢固地吸附双链的核酸，单链在冲洗时则被洗脱了。带有放射性的探针若能与待测DNA结合成杂化双链，则保留在滤膜上。通过同位素的放射自显影或生物素的化学显色，就可以判断探针是否与被测的DNA发生了杂交。有杂交则说明被测的DNA与探针有同源性，即二者的碱基序列是互补的。

三、DNA 的复制

当 Watson 和 Crick 提出 DNA 双螺旋结构模式时，已预测：由于双链之间的准确配对关系，一条链的 DNA 碱基序列可以严格确定其互补链的碱基序列。当细胞分裂时，DNA 双链解开，两条单链均作为模板进行 DNA 的复制，按照碱基互补的原则去配对，故子细胞的 DNA 双链和母链有完全相同的碱基序列。子代 DNA 保留了亲代 DNA 所有的遗传信息，这些遗传信息通过转录、翻译的过程来表达，决定着细胞的代谢类型和生物特性。

DNA 的复制过程非常复杂，一般认为其大致过程如下：

先由 DNA 指导的 RNA 聚合酶在 DNA 上辨认复制的起点，然后 DNA 在解旋蛋白的作用下，解开 DNA 超螺结构或环状分子，由解链蛋白与 DNA 多核苷酸链结合，解开 DNA 的双链。之后，以 DNA 单链为模板，在 RNA 聚合酶的作用下，先合成一小段 RNA 作为“引物”。DNA 的复制由“引物”的 3′－OH 端开始，即按 5′→3′方向，以一条 DNA 链为模板，合成新的 DNA 片段，称为冈崎片段（一般 400～2000 个核苷酸）。在哺乳动物，每条 DNA 链上合成的起点可有多个，故同时合成许多冈崎片段。

合成 DNA 需要有 DNA 聚合酶，以四种脱氧核苷三磷酸为原料，在 Mg^{++}参与下完成。在 DNA 片段合成后，由核酸酶将“引物”切除，然后由 DNA 聚合酶合成一定的核苷酸顺序以填补空缺，最后由 DNA 连接酶通过酯化相邻核苷酸的 5′－P 和 3′－OH 末端，形成 3′、5′磷酸二酯键，将核苷酸连接起来，形成新的 DNA 链。子代 DNA 双链中有一条是母链，故而 DNA 的复制又称为“半保留复制”。

四、蛋白质的结构

1. 蛋白质的一级结构

蛋白质由氨基酸组成，多肽链中氨基酸排列序列称为蛋白质一级结构。根据遗传中心法则，蛋白质中的氨基酸序列是由 mRNA 中的核苷酸序列翻译出来，而 mRNA 则是由 DNA 转录而来的。蛋白质是基因信息的表达产物，DNA（基因）本身只是携带遗传信息，信息要表达出来，必须生成蛋白质。

2. 蛋白质的二级结构

蛋白质的二级结构主要有 α－螺旋及 β－折叠。

α－螺旋是由 Pauling 和 Corey（1951 年）提出的第一个模型，肽链的主链形成紧密的螺旋，侧链伸向外侧。肽链中的全部 NH 都和 CO 生成氢键，使 α－螺旋结构十分牢固。螺旋的一圈由 3.6 个氨基酸组成，螺距为 0.54nm，螺旋的走向都为顺时针方向，即所谓右手螺旋。

β－折叠是 Pauling 与 Corey（1951 年）提出的第二个模型，与 α－螺旋的形状截然不同，它呈折纸状，肽链并未卷曲，呈锯齿状，当多条肽链粘附于左右时，则形状如扇

面，β－折叠依靠不同肽链之间的NH与CO形成氢键而得以稳定。

除α－螺旋和β－折叠外，蛋白质的二级结构还包括β－转角及无规则卷曲。β－转角常发生于肽链进行180°回折时的转角上，其特征是第一个氨基酸残基的C＝O与第四个残基的N－H形成氢键，或以所谓远距离作用力来保持结构的稳定。无规则卷曲则是指没有确定规律性的那部分肽链。

3. 蛋白质的三级结构

蛋白质的三级结构是指在二级结构的基础上，进一步盘旋、卷曲而成。如球状蛋白分子中的肽链都进一步缠绕成紧密的球形。它们的构象比纤维状蛋白更为复杂，功能又更为多样。酶、抗体，运输蛋白均为球状蛋白。球状蛋白的三级结构也是由氨基酸序列所决定。肽链的二级结构是肽链的短距离效应，而三级结构则是整条肽链氨基酸残基的长距离作用。

三级结构的稳定性有赖于氨基酸残基上R的相互作用以及－S－S－键，从而保持蛋白质的天然构象，如果破坏了R间的－S－S－键及非共价键，则蛋白质失去其原有的生物活性，同时其理化性能也会发生改变。

4. 蛋白质的四级结构

上面所提到的蛋白质分子的二、三级结构，只是考虑由一条多肽链卷曲而成的蛋白质，实际上有些蛋白质分子含有二条或多条肽链，每一条多肽链都有其固有的三级结构，称之为蛋白质的亚基。亚基与亚基之间呈特定的三维空间排布，并以非共价键相连接，这种蛋白质分子中各个亚基的空间排布和相互作用，称为蛋白质的四级结构。

由相同亚基构成的四级结构称为均一四级结构，由不同亚基构成的则称为不均一四级结构。在四级结构中，各亚基通过疏水键或疏水作用，范德华引力、氢键、离子键维持四级结构。

五、酶的一些特点

1. 酶的本质是蛋白质

酶的催化作用依赖于完整的酶蛋白构象，改变或破坏酶蛋白的构象，酶的催化功能也随之而削弱，甚至完全失去活性。酶比一般催化剂具有更强的催化效能。

2. 酶促反应没有副反应

以淀粉的水解为例，H＋可作为其催化剂，水解产物除葡萄糖之外，还可生成糖醛及其它多聚物，但以淀粉酶作为催化剂，产物则只有葡萄糖及麦芽糖。

3. 酶反应的高度专一性

生物体内有数以千计的化合物和化学反应，它们都由相应的酶催化。一种酶要从繁多的化合物中选定它所催化的化合物，这就是酶反应的专一性。

4. 酶反应的最适pH

酶反应介质的pH可影响酶分子，特别是活性中心上必需基因的解离程度和催化基因中质子供体或质子受体所需的离子化状态，也可影响底物和辅酶的解离程度，从而影

响酶与底物的结合。只有在特定的 pH 条件下，酶、底物和辅酶的解离情况才最适宜于它们互相结合，并发生催化作用，使酶反应速度达最大值，这个 pH 值称为酶反应的最适 pH。不同的酶，其反应的最适 pH 有所不同，只有通过实验才能确定。

5. 酶反应的最适温度

化学反应的速度随温度增高而加快，但酶是蛋白质，随着温度的升高而变性。一般来说，凡温度每升高 10℃，反应速度大约增加一倍。但温度超过一定数值后，酶受热而变性，反应速度反而随温度上升而减慢。酶反应速度最大时的温度值，称之为酶反应的最适温度。

六、电泳

带电质子在电场中向同自身所带电荷性质相反的方向移动，这种现象被称为电泳。应用于法医物证学中的电泳均为有支持介质的电泳。主要有以下几种：①醋酸纤维素膜电泳，②淀粉凝胶电泳，③琼脂糖凝胶电泳，④聚丙烯酰胺凝胶电泳。

根据支持介质中是否加入两性电解质载体（ampholine），又可将电泳分为两类：①传统电泳，②等电聚焦电泳。在进行等电聚焦电泳时，通常使用聚丙烯酰胺凝胶作为支持介质，将两性电解质载体加入凝胶液中。

（一）传统电泳的基本原理

在法医物证学中，通常采用电泳的方法来检测蛋白质或酶的多态性。每种蛋白质或酶都有其等电点，且不同表型的蛋白质或酶的等电点及分子大小亦有所不同。在进行传统电泳时，选择一个电泳缓冲系统，此缓冲系统的 pH 值大于被测蛋白质或酶的等电点，在这种酸碱度的环境下，被测的蛋白质或酶带负电（羧基游离增强，氨基游离减弱），在电场的作用下，由负极向正极泳动，等电点小和分子小的蛋白质和酶向正极泳动的速度则较快；相反则较慢。即此将不同表型的蛋白质或酶分离开来。

（二）等电聚焦电泳的基本原理

等电聚焦与传统电泳的主要区别在于：等电聚焦电泳的支持介质中被加入了两性电解质载体。两性电解质载体的化学本质是“多羧基多氨基脂肪簇化合物”，分子量在 300～1000 道尔顿之间，在电场的作用下，能从正极至负极形成一个 pH 值逐渐上升的连续 pH 梯度。有各种 pH 范围的两性电解质载体（如 pH4～6，5～7、6～8 等等）。根据被测蛋白质或酶的等电点，选择一种 pH 范围的两性电解质载体（如某种蛋白质的等电点为 pH6 左右时，则可选择 pH5～7 的两性电解质载体），在电场的作用下，不论分子大小如何，皆向与它们等电点相同的 pH 值的位置泳动，达到此位置时，则停止泳动。籍此而分离开来。

蛋白质或酶等按其等电点的大小在 pH 梯度某一相应位置进行聚集的行为称之为"聚焦"。在聚焦过程中，扩散是一种起破坏作用的因素，特别是外加电场撤消以后，它能使两性电解质载体构成的 pH 梯度遭到破坏，使因聚焦而被分离的样品组分又重新组合。要消除这一破坏因素则需要加入抗对流的支持介质。最常用的抗对流支持介质是聚丙烯酰胺凝胶。故等电聚焦电泳通常是指聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦电泳。由于消除了扩散作用的影响，延长电泳时间，则被测的物质更集中，区带更狭窄，因而提高了分辨率。这与传统电泳因受扩散作用影响，随着电泳时间延长区带越来越宽的情况相比，是个很大的优点。

(三) 传统电泳的基本操作

1. 淀粉凝胶电泳

①制备浓度为 15%左右的淀粉凝胶。经典的方法是采用水解淀粉作为支持介质。但由于首先要将可溶性淀粉制成水解淀粉，实验步骤繁琐，故目前多采用马铃薯淀粉与可溶性淀粉的混合淀粉凝胶。

②制成厚度为 3mm 左右的混合淀粉凝胶板。

③选择缓冲系统。缓冲液的 pH 值必须大于被测物质的等电点。凝胶缓冲液通常是由电极缓冲稀释而来。凝胶的制备是以凝胶缓冲液作配制溶液。

④加样　将样本直接加于凝胶内，或用滤纸片吸取样本加于凝胶上。

⑤电泳　选择电压或电流，电泳一定时间。

⑥显色　根据被测物的特性，选择显色方法，显出区带（谱带）。

⑦观察结果　根据不同的区带而判定结果。

2. 琼脂糖凝胶电泳

选用低电渗的琼脂糖。凝胶浓度为 1%左右，凝胶厚度为 1mm 左右。其它与淀粉凝胶电泳大同小异。电泳所需的时间较淀粉凝胶电泳大为缩短。目前采用传统电泳检测酶型时多以琼脂糖凝胶作支持介质，较省时。

(四) 聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦电泳的基本操作

(1) 制备薄层聚丙烯酰胺凝胶板：厚度一般为 0.5mm 左右。凝胶成份包括：丙烯酰胺、亚甲基双丙烯酰胺、水、两性电解质载体，添加剂（如蔗糖、甘油等），TEMED，促凝剂（过硫酸铵或核黄素）。以上成份按一定的浓度或量配备。

如选择过硫酸铵作促凝剂，则在室温下聚胶即可，如选择核黄素作促凝剂，则需在长波紫外灯的照射下聚胶。另外，适当提高温度（如将凝胶板置于 50℃左右的温箱中）可加强过硫酸铵的促凝作用，以缩短聚胶时间。

(2) 电极液：正极用弱酸，负极用弱碱。以电极条（滤纸条 6～8 层）吸取弱酸、弱碱，分别置于正、负极。

(3) 预聚焦：在加样前，一般均进行预聚焦。所取电压为 600V 左右，时间 15～

30min。

(4) 加样：以小滤纸片吸样品，加于凝胶面。

(5) 加压、恒压电泳：将电压加大至900V左右，15～30min，最后取电压1000～1200V，恒压电泳2～3h。

(6) 显色：根据被测物，选择显色方法。

(7) 观察结果：根据显现出来的区带进行结果的判定。

第四节　物证检验的遗传学基础

遗传学是研究生物遗传与变异的学科，其研究范围包括遗传物质的本质、遗传物质的传递及遗传信息的实现。遗传物质的本质包括它的化学本质、包含的遗传信息、它的结构、组织和变化等。遗传物质的传递包括遗传物质的复制、染色体的行为、遗传规律和基因在群体中的变迁等。遗传信息的实现包括基因的原初功能、基因的相互作用、基因作用的调控及个体发育中基因的作用机制等。本节仅就与法医物证学相关的遗传学基本概念，作简要介绍。

一、遗传方式

1. 核内基因的遗传方式

(1) 常染色体显性遗传（autosomal dominant inheritance）：常染色体显性遗传是指决定某种生理或病理性状的基因位于常染色体上，它对其相应等位基因而言是显性的，这类基因称为显性基因（dominant gene），这种基因的遗传方式是常染色体显性遗传。如果常染色体上的一对等位基因，没有显性与隐性之分，当它们都存在时（杂合子）两基因控制的表型全部得到表现，称为共显性（co－dominance）。一个基因座上存在3个或3个以上的，有时甚至多达数十个等位基因，称为复等位基因（multiple alleles），它更常见共显性。

(2) 常染色体隐性遗传（autosomal recessive inheritance）：常染色体隐性遗传是指决定某种生理或病理性状的基因位于常染色体上，它对其相应等位基因而言是隐性的，只有在纯合子状态才表现相应的性状，这类基因称为隐性基因（recessive gene），这种基因的遗传方式是常染色体隐性遗传。

(3) X连锁显性遗传（X－linked dominant inheritance）：X连锁显性遗传是指决定某种生理或病理性状的基因位于X染色体上，只要一个X染色体上有此基因即可表现相应的性状，这种基因的遗传方式是X连锁显性遗传。

(4) X连锁隐性遗传（X－linked recessive inheritance）：X连锁隐性遗传是指决定某种生理或病理性状的基因位于X染色体上，只有女性为纯合子，而男性半合子即可表现相应的性状，这种基因的遗传方式是X连锁隐性遗传。

(5) Y连锁遗传（Y-linked inheritance）：Y连锁遗传是指决定某种生理或病理性状的基因位于Y染色体上，只要Y染色体上有此基因即可表现相应的性状，这种基因的遗传方式是Y连锁遗传。

2. 核外基因的遗传方式

人类的细胞核外基因是位于线粒体内的线粒体DNA，它依照母系遗传方式遗传，即子女均从母亲获得线粒体DNA。线粒体在细胞中数量可大于10000个，线粒体DNA已证明在D环区有多态性。可用于分析无细胞核组织如毛干、指甲及骨残骸的个体来源，以及兄弟姐妹间亲缘关系鉴定等。

二、基　　因

1. 基因的基本概念

对遗传物质的本质的认识，是随着遗传学的发展而深入的。自1953年Watson和Crick提出DNA双螺旋结构模式，人们普遍认为基因是实现一定遗传效应的核苷酸顺序。它以半保留方式进行复制，实现生物体的遗传。通过转录成mRNA，再由mRNA翻译成蛋白质，表达基因所控制的遗传性状。这些可直接检测的遗传性状称为表型（phenotype）。

真核生物的基因是一个嵌合体，它包含两种区段，一是在mRNA中丢失的片断，即能转录但不能翻译的区段，称为内含子（intron），一是将表达的区段，称为外显子（exons）。这种基因因能表达的外显子被不能表达的内含子一一隔开，故称为断裂基因。

2. 基因突变

基因突变（gene mutation）是指基因的核苷酸顺序或数目发生改变。只涉及单个碱基改变者称为点突变（point mutation）。突变对机体的影响程度不同，对个体不产生可察觉的效应，称为“中性突变”（mutral mutation）。有的突变可使机体增强对疾病的抵抗能力，有利于生存。有的突变则可增加机体患病的易感性，或引起遗传病、甚至可以致死。

基因突变的类型按照DNA改变的类型，可分为单个碱基置换、移码突变、整码突变、错配联会不等交换四种。

(1) 单个碱基置换：单个碱基置换（base-pair substitution）是指DNA链上的一个碱基对被另一碱基对取代的突变。按取代碱基的性质又分为两类：转换（transition）是一个嘌呤取代另一个嘌呤，或是一个嘧啶取代另一个嘧啶；颠换（transvertion）是一个嘌呤取代一个嘧啶，或是一个嘧啶取代一个嘌呤。

(2) 移码突变：移码突变（frame-shift mutation）是指DNA链上插入或丢失一个或2个碱基，导致原来的密码移位，突变处以下的编码都发生改变。

(3) 整码突变：整码突变（code mutation）是指DNA链的密码子之间插入或丢失一个或几个密码子。

(4) 错配联会和不等交换：错配联会和不等交换（mispaired synapsis and unequal crossingover）是在减数分裂时，同源染色体配对不准确，交换后出现基因的重复和缺失。

三、遗传多态现象

遗传多态现象或多态性（genetic polymorphism）是指一个生物群体中，同时和经常存在的两种或两种以上不连续的变异型或基因型。这些变异型或基因型的比例较高，不能因重复突变来维持。Harris 认为每种变异型或基因型的百分率超过 1%才列入多态，不足 1%的称为罕见变异型。也有学者认为变异型或基因型的基因频率超过 1%才列为多态。遗传多态现象的产生是因为“中性突变”的结果。

人类存在多种遗传多态现象，主要有蛋白质多态性、同功酶多态性、抗原多态性和 DNA 多态性。前三者为基因表达产物的多态性，后者为 DNA 本身的多态性。

（1）蛋白质多态性：人类结构蛋白的多态性是一种普遍现象，如结合珠蛋白、转铁蛋白、型特异性蛋白等均具有遗传多态性。

（2）同功酶多态性：同功酶多态性因其产生的原因不同，可以分为以下三种类型：多位点同功酶、复等位基因同功酶和翻译后修饰同功酶。

（3）抗原多态性：法医物证学中应用较多的是红细胞血型系统和人类白细胞抗原系统。

（4）DNA 多态性：DNA 多态性不仅存在于基因的编码区（外显子），也存在于基因内非编码区（内含子）和基因外非编码区。

四、群体遗传学

一个物种生活在某一地区能相互交配的个体群，称为群体（population）。一个群体中所有个体含有的全部基因，组成了该群体的基因库（gene pool）。各种基因在群体中的分布，形成了群体的遗传结构。群体遗传学（population genetics）即是研究群体的遗传结构及其变化规律的学科。

1. 基因频率

基因频率（gene frequency）是指某一基因在群体中出现的频率。它反映了该基因在群体中的数量，常用小数表示。同一基因座上的等位基因构成了该个体的基因型（gen-etrpe），某一基因型在群体中出现的概率，则是基因型频率（genetype frequency）。

一个群体中某一基因频率可以从调查所得的基因型频率推算出来。例如，调查 1066 个无亲缘关系的某地区汉族人，测定 MN 血型，结果是 MM 型 303 例、MN 型 550 例及 NN 型 213 例，首先计算各种基因型的频率：

MM 型的频率 = 303/1066 = 0.284

MN 型的频率 = 550/1066 = 0.516

NN 型的频率 = 213/1066 = 0.200

由基因型频率再推算基因频率。以 p 代表 M 的基因频率，q 代表 N 的基因频率，两者的关系是：$p + q = 1$。基因频率与基因型频率的关系是：

p = MM 型的频率 + 1/2MN 型的频率 = 0.284 + 1/2 * 0.516 = 0.542

q = NN 型的频率 + 1/2MN 型的频率 = 0.200 + 1/2 * 0.516 = 0.485

p + q = 0.542 + 0.485 = 1

2. 群体中的遗传平衡

英国数学家 Hardy G.H. 和德国遗传学家 Weinberg W. 各自应用数学方法探讨了基因频率在群体中的演变规律，得到一致的结论，即著名的 Hardy - Weinberg 定律，也称为遗传平衡定律（law of genetic equilibrium）。

Hardy - Weinberg 定律认为在一个理想群体中，基因频率和基因型频率可世世代代保持不变。理想群体必须符合下列条件：①群体无限大；②婚配是随机进行；③没有自然选择；④没有新的突变；⑤没有群体的大规模迁移。

第五节　物证检验的人类学基础

法医人类学（forensic anthropology）是应用人类学知识研究并解决有关法律问题的一门学科。法医人类学的经典概念主要指的是法医骨学。法医骨学（forensic osteology）是以骨骼、牙为对象，运用医学、人类学及其它自然科学的理论与技术研究并解决司法实践中有关问题的一门医学科学。它的中心任务是个人识别，包括性别、年龄、身高、种族及颅相的同一认定等。就其研究手段来说属于应用人类学的一部分，主要利用经典的形态学观察、测量、分级以及计算机或计算机图象分析联用的新技术，也包括颅相重合、面貌复原等手段。

一、人体骨骼的测量

测量仪器是进行人体测量工作必不可少的工具，常用的仪器有以下数种：直脚规、弯脚规、三脚平行规、摩里逊定颅器、持骨器、测骨盘、附着式量角器、卷尺、马丁测高仪等十余种。

（一）颅骨测量

颅骨测量是人体测量的重要组成部分，在测量时，首先应把颅骨安放于法兰克福平面。由于该平面是由左右侧外耳门上缘点（po）和左侧眶下缘点（or）所在的水平面决定的，故又称耳眼平面。法兰克福平面与活体时身体直立，眼向正前方注视时头部位置大致相同。确定的方法是：把不带下颌骨的颅骨置于摩里逊定颅器支架上，使两根侧臂的尖端向上对准两侧外耳门上缘点，使第三支点向下对准左侧眶下缘点（左侧 or 破损，也可采用右侧 or），此时颅骨所处的位置，即为法兰克福平面。

1. 颅骨主要测点

颅骨的主要测量点参见图 27－15，图 27－16，图 27－17。

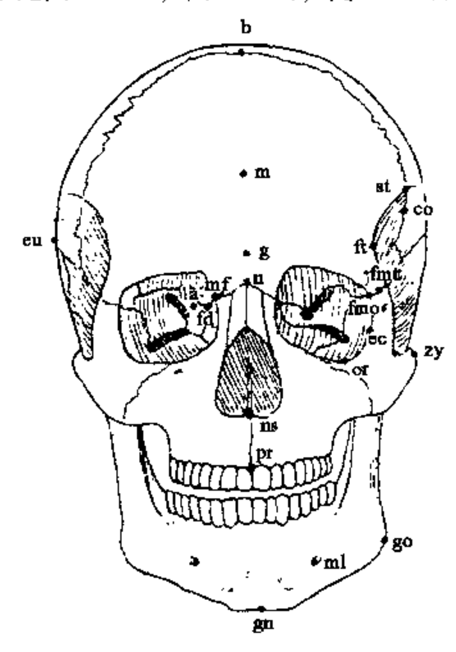


图 27－15 颅骨前面的测点

b. 前囟点	co. 冠缝点	d. 眶内缘点
ec. 眶外缘点	eu. 颅侧点	ft. 额颞点
fmt. 颞额颧点	fmo. 眶额颧点	g. 眉间点
gn. 颏下点	go. 下颌角点	la. 泪点
m. 额缝点	mf. 上颌额点	ml. 颏孔点
n. 鼻根点	ns. 鼻棘点	or. 眶下缘点
pr. 上牙槽前缘点	st. 冠颞点	zy. 颧点

（1）外耳门上缘点（po）：外耳门上缘中点。外耳门后上部常有一斜行小骨棘（耳道上棘），其基部为上缘的一部分，以平分外耳道的垂线与上缘的交点即为 po。

（2）眶下缘点（or）：眶下缘最低点。一般位于眶下缘外三分之一部分。

（3）颏下点（gn）：下颌骨下缘与正中矢状面的交点。

（4）眉间点（g）：额骨鼻部左右眉弓之间在正中矢状面上最前突之点。

（5）前囟点（b）：矢状缝与冠状缝的交点。若因骨缝扭曲而使此点偏离正中矢状面，则以二缝主要走向之交点为前囟点。

（6）人字点（l）：矢状缝与人字缝交点。当骨缝扭曲或有顶枕间骨存在时，以此二缝主要走向交点为人字点。

（7）颅顶点（v）：正中矢状面最高的一点。

（8）颅后点（op）：颅骨在正中矢状面上最向后突出的一点。此点离眉间点最远，

常在枕外隆凸上方，可由眉间点测量颅骨最大长时确定。

（9）颅侧点（eu）：颅侧壁最向外突出之点，可测定颅骨的最大横径以确定此点。

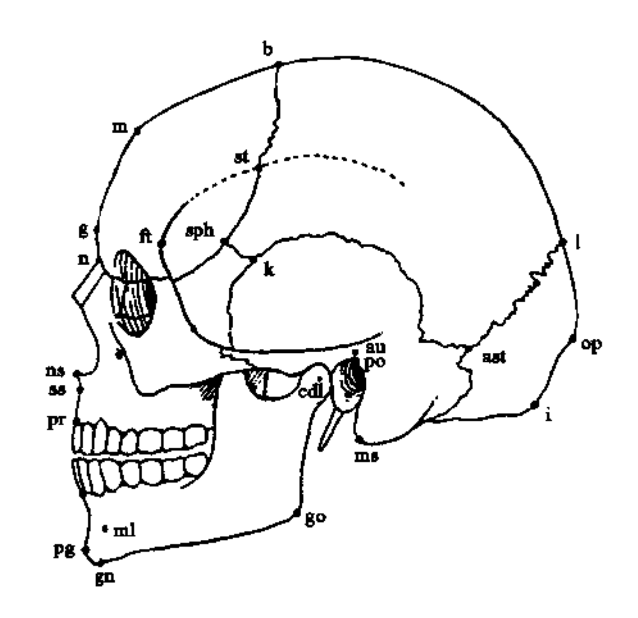


图 27－16　颅骨侧面的测点

ast. 星点	au. 耳点	b. 前囟点
cdl. 髁突外侧点	ft. 额颞点	g. 眉间点
gn. 颏下点	go. 下颌角点	i. 枕外隆凸点
k. 颞点	l. 人字点	m. 额缝点
ml. 颏孔点	ms. 乳突点	n. 鼻根点
ns. 鼻棘点	op. 颅后点	pg. 颏前点
po. 外耳门上缘点	pr. 上牙槽前缘点	sph. 蝶点
ss. 鼻棘下点	st. 冠颞点	

（10）大孔前缘点（endo）：枕骨大孔前缘与正中矢状面相交的最向后一点。

（11）颅底点（ba）：枕骨大孔前缘与正中矢状面相交的最向下一点。

（12）鼻根点（n）：鼻额缝与正中矢状面的交点。

（13）鼻棘点（ns）：梨状孔左右两半下缘最低点的切线与正中矢状面相交之点。

（14）上齿槽点（sd）：上颌齿槽突在两中切牙间最下突之点。

（15）上齿槽前缘点（pr）：上颌齿槽突在两中切牙间最前突之点。

（16）下齿槽点（id）：下颌齿槽突在两中切牙间最上突之点。

（17）下颌角点（go）：下颌下缘与下颌枝后缘相交处最下最后最向外突出之点。当下颌角较钝、较圆时，可沿下颌下缘和下颌枝后缘各作一条直线，两直线相交之角的角平分线与下颌角相交之点为下颌角点。

（18）颧（弓）点（zy）：颧骨最向外突出的一点。

(19) 额颞点 (ft): 在颞线下缘，在测量额最小宽时确定此点。

(20) 枕外隆凸点 (i): 常在正中矢状面偏左处，是隆突的根部，若隆突不发达，则为尖端之点。

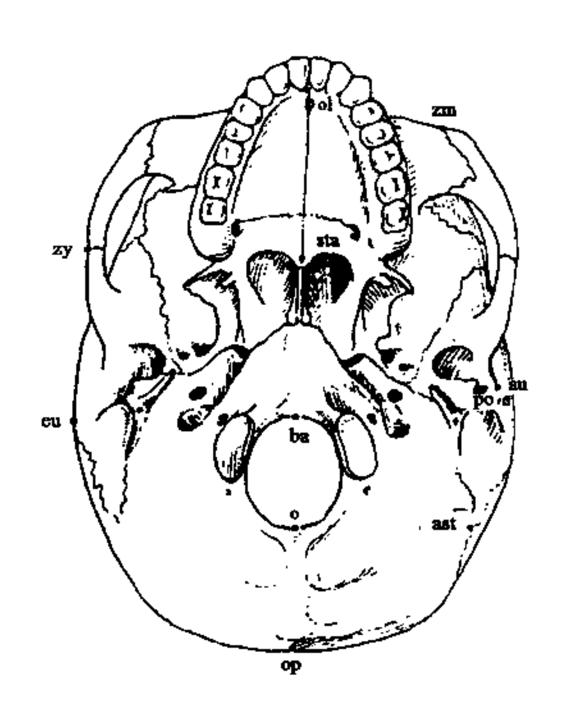


图 27-17 颅骨底面的测点

au. 耳点　ba. 颅底点　ast. 星点
eu. 颅侧点　o. 大孔后缘点　po. 外耳门上缘点
ol. 口点　sta. 口后点　zm. 颧颌点
zy. 颧点

2. 颅骨测量

下面这些指标使用率较高

(1) 颅骨最大长 (g—op): 正中矢状面上眉间点至颅后点最大直线距离用弯脚规测量。

(2) 颅长 (g—i): 是眉间点至枕外隆凸点间的直线距离，用弯脚规测量。

(3) 颅宽 (eu—eu): 又称颅骨最大宽，是左右颅侧点间的直线距离，用弯脚规测量。

(4) 颅高 (b—ba): 前囟点至颅底点间的直线距离，用弯脚规测量。

(5) 耳上颅高: 颅骨在法兰克福平面，两侧外耳门上缘点连线到颅顶正中矢状面上一点的垂直距离，用摩里逊定颅器测量。

(6) 面宽 (zy—zy): 左右颧点间的直线距离，用直脚规成弯脚规测量。

(7) 上面高 (n—pr): 鼻根点至上齿槽前缘点间的直线距离，用直脚规测量。

(8) 全面高 (n—gn): 鼻根点至颏下点间的直线距离，用直脚规测量。

(9) 下颌角间宽 (go—go): 左右下颌角点间的直线距离，用直脚规或弯脚规测量。

(10) 下颌联合高 (id—gn): 下齿槽点至颏下点的直线距离，用直脚规测量。

(11) 下颌支高: 下颌髁突最高点至下颌角点的直线距离，用直脚规测量，左右侧分别测量。

(12) 下颌支最小宽: 下颌支前缘与后缘间的最小径，用直脚规测量。

(13) 颅底长 (n—endo): 鼻根点至大孔前缘点间的直线距离，用直脚规或弯脚规测量。

(14) 面底长 (endo—pr): 大孔前缘点至上齿槽前缘点间的直线距离，用弯脚规或直脚规测量。

(15) 额最小宽 (ft—ft): 额骨左右侧额颞点间的最小距离，用弯脚规测量。

(16) 颅容量: 先用橡胶泥把颅骨诸孔堵住，留下枕骨大孔，将小米或芝麻等细小充填物从枕骨大孔倒入颅腔内，同时用微力轻轻地振荡颅骨，直至填满为止。再将颅腔内的填充物全部倒入量瓶中，量出的数值即颅容量。也可用水做充填物。男性颅容量约为1450ml或1413g。女性颅容量约1300ml或1284g

(二) 其他骨骼测量

1. 骨盆的测量

(1) 骨盆最大高: 髂嵴最高点至坐骨结节最下点间的直线距离，用测骨盘测量。

(2) 骨盆最大宽: 左右髂嵴最向外突之点间的直线距离，用测骨盘测量。

(3) 骨盆前上宽 (髂前上棘间宽): 左右髂前上棘间的直线距离，用圆脚规测量。

(4) 骨盆入口上部矢径: 骶岬最前处正中点与耻骨联合上缘的直线距离，用直脚规测量。

(5) 骨盆入口横径: 上骨盆入口与正中矢状面垂直的最大宽，用直脚规测量。

(6) 骸骨宽: 髂前上棘与髂后上棘间的直线距离，用直脚规测量。

(7) 耻骨长Ⅰ: 髋臼中点至耻骨联合面上缘的直线距离，用直脚规测量。髋臼中点在髋臼内，但并非髋臼的形态中点，而是髋臼关节面内缘上段和前段两条弧形线的交点，也是髂骨，耻骨和坐骨的联合点。

(8) 坐骨长Ⅰ: 髋臼中点至坐骨结节下缘最大直线距离，用直脚规测量。

(9) 耻骨长Ⅱ: 髋臼前缘至耻骨联合面上缘的最短直线距离，用直脚规测量。

(10) 坐骨长Ⅱ: 髋臼上缘至坐骨结节下缘的最大直线距离，用直脚规测量。

(11) 坐骨大切迹宽: 髂后下棘最突出点至坐骨棘最突出点的直线距离，用圆脚平行规测量。

(12) 坐骨大切迹深: 坐骨大切迹最深点至坐骨大切迹宽的垂距。用三脚平行规测量。

(13) 坐骨大切迹宽后段长: 上述垂距垂足点到髂后下棘最突出点的距离。

(14) 耻骨缘支角: 耻骨联合面背侧缘和耻骨下支内缘所构成的角。测量时将耻骨腹侧面朝下置于测骨盘上，沿耻骨联合面背侧缘的切线 (平行于正中矢状线) 和耻骨下

支内缘各拉一条直线，用量角器量取这两条直线的夹角。

（15）耻骨联合部宽高指数：耻骨结节最外侧点作一条与耻骨联合面背侧缘相平行的直线，在耻骨联合面最下端，作一条与上述直线垂直的直线，以耻骨结节最外侧点到两条直线交点的距离为联合部高，耻骨联合面最下端到两条直线交点的距离为联合部宽，宽高指数 = $\frac{\text{宽度}}{\text{高度}} \times 100$。高和宽均用直脚规测量。

2. 股骨测量

（1）最大长：股骨头最高点至内侧髁最低点间的直线距离，用测骨盘测量。

（2）全长（生理长）：股骨内外侧髁下面连线与股骨头最高点距离，用测骨盘测量。

（3）头纵径：股骨头最高点至最低点之距离，用直脚规测量。

（4）头宽：与股骨头纵径垂直，股骨头前后缘间最大距离，用直脚规测量。

（5）颈纵径：股骨颈上下径间的最大距离，用直脚规测量。

（6）转子全长：在自然位置上，股骨大转子最高点至接触内、外髁平面之间的直线距离，用测骨盘测量。

（7）两髁横径（股骨下宽）：外髁最外缘至内髁最内缘之间的直线距离，用测骨盘测量。

（8）颈干角（颈体角）：股骨骨干轴与股骨头颈前轴所成之钝角，可以在附加铜丝圈的测骨盘上拉线代表此两轴，然后测其交角。

（9）髁体角：股骨骨干轴与股骨内外侧髁下面远端切线所成之钝角。

（10）扭转角：股骨颈上面轴线和内外两髁后面切线所成之夹角。

3. 胫骨测量

（1）最大长：胫骨髁间隆起最高点至内踝尖端之间的直线距离，用测骨盘测量。

（2）全长：（外侧髁踝长）胫骨外侧髁最高点至内踝尖端平面的垂距，用测骨盘测量。

（3）生理长：胫骨上关节面（通常用内侧髁关节面）最深点至下关节面最深点之间的距离，用弯脚规测量。

（4）内侧髁踝长（胫骨长）：胫骨内侧髁上关节面最深点至内踝尖端的距离，用圆杆直脚规测量。

4. 腓骨测量

（1）最大长：腓骨小头最高点至外踝最低点间的距离，用测骨盘测量。

（2）小头外踝长：腓骨小头最高点至外踝关节面最低点之间的距离，用圆杆直脚规测量。

5. 肱骨测量

（1）最大长：肱骨头最高点至肱骨滑车最低点间的直线距离，用测骨盘测量。

（2）全长：肱骨头最高点至肱骨小头最低点间的距离，用测骨盘测量，测量时骨干轴应与测骨盘纵壁平行。

（3）上端宽：肱骨头关节面最内侧点至大结节最外侧点间的直线距离，用测骨盘测量。

(4) 下端宽：肱骨外上髁最外侧点与内上髁最内突点的距离，用测骨盘测量。

6. 尺骨测量

(1) 最大长：鹰嘴最高点至茎突最低点之间的直线距离，用测骨盘测量。

(2) 生理长：冠突上面纵嵴最低点至小头最低点之间的直线距离，用测骨盘测量。

(3) 骨干横径：骨干上三分之一段的骨间嵴最发达处的最大横径，用直脚规测量。

(4) 骨干矢径：在骨干横径的同一水平，且与之垂直，用直脚规测量。

7. 桡骨测量

(1) 最大长：桡骨小头最高点至茎突尖的最大直线距离，用测骨盘测量。

(2) 生理长：桡骨小头上面的小头凹最深点至桡骨下端内侧腕关节面最凹点之间的直线距离，用弯脚规测量。

8. 肩胛骨测量

(1) 肩胛骨形态长：肩胛骨关节盂中点到脊缘点的直线距离，用弯脚规测量。脊缘点的确定，以肩胛冈内侧端上下唇作为两边构成一角，平分此角的直线与脊柱缘的交点即为脊缘点。

(2) 肩胛骨形态宽（总高）：肩胛上角最上点至下角最下点之间的直线距离，用直脚规测量。

(3) 肩胛冈长：肩峰向外侧最突出点至脊缘点之间的直线距离，用直脚规测量。

(4) 关节盂长：关节盂上缘最上点到下缘最下点之间的直线距离，用直脚规测量。

(5) 关节盂宽：与盂长垂直的关节盂最大宽度，用直脚规测量。

9. 胸骨测量

(1) 胸骨全长：颈静脉切迹最下凹点至胸骨体下缘最下点之间的直线距离，用直脚规测量。

(2) 柄长：颈静脉切迹最下凹点至胸骨柄前下缘中点的直线距离，用直脚规测量。

(3) 体长：胸骨体前面上、下缘中点之间的直线距离，用直脚规测量。

(4) 柄最大宽：胸骨柄两侧缘最外突点之间的直线距离，应与柄长相垂直，用直脚规测量。

(5) 柄最小宽：胸骨柄两侧缘最接近点之间的直线距离，在第二肋切迹上缘的顶端测量，用直脚规测量。

(6) 体最大宽：胸骨体两侧缘最外突点间的直线距离，与体长相垂直，用直脚规测量。

二、骨骼的收集

尸骨发现的现场往往大多数比较复杂，没有规律，可以在地面、地下、水中、山林或田野，也可在室内、家具和包装物内。有时在碎尸案中尸块或零散尸骨可分散在几个不同地方。发现的尸骨大多来自长时间的失踪者（常见于他杀案件中的被害者），当被人发现时，尸体均已高度腐败毁损，甚至白骨化，难以确定其身源。

（一）现场勘查

收集尸骨前，先确定现场骨的方位，用照相或绘图标明骨与周围主要景物的相对位置关系，骨骼各部分之间的关系，并作详细记录。然后按解剖部位由上而下逐一发掘提取、登记并注意收集其它的物证：可以作为个人识别和毒物分析用的物证，如衣物、饰品、毛发、胃肠附近土壤等；与犯罪行为有关的物证，如绳索、口袋、凶器等；可以分析判断死亡时间的物证，如尸骨上或尸骨下的植物生长情况、昆虫等。提取物应分别包装、标明来源和部位。

（二）骨骼的收集

原则上是先小后大，按骨骼的排放情况，从一端向另一端收集。先搜寻牙、手骨、足骨和舌骨等，再进行长骨、颅骨等的拾取。长骨拾取时，要用两手从两端对持将其拾起，切勿从长骨的中部提起，以防骨折。颅骨拾取时，应先用棉花塞住颅骨两侧的外耳道，以防听小骨丢失；脑颅骨与面颅骨的连接比较脆弱，拾取时应注意勿使其分离。各骨在装运时切勿挤塞过紧，以防骨折或骨质受损。火化尸骨更应注意其脆弱性，所以在包装火化尸骨时，应用棉花或其它软衬物包装。如果清理的是多具尸骨，每具尸骨要分别编号、包装。

三、骨骼的处理

（一）初步处理

骨骼在处理前，先查看是否完整，有无损伤、附着物或颜色差异等。如软组织尚存，应按解剖程序逐层检查记录后再剥离剔除。对可供判定血型和性别的软组织或骨髓、毛发等应注意留取。如已白骨化，可用清水清洗干净后直接作初步检查。清洗最好在容器内进行，以防小块碎骨或牙齿遗失。

（二）白骨化尸骨的处理

白骨化的尸骨，由于长时间埋于土中或露天风化，软组织已经腐烂，骨髓腔内的脂肪已基本脱净，所以无需脱脂处理。常用的清洗和消毒方法：在水池内注入 3% ~ 5% 的洗衣粉和来苏儿的混合液，将骨分别装人纱布袋内，浸泡于液体中 1 ~ 2 日后用软毛刷流水刷洗，然后阴干备检。

（三）附有软组织尸骨的处理

对尸骨上有软组织附着的，可以先把软组织尽量剔除干净，但不要损伤骨质。然后再用以下方法做进一步的处理。

（1）煮沸消毒：适用于软组织附着较少的骨骼。将尸骨放入容器中，加水完全浸没尸骨，缓慢加热，煮沸时间一般以3～4h为宜，以肌腱能轻易脱离骨面为准。长骨的煮沸时间可长一点，短骨、扁骨和不规则骨的煮沸时间短一点，故长、短骨应分开煮。待水沸后应不停地翻动骨块。若长骨骼端没有愈合，则于煮沸前应用纱布包好，以防煮沸时脱落损坏。煮后流水漂洗干净，晾干后备检。

（2）药液浸煮：取碳酸钠150g溶于250ml水中，另取漂白粉100g溶于750ml水中，将前后两液混合后，搅拌3～4h，再加入等体积15%氢氧化钠溶液即成“药液”备用。将尸骨上能剥离的软组织尽量剔除，然后把尸骨淹没在药液中，加热至沸，冷至50℃～60℃时继续维持3～6h，在此期间随时检查骨质情况，视组织脱落程度而决定是否延长时间。注意浸煮时间不可太长，防止药液过浓造成骨质破坏。软组织脱骨后，取出尸骨流水洗净，阴干后即可检测。

（四）脱脂漂白

骨髓腔内的脂肪，除白骨化尸骨用浸泡或蒸煮方法能除净外，一般很难除净。未清除脂肪的骨标本，在长期使用和保存中，油脂会缓慢渗出，污染生霉，使标本受损。因此，凡长期使用和保存的骨标本，必须彻底清除骨内的脂肪。方法：将干燥后的骨标本，浸泡于汽油或二甲苯等有机溶剂中。成人颅骨和骨盆需2周，四肢骨需3～5个月，中间换一次溶剂。浸泡脱脂后，再用热水加洗衣粉或碱溶液洗刷，直至骨表面附着的油污全部除净为止，然后阴干，使骨内的水分脱出。为了美观，可对骨骼进行漂白，浸于3%～4%漂白粉溶液1～2日，或浸没于10% H_2O_2 溶液3～4日，但应随时注意漂白程度，勿使过度造成骨质破坏。漂白后，流水冲洗，阴干备检。比较简单的漂白脱脂办法是在加热煮沸时，加入5%左右带有增白性的洗衣粉，煮好后清水漂净、干燥后备用。一般尸骨只为检测，不需长期保存者可不必脱脂和漂白。

第二十八章　血　　型

第一节　概　　述

一、血型的基本情况

血型是人类血液的由遗传控制的个体特征之一。血型与临床输血、器官移植、遗传生化学或疾病相关，人类学上用于研究人种起源及迁移，法医学上广泛用于个人识别和亲子鉴定。

在探讨血型之前有必要先了解一下血液的成份。

血液的主要成份如下所示：

- 血液
  - 血浆
    - 纤维蛋白
    - 血清：白蛋白、球蛋白、酶、激素、无机盐、营养物质与代谢产物（尿素、尿酸、肌酐等）
  - 有形成份
    - 红细胞：350～500万个/mm^3，内含血红蛋白、蛋白质、酶、无机盐等
    - 白细胞：中性、嗜酸性、嗜碱性白细胞、淋巴及单核细胞
    - 血小板：10～30万个/mm^3

狭义的血型指的是红细胞膜上的抗原的类型，即红细胞血型。近年来应用细胞毒性试验、凝集抑制试验、电泳、免疫电泳、荧光及同位素标记技术，已可观察到白细胞、血小板、血清、红细胞溶解液、唾液、精液等的遗传学多态性，血型的概念飞跃地扩大了，称为广义的血型。

- 广义的血型
  - 红细胞血型——红细胞膜抗原的遗传学多态性，多用凝集反应检查，部分用沉淀反应
  - 血清型——Gc、Hp等 ｝电泳测定
  - 酶　型——PGM、AcP等 ｝电泳测定
  - γ—球蛋白型—血清型的一部分，如Gm、Km，用红细胞凝集抑制试验
  - HLA——微量淋巴细胞毒抑制试验，混合淋巴细胞培养
  - 粒细胞抗原—NA、NB、NC、ND、NE、Gr、HGA－3、Mart
  - 血小板型—Duzo、Zw、Ko、Pl、Bak、Lek、Yuk
  - 唾液型—Pa、Pb、Pr、Db、Pm、Amyl、Ph

由于血型的拓展，大大提高了法医学个体识别的能力，以一些主要血型为例，其组

合便达到天文数字，常见的血型及其组合率如下所示：

红细胞血型（6种）ABO（6）、Rh（18）、MNSs（9）、Kell（3）、Duffy（3）、Kidd（3） = 26244

红细胞酶型（8种）AcP（6）、ADA（6）、AK（3）、EsD（3）、GPT（3）、PGM（3）、PGD（3） = 26244

血清型（8种）Hp（3）、Gc（3）、Tf（2）、Gm（10）、Km（3）、C_3（3）、C_4（3）、Bf（3） = 14580

HLA（32种）A，9（45）、B，12（78）、CW，5（15）、DR，6（21） = 1，105，650

合　计　$26244 \times 26244 \times 14580 \times 1105650 = 1.110287 \times 10^{19}$

二、血型的发现

我国是世界上最早探讨有关血型方面的国家。早在三国时代，我国已有以弟血滴兄骨的滴骨验亲法（谢承著《会稽先贤传》），《洗冤集录》也记录了刺血入水辨认亲子兄弟的合血法，均可拟为现代的血型凝集反应。虽然由于当时技术水平的限制，其方法不够完善，但仍不失为有意义的尝试。而现代血型的研究，是20世纪才开始的。1901年奥地利学者Landsteiner发现人类第一个血型系统，即ABO系统。这时是继1897年Kraus发现细菌性沉淀反应，1899年Bordet及цистовиц发现非细菌性沉淀反应后，人们对血清学的特异性有着浓厚兴趣，人们已知道种属特异性与器官特异性。1900年Ehrlich将一只山羊的红细胞注给另一只山羊后，在后者的血清中便产生同族溶血素，能使前者的红细胞溶血，从而能鉴别同一物种中的不同个体。这个工作启发了Landsteiner研究不同人的红细胞之间是否有免疫学差异，终于发现了人类第一个血型系统，认识到这是一种免疫学现象。于是解释了过去何以把动物血输给人，或人血输给另一人每每发生严重后果（输血反应）。例如，1667年，法国Denys首次把羊血输给一个贫血病人，病情似有好转，后来他又把羊血输给精神病患者，导致休克，终至死亡，输血在法国被禁止。19世纪英国Blundell重新尝试输血，明确主张用人血相输。1818年，他成功地用输血救活了一名产后大出血的产妇，成为人类历史上成功输血的第一例。可是，后来的工作发现并非每次输血都是成功的，显然是由于血型不合，细菌污染等造成的输血反应并导致受血者死亡。当时人们不了解这些，输血重新陷入“黑暗时代”，血液被生理盐水替代输人人体。

Landstiner的研究证明ABO血型有A、B、AB、O四种，每人分属其中一种，输血必须匹配。之后25年间人们主要从事ABO血型分布及遗传规律的研究，1924年Bernstein提出ABO血型的遗传学说，于是血型（抗原）系统这个概念就建立起来了，人们认识到由一个遗传位点（也可能是几个紧密联锁的位点）上的等位基因所决定的红细胞表面上的抗原，不论多少种，都属于一个系统。

有了ABO血型的知识，并没有完全解决输血反应问题，免疫血液学家逐渐认识到除ABO系统外，一定还有别的血型系统。但除了ABO系统在血清中天然存在抗A、抗B两种抗体（凝集素）外，在人的血清中只能查出一些凝集力很弱的、仅在低温下反应的凝集素，因此Landsteiner认为可以用免疫动物的方法来研究人类红细胞上的其他抗

原。果然在用人的红细胞免疫家兔或豚鼠后得到了可以把人的红细胞另行分类的抗体。由于是用免疫动物的血清中查出来的，所以把这两种新抗原命名为 M 和 N（iMmuNe）。MN 血型是 1927 年发现的，用同样方法，同年又发现了 P 血型。

利用类似方法把猕猴（Rhesus monkey）的红细胞注于家兔，用所得血清和人的红细胞相反应，以期查得人猴共有的抗原时，果然得到了成功，于是又发现了一个重要的血型，即 Rh 血型系统（1940 年）。

这时，Levine 等正在从事妊娠造成同族免疫（isoimmunization）的研究，从一名怀死胎的母亲血液中查见一种抗体，与免疫家兔得到的抗血清具有共同的特异性，认为抗体的来源是胎儿从父亲一方遗传来的一种为母亲所没有的抗原免疫了母亲，于是人们认识到 Rh 血型不符是造成新生儿溶血病的原因。以后的各种血型都是从新生儿溶血病的母亲的血清或多次输血发生输血反应的患者血清中查出新抗体而相继发现的（表 28－1），1940 年以后血清学技术的发展也起了重要的作用。

表 28－1　11 种主要血型发现的情况

血型	抗体最初发现
ABO，Le	正常人
MN，P	注射了人红细胞的家兔
Rh	注射了猕猴红细胞的家兔
Rh，K，JK，Di	新生儿溶血病患儿的母亲
Lu，Fy，Js	输了血的患者

到 1975 年为止，完全肯定了的血型系统至少 21 个，400 多种抗原（表 28－2）。

表 28－2　主要的红细胞血型系统

1901
1902—1925
1926—1930
1931—1935
1936—1940
1941—1945
1946—1950
1951—1955
1956—1960
1961—1965
1966—1970
1971—1975

ABO				
MN	P			
Se				
Rh				
Lu				
K	Fy			
JK	Le	Di		
Yt				
Au	Xg	Do	Sc	Cs
Co	Sd	Bg	Cn	

高频抗原	低频抗原
	1
1	3
2	2
2	8
6	7
2	7

（Race & Sanger，1975）

三、血型的遗传

血型是人类的一种遗传性状，一种遗传标记。如通常所说的血型指的便是红细胞膜上抗原的差异，这种差异是由基因决定的。

基因在染色体上的位置叫做位点或座位。在同一座位上的基因的各种变异体称为等位基因，例如，ABO血型有A、B、O三个等位基因。在体细胞中，染色体都是成对存在的。位于同源染色体上、位置相同的一对基因或基因组合，称为基因型（又称遗传型）。基因型活动的结果表现出它的效应，决定着血型抗原的性质和特征，叫做表现型（又称表型）、也即通常所说的血型。一般说，具有两个或两个以上的等位基因被认为是多态性基因，但严格讲，其中一个等位基因在群体中的频率必须大于0.01，才称得上多态性基因。

血型的遗传服从于孟德尔遗传定律（Mendelian law），在遗传方式上有显性遗传和隐性遗传，如分泌型基因Se和se，Se是显性基因，se是隐性基因。显性基因不论在纯合子或杂合子时均表现出它的作用，发育出相应的遗传性状。隐性基因在杂合子时不能表现，只有在纯合子下才表现出作用。所以，纯合子Se Se和杂合子Se se都是分泌型，纯合子se se为非分泌型。同样，ABO血型中基因O为隐性基因或无效基因，故表型为A型的个体，基因型可有AA与AO两种，表型B型者，基因型可有BB与BO两种。

常染色体的另一种遗传方式是共显遗传，如ABO血型中，基因A和基因B决定A抗原和B抗原的形成，基因A和B是共显关系，在杂合子AB中，两个基因的作用都表现出来，所以这个个体的血型是AB型。MN血型中，M和N基因也是共显关系，杂合子MN的个体，其表型是MN型。

目前对染色体的研究日益深入，许多血型基因所在的染色体已经明瞭（表28-3）。

表28-3　常见血型基因所在的染色体

染色体编号	血型基因
1	Rh，Duffy，Scianna，Dombrock，Rd，6PGD，UMPK，PGM_1，αFUC，Pep C
2	Kidd，Km，AcP_1
3	Cp，Tf，GPX
4	MN，Ss，Gc，PGM_2
6	P，MHC（HLA-A，C，B，D，DR，DQ，DP），C_2，C_4A，C4B，Bf，GLO_1，PGM_3
8	GSR，GPT（或16）
9	ABO，AK1，GALT，ACONs
10	GOT
11	LDH

续表

染色体编号	血型基因
13	EsD
14	Gm，Am，Em，Pi
16	Hp，GOT_2，GPT（或8），PGP
17	αGLU
18	Pep A
19	Lutheran，HAB分泌型，C_3，Pep D
20	ADA
X	Xg，Xm，G6PD

四、血型的命名

用文字或符号表示。血型研究历史长久，命名也就有它有历史原因，相当复杂。

在血型系统方面，先发现的一些血型系统是按抗原命名的，如ABO血型系统、MN血型系统；后发现的则是按发现该血型时，提供抗体的病人姓氏命名，如Lewis血型，Duffy血型，Kidd血型等。

在血型抗原和基因方面，如ABO血型系统，抗原用大写字母表示，如A、B，发现了亚型就在该大写字母的右下方加一脚注，如A_1、A_2。决定抗原的基因则用斜体字母表示，如*A*、*B*、A_1、A_2，但缺点是表示不出等位基因关系，故又有一种写法：决定A抗原的基因写作I^A，决定B抗原的基因写作IB，决定O抗原的基因为i，表示I^A和I^B是共显的等位基因，它们对i是显性。在Kell系统，主要的二个抗原分别用K、k大小字母表示，等位基因用斜体大小字母表示，*Kk*，在MNSs系统中，抗原为M、N、S和s，等位基因M、N都大写，是共显，S和s一大写一小写也是共显，在Lewis，Duffy，Kidd等血型中命名比较一致，抗原用一大一小两字母表示，右上角加脚注，如Le^a、Le^b、Fy^a、Fy^b、Jk^a、Jk^b，相应的基因用斜体字母表示，红细胞的表型写作Le（a+b-），Le（a-b+）。近年已趋向于数字命名。例如JK^a、JK^b改为JK^1、JK^2，基因由斜写字母JK^a、JK^b改为JK^1、Jk^2。

五、血型抗体

血型抗体都是免疫球蛋白（Ig），虽然Ig并不都是抗体。通常将血型抗体按其产生的方式，分为“天然”和“免疫”的抗体两类。

所谓“天然”抗体，指的是没有经过确切的抗原刺激（至少是没有经过人工的抗原刺激）就存在于血清中抗体，“免疫”抗体则指已知有抗原刺激或经过免疫而产生的抗体。

抗A、抗B抗体都是“天然”抗体，由于它们有规律地存在于人的血清中，无一例外，故又称“规则”抗体，常为IgM。

抗S、抗Fy^{a}等抗体与上不同，是非预料中的抗体。其出现均与免疫有关，所以是“免疫”抗体，也称不规则抗体，常为IgG。远山1981年调查27021患者，有不规则抗体者306人，占1.13%（表28－4）。

表28－4　不规则抗体的种类和出现频率

不规则抗体	数目	不规则抗体	数目
抗D	14	抗Le^a＋抗Le^b	22
抗D＋抗E	1	抗P	13
抗E	94	抗M	4
抗E＋抗c	28	抗S	1
抗E＋抗Le^a	3	抗s	1
抗E＋抗Le^b	3	抗Fy^a	1
抗C＋抗e	7	抗Fy^b＋抗D＋抗E	1
抗C＋抗Le^a	1	抗JK^a	1
抗c	1	抗JK^a＋抗E＋抗c	1
抗e	5	抗JK^b＋抗E	1
抗Le^a	62	抗Di^a	1
抗Le^b	39	抗Di^b	1
合　计			306

两类抗体的血清学行为不同，天然抗体通常是寒冷抗体，最适反应温度为4℃～20℃，反应介质除盐水外不需别的试剂，所以又称盐水抗体或完全抗体。免疫抗体的最

适反应温度37℃，又称温暖抗体，反应时要求白蛋白等胶质体介质，才能表现出凝集作用，因而又有胶固性抗体或不完全抗体之称。免疫抗体在盐水中虽不出现凝集，但已占据了红细胞上的抗原决定簇，所以即使再加入天然抗体，也不再出现凝集、即它阻断了后者与红细胞的结合，所以又称遮断抗体或封闭性抗体。天然抗体则称凝集性抗体。

血型抗体除了能凝集相应的红细胞、白细胞、血小板之外，IgM、IgG_1、IgG_2和IgG_3类型的抗体还具有结合补体的能力，抗原、抗体和补体三者结合后，能破坏细胞膜。

六、其他组织的血型

除血液外，现已发现人体的许多组织（内脏、毛发、骨、牙齿等）、体液（胸腔液、心包液）、分泌液（唾液、汗液、精液、胃液、阴道液、羊水、泪液等）及排泄物（尿液、粪便）都含有血型，如ABH抗原、HLA抗原以及某些酶型等。

七、鉴定血型的基本方法

因不同血型而异，大致可分三类。

1. 血清学方法

大部分血型使用此法验出。根据抗原、抗体相互作用的原理，如被检细胞与某种特异性抗体起反应，说明该细胞上有相应抗原；如不反应，表示无该抗原。因此血清学方法，只能检出能产生抗体的血型抗原。

抗原抗体在体外作用的形式有许多种，故不同血型有不同的鉴定方法。检查红细胞血型用凝集反应（包括盐水凝集试验、酶处理红细胞凝集试验、抗球蛋白凝集试验）；检查白细胞血型用细胞毒性试验；检查血小板血型用补体结合和抗球蛋白消耗试验；检查可溶性血型物质和免疫球蛋白的同种异型用凝集抑制试验；检查血清型用免疫扩散和免疫电泳。天然抗体（抗A、抗B）可用已知A、B型红细胞检测。

2. 生物化学方法

鉴定红细胞酶型和某些血清型常使用电泳技术。由于各种蛋白质或酶蛋白分子大小不同，所带电荷有差异，可由电泳分离，然后经过特异性染色，显示出不同的带或线条。根据这些带的位置和染色深浅不同，区分出各种型。

3. 细胞培养方法

如果两个人的白细胞抗原（主要是HLA－D和DP抗原）不同，他们的淋巴细胞在混合培养时会发生增殖反应。据此原理，使用混合淋巴细胞培养方法检查HLA－D抗原；使用预处理淋巴细胞分型方法检查HLA－DP抗原。

第二节 红细胞血型

一、ABO 血型

ABO 血型不仅在临床输血上最重要，在法医物证学也最重要。这是因为：①除抗原外，有天然抗体，可同时测定、对照；②除血液外，组织脏器和分泌型的分泌液都可测出；③抗原持久保存，可达数十年，抗体可保存数周甚至数个月：④试剂已标准化，易得，技术容易掌握。

（一）ABO 血型的发现

ABO 血型是 Landsteiner 于 1901 年发现的。

他的第一个实验是，取他实验室五位同事和他本人的血液，凝固后分出血清，再用这些血清与每个人的红细胞悬液混合，结果有的发生反应（凝集），有的不反应（表 28－5）。

表 28－5 Landsteiner 的试验（棋盘法）

血清	红细胞						抗体
	Dr. St	Dr. Ple	Dr. Sturl	Dr. Erd	Zar	Landst	
Dr. St	－	＋	－	＋	＋	－	α、β
Dr. Ple	－	－	－	＋	－	－	β
Dr. Sturl	－	＋	－	－	＋	－	α
Dr. Erd	－	＋	－	－	＋	－	α
Zar	－	－	＋	＋	－	－	β
Landst	－	＋	＋	＋	＋	－	α、β
血型	O	A	B	B	A	O	

从这个实验，Landsteiner 得出两个结论：（1）人类红细胞可有两种血型物质或叫同种异体抗原（alloantigen），A 抗原与 B 抗原，红细胞上没有这两种抗原者定名为 O；（2）这六个人都没有经别人的红细胞免疫过，血清中出现天然的血型抗体，其种类恰好与本人红细胞上缺乏的那个种类相应。A 型人红细胞上缺 B 抗原，血清中恰好有抗 B 抗体或称 β；B 型人红细胞上无 A 抗原，血清里恰好有抗 A 抗体，或叫 α；而 O 型人的红细胞

上，A、B两种抗原都没有，血清里则有抗A和抗B抗体，即有α和β。

第二年，其学生Von Decastello和Sturli又发现AB型，AB型人的红细胞上有A、B两种抗原，血清中既无抗A也无抗B（表28-6）。

表28-6　ABO血型的抗原与抗体

血型	红细胞上抗原	血清中抗体
A	A	抗B（β）
B	B	抗A（α）
AB	A、B	无抗A及抗B
O	无A及B	抗A、抗B（α、β）

这样，用抗A、抗B血清作为标准试剂来验测某人的红细胞上的抗原，就能判断他属于四种血型中哪一型，称正面试验（表试验）。与此相反，如将A型红细胞和B型红细胞作为标准细胞检验该人血清中的抗体，判断血型，称反面试验（里试验）。检查ABO血型时，必须同时做正面和反面两种试验，观察二种结果是否相符，起到核对的作用，以期得到正确的结果（表28-7）。血痕ABO血型测定也必须如此。

表28-7　ABO血型的判断

正面试验			反面试验			
抗A血清	抗B血清	判断	A型红细胞	B型红细胞	O型红细胞	判断
-	-	O	+	+	-	O（αβ）
+	-	A	-	+	-	A（β）
-	+	B	+	-	-	B（α）
+	+	AB	-	-	-	AB（-）

同属某一血型的人在他们的红细胞上虽有同样的抗原，但对凝集反应的敏感度是有差异的。据Kemp报告，37天胚胎可测得A抗原，用免疫荧光法在18mm长胚胎（6周半）发现ABH，妊娠9周的羊水中有可溶性A、B抗原。但新生儿A、B抗原还未十分成熟，据研究只有成人的20%，至5岁才接近成人水平。至于抗A、抗B，新生儿尚未生成，或是从母亲获得IgG抗体，效价很低，一般都在1:8以下，3~6月才出现自己的，以后逐渐升高，至20岁达高峰，维持至中年，老年以后又逐渐下降。

（二）H物质

血型是按红细胞上的抗原规定的，已如前述，红细胞上有A抗原的人为A型，有B

抗原的人为B型，AB型的人，每个红细胞上都既有A抗原又有B抗原。O型人的红细胞上既无A抗原又无B抗原，但不是什么抗原都没有，而是含有颇大量的H抗原。

某些动物（如鳗、牛）的正常血清，某些免疫血清（如山羊抗志贺杆菌血清）和某些植物种子（如金雀花，又称欧洲荆豆，Ulex europeus）提出的蛋白，都能使绝大部分O型人的红细胞凝集，却不能使生活在印度孟买市的很少数O型人的红细胞凝集，因而发现H抗原。被这些试剂凝集的抗原不仅在O型红细胞上有，在许多物种（高等植物、病毒和细菌）中都有，是一种异质性抗原（heterogenetic antigen），取其第一母字，称为H抗原。H抗原也是一种重要的抗原，因为A抗原和B抗原都是从H抗原衍生出来的。

O型细胞上虽有H抗原，但H抗原却不是O基因的产物。O基因是一个无效基因。因为用抗H血清去查一个没有O基因的人，如A_2B或A_2纯合子的人的红细胞，仍会查出H抗原。H抗原是H基因的产物，H基因与ABO基因是相分离的基因。H抗原是A、B抗原的前体物质（见后），在O型红细胞上，H物质未被转化，故得到最充分的表达。其他血型的红细胞上也都含有H抗原，含量不等，其顺序是：$O > A_2 > A_2B > B > A_1 > A_1B$，孟买型的人基因型是hh，不能形成H抗原（Oh型）。

Oh型人缺乏H抗原，因此抗H规律地存在于其血清中（同时也有抗A及抗B）。除Oh细胞外，所有细胞与抗H的反应的温度幅度较宽（4℃～37℃）。这种抗体也能结合补体产生溶血。因而，Oh型人只能输用Oh型血液，否则，抗H能很快破坏输入的红细胞。

检查H抗原可用动物免疫的抗H血清，最经济实用的是金雀花种子制成的植物凝集素（lectins）。

（三）ABH抗原的化学结构

A、B、H血型抗原的化学和生物合成过程是所有血型物质中研究得最深入的。

要研究A、B、H物质的化学，首先要取得相当量的A、B、H物质，所以这方面的知识主要是通过对水溶性的血型物质的研究而取得的。唾液、胃液、胎粪都是很好的来源，但是最合适的来源是卵巢囊肿液。从一个囊肿液体中可得到数克血型物质。关于红细胞表面上的血型物质的研究，在20世纪60年代后，也有一些进展。

红细胞上的ABH抗原是糖酯类，溶于乙醇等有机溶剂中而不溶于水。确切地说它们是糖神经鞘酯（glycosphingolipids），携带有许多糖支链，支链附在主链上，主链（脂肪酸部分）再插到细胞膜的类脂双层中。

$$\overbrace{\text{糖链—鞘氨醇—脂肪酸}}^{\text{糖神经鞘酯}}$$

$$\text{糖链—}\underbrace{\text{鞘氨醇—脂肪酸}}_{\text{神经酰胺}}$$

血型的特异性是通过暴露在细胞表面的糖分子决定的。

分泌物中的血型物质是糖蛋白，水溶性。分子量$3\times10^5\sim3\times10^6$，其中糖占85%，

氨基酸占15%。整个分子的结构还不清楚，但从一般性质和降解产物的性质看，可以说是由大量、不很长的寡聚糖链共价地结合在一个多肽链上，按血型物质的分子量为500000推算，并假定糖链由7～8个糖残基组成，那末一个分子糖链应有300条左右。

两种血型物质的糖分子是相同的，有四种主要的糖：D－半乳糖（D－galactose）、L－岩藻糖（L－fucose）、N－乙酰－D－半乳糖胺（N－acetyl－D－galactosamine）、N－乙酰－D－葡糖胺（N－acetyl－D－glucosamine）。

A特异性决定于N－乙酰－D－半乳糖胺，B特异性决定于D－半乳糖，H特异性决定于L－岩藻糖。H结构是A或B抗原必要的前身物质，如果它未转化成A或B，将继续存在于细胞表面，使细胞的H活性高（图28－1）。

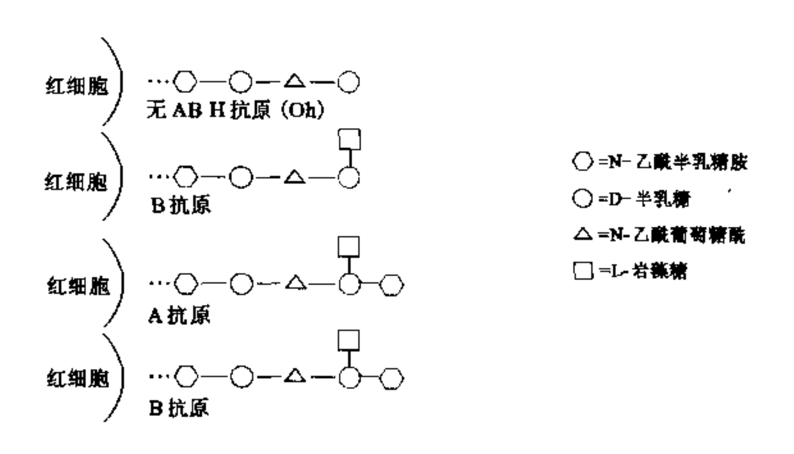


图28－1 H、A、B抗原的糖结构

有三种酶称为转移酶（transferase），负责将这些糖连接到前体物质的半乳糖上，这些酶是：

（1）α－L－岩藻糖基转移酶（H酶）：负责连接L－岩藻糖，使该分子具有H抗原活性；

（2）α－N－乙酰－D－半乳糖基转移酶（A酶）：负责将N－乙酰－D－半乳糖胺连接在H抗原的半乳糖上使具有A抗原活性；

（3）α－D－半乳糖基转移酶（B酶）：负责将D－半乳糖连接在H抗原的半乳糖上使其具有B抗原活性。

移转酶是H、A、B血型基因的产物。酶使连接上一个特异性糖，便具有H、A、B抗原活性。这些酶的存在和特异作用决定了分子的抗原结构，不同的基因决定不同的活性酶，不同的酶又决定不同的抗原表现型。

α－L－岩藻糖转移酶存在于颌下腺、胃粘膜，血清、骨髓和乳汁中。分泌型人的颌下腺和乳汁中均有此酶，非分泌型的人则无，但无论是否分泌型、骨髓中均有此酶，血清中也有此酶。

α－N－乙酰半乳糖基转移酶和α－D－半乳糖转移酶均已在颌下腺、胃粘膜、乳汁、

血浆、红细胞膜、唾液、卵巢囊肿的壁及液体中得到证实，只有A型及AB型的人才有“A”酶，同样，只有B型及AB型的人才有“B”酶。无论是否分泌型，颌下腺、唾液、乳汁中均有此二酶。

A型有两个主要的亚型，A_1和A_2，从构成这两个特异性的糖来看，是完全一样的。只是在抗原大分子上，A决定簇的数量在A_1细胞上远多于A_2，原因是A_1基因产物的活力比A_2基因产物为高。这两个酶用等电聚焦的方法可以分开，它们的pH活性曲线也不同。在血清中，A_1转移酶的最适pH约为5.6，A_2转移酶的最适pH则为7.0~8.0，这样就可用测定pH6或8时酶活力比率以区别A_1A_2、A_1A_1或A_1O基因型。

（四）ABO血型的遗传学

H基因位点在哪个染色体上，尚未清楚。在这个位点上只有两个基因：有活性的H和极少见的无效基因h，h基因不能产生有活性的产物。有少数人是hh纯合子，这种人缺乏岩藻糖转移酶，结果不能形成H物质。而HH纯合子或Hh杂合子的人，都可产生H物质。

第9号染色体的ABO位点上有四个主要等位基因和许多罕见等位基因。四个主要等位基因是A_1、A_2、B和O。A_1和A_2基因决定N-乙酰半乳糖基转移酶，但是两者的酶在物理特性和生物学效应上稍有不同。B基因决定半乳糖基转移酶。O基因决定一种循环蛋白，这种蛋白不是活性转移酶，因此没有什么糖连接到OO纯合子的人的H物质上，造成大量的H活性存在（图28-2）。

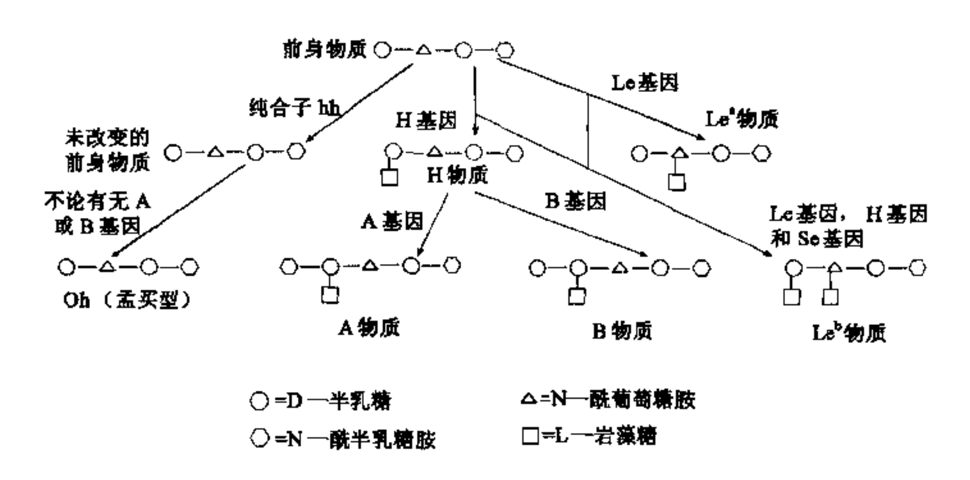


图28-2　H、A、B及Lewis抗原的形成

此图仅显示了四种末端糖链，没有表示出特异性糖链的化学结构。“前体物质”及A、B、H和Lewis抗原的分子要比图上表示的片段大得多。

H基因的活性是ABO基因表现的基础。如果一个人是hh纯合子，则其表现型是一

种不与抗 A、抗 B 及抗 H 反应的红细胞，这种红细胞就是 Oh（孟买型）。A 或 B 基因可以通过检查血清内相应的 A 或 B 活性的转移酶来确定。如果不能检查血清转移酶的活性，那么确定 Oh 个体的 ABO 遗传型的唯一办法就是去调查其双亲、兄弟姐妹、子孙的血型，来推断存在的基因。如果一个人的 ABO 基因能搞清楚，就应该表示出来，例如 OAh 具有未表现的 A 基因。

完全的 H 活性仅发生在纯合子 O，表现型为 O 型的红细胞必然是 OO 遗传型。近期的研究使检测杂合子中的 O 基因有了可能，在这种人的体内存在一种有免疫反应活性而没有酶活性的特质，是一种交叉反应（crossreacing）蛋白，发现在 O 型血浆内，同时也存在于杂合子 AO 或 BO 个体的血浆内。而纯合子 AA 或 BB 的血浆内仅含有 A 或 B 的酶活性，却没有交叉反应蛋白。

使用常规试剂检查时，A_1 基因掩盖了存在的 A_2 基因的抗原性，ABO 血型表现型和遗传型的关系见表 28－8。

表 28－8　ABO 血型表现型和遗传型的关系

表现型	遗传型	对抗血清的反应		
		抗 A	抗 A_1	抗 B
A_1	A_1A_1	+	+	－
	A_1A_2			
	A_1O			
A_2	A_2A_2	+	－	－
	A_2O			
B	BB	－	－	+
	BO			
A_1B	A_1B	+	+	+
A_2B	A_2B	+	－	+
O	OO	－	－	－

由于所有人都分属于 A、B、AB、O 型中的一种，而且有一定的规律可循，因此人们很早就注意到它的遗传规律。1924 年 Bernstein 提出三复等位基因学说，一直应用至今。这三个等位基因是 A（I^A）、B（I^B）和 O（i）。A 与 B 共显，A、B 对 O 为显性，可以写作 A＝B＞O 或 $I^A=I^B>i$。遗传时双亲各将这三个基因中的一个传递给后代（表 28－9）。

表 28-9　ABO　血型遗传方式

精子	卵子			
	O	A_1	A_2	B
O	OO	A_1O	A_2O	BO
A_1	A_1O	A_1A_1	A_1A_2	A_1B
A_2	A_2O	A_1A_2	A_2A_2	A_2B
B	BO	A_1B	A_2B	BB

ABO血型的遗传就是按此原则进行的：①ABO血型是由两个遗传基因结合而成；②遗传时这两个遗传基因必然分离。根据父母血型的配合可判断他们的孩子可能或不可能出现的血型（表28-10）。

表 28-10　不同婚配时可能与不可能产生的孩子的血型

父母的血型	子代可能有的血型	子代不可能有的血型
O×O	O	A_1，A_2，B，A_1B，A_2B
O×A_1	O，A_1，A_2	B，A_1B，A_2B
O×A_2	O，A_2	A_1，B，A_1B，A_2B
O×B	O，B	A_1，A_2，A_1B，A_2B
O×A_1B	A_1，B	O，A_2，A_1B，A_2B
O×A_2B	A_2，B	O，A_1，A_1B，A_2B
A_1×A_1	O，A_1，A_2	B，A_1B，A_2B
A_1×A_2	O，A_1，A_2	B，A_1B，A_2B
A_1×B	O，A_1，A_2，B，A_1B，A_2B	无
A_1×A_1B	A_1，B，A_1B，A_2B	O，A_2
A_1×A_2B	A_1，A_2，B，A_1B，A_2B	O
A_2×A_2	O，A_2	A_1，B，A_1B，A_2B
A_2×B	O，A_2，B，A_2B	A_1，A_1B
A_2×A_1B	A_1，B，A_2B	O，A_2，A_1B
A_2×A_2B	A_2，B，A_2B	O，A_1，A_1B

续表

父母的血型	子代可能有的血型	子代不可能有的血型
B×B	O，B	A、A_2，A_1B，A_2B
B×A_1B	A_1、B，A_1B	O，A_2，A_2B
B×A_2B	A_2，B，A_2B	O，A_1，A_1B
A_1B×A_1B	A_1，B，A_1B	O，A_2，A_2B
A_1B×A_2B	A_1，B，A_1B，A_2B	O，A_2
A_2B×A_2B	A_2，B，A_2B	O，A_1，A_1B

（五）ABH抗原在组织脏器中的分布

A、B、H抗原不仅存在于红细胞膜上，作为一种细胞膜成份，也不同浓度地存在于机体绝大部分的组织脏器中（表28－11）。

表28－11 不同脏器中A、B、H抗原的浓度

脏器	与反应最强脏器比（%）	脏器	与反应最强脏器比（%）
胃	100	肾 脏	37
十二指肠	90	脂 肪	36
空 肠	80	前列腺	34
胆 囊	78	肝	34
颌下腺	76	心 肌	33
食 道	70	精 囊	29
胰 腺	66	肺	29
回 肠	56	大 肠	23
腰大肌	41	副 睾	22
肾上腺	40	脾	18
膀 胱	40	睾 丸	16
腮 腺	40	脑、脊髓	8
淋巴结	37		

除细胞表面上有ABH血型物质外，约75%～80%的人，在其分泌物中也含有ABH血型物质，其特异性与本人的血型相同，即A型的人，其细胞上和分泌物中的血型物质都是A型。B型人也一样。分泌物中的血型物质，见于唾液、尿、汗、泪、胃液、胆汁以及血清，但未见于脑脊液（表28－12）。一般可用唾液为检材，用红细胞凝集抑制试验查出。

表28－12　分泌物中的血型物质

分泌物	与反应最强的分泌物比（%）
胃　液	100
唾　液	82
胆　汁	74
精　液	69
尿	16
脑脊液	0

用经典的吸收抑制试验，可测出ABH血型物质的人，叫做分泌型（secretor），当然他们的组织细胞上也有同样的血型物质。只有组织细胞上有，而体液分液物中ABH血型物质达不到可测水平的人，则称为非分泌型（non－secretor）。

分泌型与非分泌型是由一对等位基因（Se和se）决定的。Se是分泌基因，是显性基因。se是隐性基因。基因型Sese或SeSe的人为分泌型，纯合子sese为非分泌型。Se位点与ABO位点相分离，甚至可能在另一条染色体上。Se基因不仅在分泌物中ABH血型物质的形成上起着重要的作用，而且与Lewis血型抗原的形成有关（图28－2）。

根据有关专家在广州地区人群的调查证明，唾液中完全不含ABH血型物质的人只占极少数（少于0.6%）。

（六）血型物质在生物界的分布

血型物质还广泛存在于哺乳类、两栖类、鱼类、植物种子和果实，以及微生物中。

例如，较高等的灵长类动物（如猩猩、长臂猿以及猴）有与人类A、B类似的血型物质（表28－13）。甚至低等动物，狗、猪、山羊、绵羊等的红细胞及唾液中含有A型物质，兔、龟、蛙、大鼠、牛、山羊、猪、狗、猫、土拨鼠的红细胞及几种唾液中含有B型物质。

表 28-13 类人猿和猴的血型

种属		血型				总数	备注
		O	A	B	AB		
类人猿	黑猩猩	50	492	0	0	542	有 A_1 和 A_2 亚型
	长臂猿	0	27	59	54	140	有 A_1、A_2、A_1B 和 A_2B
	猩 猩	0	41	14	16	71	有 A_1、A_2、A_1B 和 A_2B
	大猩猩	0	0	27	0	27	有 B_1 和 B_2 亚型
猴	狒 狒	3	116	504	328	1005	
	猕 猴	88	59	205	37	389	
	鬼 狒	0	4	0	0	4	
	西里伯黑猿	1	23	2	0	26	常缺少相应的同种凝集素
	Patas 猴	0	26	0	0	26	有 A_1 和 A_2 亚型
	南非小猿	0	165	11	11	187	
	蜘蛛猴	1	10	4	0	15	
	松鼠猴	1	3	0	0	4	
	卷尾猴	1	5	3	0	9	
	吼猴	0	0	52	0	52	
	中南美小猴	0	45	0	0	45	

从动物脏器也可提取血型物质，如从猪胃抽出 A 型物质，从马胃抽出 A、B 型物质。

其次，许多细菌，如大肠杆菌、霍乱弧菌、沙门氏菌及变形杆菌等都含有与 ABH 抗原性质非常相似的物质，如大肠杆菌 O_{86}有类 B 型物质，肺炎双球菌 14 型含类 A 型物质。

获得性 B 抗原：结肠癌、直肠癌、革兰氏阴性细菌感染的病人，原来只有 A_1 型的红细胞能获得 B 活性，使其血型似为 A1B 型，而血清中含有抗 B 抗体，这种抗 B 不能凝集自身红细胞的类 B 抗原。如果病人是分泌型，则其唾液中只有 A1 物质而无 B 物质。有认为（Springer，1960）获得性 B 是因大肠杆菌 O_{86}和其他细菌的纯化脂多糖及蛋白质脂多糖被吸附到 A 型与 O 型红细胞上，后者便获得 B 样抗原。在发现的数十例类 B 病例中，几乎全是 A_1 或 A_2 型，只见一例 O 型的报告。

（七）亚型

在 A 型的白种人中，约 20%～25%的人 A 抗原很弱，这一部分人被称为 A_2，其余为 A_1。我国上海调查，A_2 只占 2.41%。大多数 B 型人血清中含有抗 A、抗 A_1 两种抗体。抗 A 与 A_1、A_2 两亚型的决定簇（称 Acommon，简称 A）都反应，抗 A_1 只与 A_1 抗原

反应。所以，用 A_2 型红细胞去吸收 B 型人血清，便可得到只有抗 A_1 的血清。这是1911年 Von Dungern 及 Hirszfeld 发现的（表 28－14）。

表 28－14 A_1 与 A_2 亚型的区别

试验细胞	B 型人血清		
	吸收前	用 A_1 细胞吸收	用 A_2 细胞吸收
A_1	＋＋＋＋	－	＋＋＋
A_2	＋＋＋＋	－	－

还可用双花扁豆（Dolichos biflorus）种子提取液来鉴定 A_1 细胞（A_1:A_2＝500:1）。

同样，AB 型人也可进一步分为 A_1B 和 A_2B 两个亚型。上海居民 A_2B 约占 AB 型中 8.67%，而白种人约占 20%。

A_1 抗原要在出生后一年才能完全表达出来，故 A_1、A_2 的区分只在成人中有意义。在抗原强度上，$A_1 > A_2 > A_1B > A_2B$。约 2%的 A_2 型人，25%的 A_2B 型人血清中含有低温的抗 A_1 抗体。

在 A 型中还有更少见或稀有的亚型（表 28－15）。

表 28－15 A 和 B 亚型

红细胞表现型	红细胞与抗血清的反应					血清与试剂红细胞的反应				分泌型唾液内含
	抗 A	抗 B	抗 A，B	抗 H	抗 A_1	A_1	A_2	B	O	
A_1	＋＋＋＋	0	＋＋＋＋	0	＋＋＋－	0	0	＋＋＋＋	0	A 及 H
Aint	＋＋＋＋	0	＋＋＋＋	＋＋＋	＋＋	0	0	＋＋＋＋	0	A 及 H
A_2	＋＋＋＋	0	＋＋＋＋	＋＋	0	＋	0	＋＋＋＋	0	A 及 H
A_3	＋＋mf	0	＋＋mf	＋＋＋	0	＋	0	＋＋＋＋	0	A 及 H
Am	0/±	0	0/±	＋＋＋＋	0	0	0	＋＋＋＋	0	A 及 H
Ax	0/±0	0	0/＋＋	＋＋＋－	0	＋＋	0/±	＋＋＋＋	0	H
B	0	＋＋＋＋	＋＋＋＋	0		＋＋＋＋	＋＋＋＋	0	0	B 及 H
B_3	0	＋mf	＋＋mf	＋＋＋＋		＋＋＋＋	＋＋＋＋	0	0	B 及 H
Bm	0	0	0/±	＋＋＋＋		＋＋＋＋	＋＋＋＋	0	0	B 及 H
Bx	0	0/±	0/＋＋	＋＋＋－		＋＋＋＋	＋＋＋＋	0	0	H

＋→＋＋＋＋　表示凝集强度逐渐增加

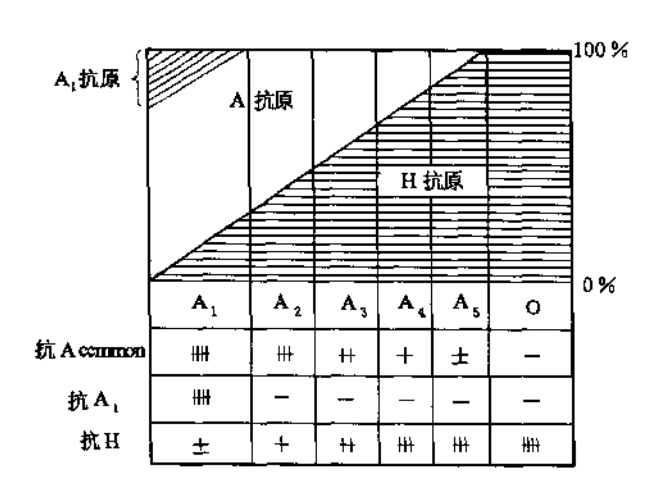
±　弱凝集

mf　混合视野型（mixed field pattern）

＋　在这些表现型中抗 A_1 发生的情况不同：A_x 型有抗 A_1；A_3 型通常没有抗 A_1，但已经发现少数的 A_3 型血清也具有抗 A_1

这些稀有的 A 亚型（也许只占 A 型的 0.1%或更少）中最常见的是 A_3 型，其红细胞特征为：与抗 A 血清反应出现混合视野型凝集，即在大量的游离细胞中存在着小量细胞凝集。A_3 红细胞与双花扁豆提取液及抗 A_1 不产生凝集，但与抗 H 的反应比 A_1 细胞要强。偶尔在 A_3 的血清中含有抗 A_1。分泌型的 A_3 人的唾液中除 H 物质外还有 A 物质。

可以认为，A_2 抗原是缺失 A_1 的 A 抗原（图 28－3）。A_1 和 A 这二个成份不能分开，故不能用 A_1 细胞吸收抗 A 血清去制备抗 A_2 血清。



	A_1	A_2	A_3	A_4	A_5	O
抗 A common	++++	+++	++	+	±	−
抗 A_1	++++	−	−	−	−	−
抗 H	±	+	++	+++	+++	++++

图 28－3 A 型各亚型的关系

由于 A_2 及以下的亚型抗原性越来越弱，在鉴定时便有被忽视或查不出的可能。但若同时检测凝集素和唾液，就可能查出。B 型也有一些亚型，如表 28－15 所示，有 B_3、Bm、Bx 等，但极为罕见，其鉴别标准与 A 亚型相同。

（八）ABO 血型同族抗体

抗 A 和抗 B 抗体（凝集素）总是有规律、明确地出现在人血清中，故鉴定血型时，不单要检查凝集原，而且要查凝集素，如此可下肯定的结论。

关于同族抗体产生的原理，多数学者接受 Burnet 及 Fenner（1949 年）的免疫耐受性的解释。A 型（AA、AO）胎儿，当胎龄为 37 天时，已能在全身组织上查见 A 抗原，故婴儿生下后就能识别 A 抗原为“自己”的，不对之反应，终生不会产生抗 A 抗体。出生后，身体与自然界的 A、B 抗原物质接触，固然不会产生抗 A，但却产生了抗 B。同样，BB 或 BO 型人不产生抗 B 而产生抗 A。

这个学说的关键是 A、B 抗原在自然界广泛存在，每个人 100%接触。

存在于红细胞膜上的 A、B 及 H 的活性糖链分子在其它生物界也有，已如前述。许多细菌有同样糖链结构的产物，这些细菌同样具有人红细胞 A、B、H 抗原的抗原性。

细菌广泛分布于自然环境中，存在于灰尘、食物及其他物体上，形成了一种强有力的、持续不断的抗原刺激物，免疫系统正常的人，受这些刺激便产生抗“非己”的ABH抗原的同族抗体。因此，抗A出现在O型人和B型人血清中，抗B出现在O型人及A型人的血清中，AB型人具有A、B两种抗原故无任何抗体。由于H物质是大多数人体组织的组成部分，故罕有形成抗H。Oh表现型缺乏H抗原，其血清中通常含有抗H抗体。偶尔A_1或A_1B型人几乎将全部H转变为A_1，所以也可形成较弱的抗H。

Springer（1956年）在解释正常鸡血清中何以存在抗B抗体时，曾把小鸡饲养在无菌环境里，这种鸡便无抗B抗体；然后将鸡移出无菌环境，在鸡体内便存在大肠杆菌，此时也出现抗B抗体。这个实验为免疫耐受学说提供了证明。

天然存在于人血液中的抗A或抗B，滴度都不高，具有完全抗体的特征，也有免疫抗A或抗B。母子血型如果不同，80%的产后母血中抗A滴度显著增高。经破伤风或白喉类毒素免疫的人，由于这两种制剂中均含有痕量的A、B物质，血型抗体的滴度也会增高。人工注射极少量提纯的血型物质，抗体也显著升高。天然血型抗体与免疫血型抗体的区别见表28-16。

表28-16　天然抗体与免疫抗体的区别

性　状	天然抗A	免疫抗A
溶　血	不	溶
特异性	Acommon + A_1	A_1
Ig类型	IgM或IgG	IgG（也有IgA?）
与可溶性血型物质相反应	易中和	难中和
最适反应条件	在酶作用下及温度低时	温度升高及抗球蛋白使用时
巯基乙醇（MTT）中	灭活	不灭活
二巯基糖醇（DTT）中	灭活	不灭活
存在于	正常B型人血清中	O型人血清，很少见于非免疫的B型人血清

O型人血清中除含有抗A和抗B外，还含有一种交叉反应的抗体，叫抗AB，又叫抗C（注意不要与Rh血型中的抗C相混淆）。即用A型红细胞去吸收时，抗B滴度同时下降，用B型红细胞去吸收时，抗A的滴度也同时下降；而且从吸收用的红细胞可解离到抗A和抗B两种特异性。用A型或B型红细胞免疫O型人时，抗A和抗B都会同时增高。这种交叉凝集的抗体在检查弱的A亚型时很有用（用抗A常检查不出A亚型，用抗AB时则能查出）。

对于这种抗体的血清学行为的解释：一是这种抗体能同A和B物质所共有的结构进行反应，而H物质没有这种结构。另一种解释是，A、B及AB细胞上有一种称为C抗原决定簇，O细胞缺乏这种抗原决定簇。

（九）ABO血型的测定

1. 测被检红细胞（正面试验）

（1）取玻片一块（或有凹白磁板），左侧标记抗A，右侧标记抗B。

（2）左侧加抗A标准血清，右侧加抗B标准血清。

（3）每侧各加被检血液少许（或5%红细胞悬液各一滴）。

（4）混匀后转动玻片数次，室温静置15min后，再转动玻片，肉眼观察。

（5）结果判定：左侧凝集、右侧不凝为A型；左侧不凝，右侧凝集为B型；两侧均凝为AB型；两侧均不凝为O型（表28－7）。

（6）试验也可在试管中进行。将抗A、抗B血清分别加入两只标记试管内，再各加被检红细胞，离心（1000r/min）取出轻摇后观察。

2. 测被检血清（反面试验）

（1）取玻片或白磁板，左侧标记A，右侧标记B，各加被检血清一滴。

（2）左侧加5%A型红细胞悬液一滴，右侧加5%B型红细胞一滴。

（3）混匀后转动玻片数次、室温静置15min后，再转动玻片，肉眼观察。

（4）结果判定：两侧均凝集，表示被检血清有抗A及抗B两种凝集素，为O型；两侧均不凝，示无抗A及抗B凝集素，为AB型；左侧凝集，右侧不凝，为B型；左侧不凝，右侧凝集，为A型（表28－7）。

（5）也可用试管法测定。

3. A亚型的测定

（1）取玻片一块，加抗A_1血清一滴，再加2%被检红细胞悬液一滴，混匀后，室温静置15分钟，观察凝集情况。

（2）同时另取玻片一块，两侧分别标记A_1，及A_2。各加抗A_1血清一滴。然后按标记分别加入A_1和A_2型2%红细胞悬液一滴，混匀后室温静置15min，观察结果，A_1侧应凝集，A_2侧应无凝集。

（3）若对照正确，被检红细胞凝集，便为A_1型，不凝为A_2型。

4. 分泌型的测定

（1）唾液的采集：嘱被检者嗽口后，使其流涎入干净玻璃瓶内，收集2～5ml（婴幼儿可令其喝水后，用棉球擦其口腔底部，直至被唾液湿透，然后挤出唾液，可反复数次）。立即在沸水浴中煮沸10min，以灭活血型分解酶。然后离心10min（1500r/min），取上清备用。

（2）取试管3只，分别标记抗A、抗B、抗H、各加被检唾液一滴，再分别加入已标化的效价8～16抗A、抗B、抗H血清各一滴，混匀后置室温中和30min。

（3）各管分别加2%A、B、O型红细胞悬液两滴，混匀后室温一小时，观察凝集现象。

（4）结果判定：见表28～17。

表 28-17　分泌型测定结果判定

抗 A 管	抗 B 管	抗 H 管	判　定
卅	卅	卅	非分泌型
—	卅	卅	A 型分泌型
卅	—	卅	B 型分泌型
卅	卅	—	O 型分泌型
—	—	卅	AB 型分泌型

二、MNSs 血型

（一）MN 血型的发现

1927 年 Landsteiner 和 Levine 用人的红细胞免疫家兔，将所得抗血清经适当吸收后，发现人类红细胞可按其对两种抗血清的反应分为三型，并显然与 ABO 系统无关，便将这两个新发现的抗原称为 M 和 N（iMmuNe)。次年，两学者又调查了 64 个家族，286 个孩子的 MN 血型，研究其遗传模式，提出 MN 系统是一个由双等位基因（M 与 N）共显控制的系统，决定红细胞上的 M 与 N 抗原，没有无效基因。因而，这个血型系统的基因型可以直接由表型推出，即纯合子 MM 为 M 型（M+N-），纯合子 NN 为 N 型（M-N+），杂合子 MN 即 MN 型（M+N+）。

M、N 抗原对人是弱抗原，但对家兔却是很强的抗原，所以至今标准抗 M 血清和抗 N 血清都是用家兔制备的。用 OM、ON 型人红细胞分别注射家兔，得到抗血清后，再分别用 ABN 和 ABM 型人细胞吸收，即得特异性抗 M、抗 N 抗体。但吸收后效价一般不高，而且还有一定程度的交叉现象，这是一个尚未很好解决的问题，也影响 MN 血型在法医学上的应用。目前已有用杂交瘤技术制备高效价特异性的抗 M 抗 N 单克隆抗体的报道，将来可望解决这一问题。

（二）MNSs 血型系统

M、N 抗原发现后 20 年，1947 年，Walsh 和 Montgomery 从一名其新生儿溶血病患者的母亲血清中发现一种新抗体，将与这种抗体起反应的抗原称为 S 抗原。S 抗原不是 M 与 N 等位基因的产物，但与 M、N 抗原有关。据 Sanger 及 Racer 的调查，在 M（-）个体中，S 抗原阳性率为 33%，而在 M（+）抗原个体中，S 抗原个体占 64%，说明 S 抗原与 M 抗原存在显著的正关联。这样就形成了四个基因复合体：MS、Ms、NS、Ns（s 代表无 S 抗原）。1951 年 Leviue 查见了抗 s 抗体，能与 89% 英国人的红细胞反应。被抗 s

凝集的抗原定为 s 抗原，因此 S 与 s 是一对偶的抗原，MN 血型系统便扩大成为 NMSs 血型系统。M、N 基因位点与 Ss 位点很接近，Ms 复合基因比 MS 略多，Ns 比 NS 多五倍。由于抗 s 血清很难买到，而且即使有，试验的结果也常是不肯定的，所以通常只用抗 M、抗 N 和抗 S 三种抗血清来作这个血型的分型工作，这个血型系统也就随之称为 MNS 血型系统（表 28 – 18），可有六种表现型。

表 28 – 18　MNS 血型系统

表现型	基因型	与血清反应		
		抗 M	抗 N	抗 S
MS	MSMS，MSMs	+	−	+
Ms	MsMs	+	−	−
NS	NSNS，NSNs	−	+	+
Ns	NsNs	−	+	−
MNS	MSNS，MSNs，MsNS	+	+	+
MNs	MsNs	+	+	

若用四种抗血清，MNSs 可有九种表现型（表 28 – 19）。

表 28 – 19　MNSs 血型系统

表现型	遗传型	与以下血清的反应			
		抗 M	抗 N	抗 S	抗 s
MS	MS/MS	+	−	+	−
MSs	MS/Ms	+	−	+	+
Ms	Ms/Ms	+	−	−	+
MNS	MS/NS	+	+	+	−
MNSs	MS/Ns Ms/NS	+	+	+	+
MNs	Ms/Ns	+	+	−	+
NSs	NS/Ns	−	+	+	+
NS	NS/NS	−	+	+	−
Ns	Ns/Ns	−	+	−	+

此后，发现了许多属于 MN 系统的新抗原，其中有些是正常 M、N、S 与 s 抗原的变异体，因为它们可与某些人类血清起反应，有些变异体只与免疫血清或植物血凝素起反应，但不与人类血清起反应。

Race 与 Sanger 将 MNSs 系统的其他抗原称之为“卫星抗原（satellite antigens)”，受一种特殊基因控制，后者伴同 MS、Ms、NS 或 Ns 复合物而遗传，“卫星抗原”很少见，可能只存在于某一特定少数民族。

这些抗原包括 Cl^a（Caldwell），Far，Gr（Graydon，与下 Vw 同），He（Henshaw），M_1，M_2，Mi^a（Miltenberger），M^c，M^e，M^r，M^v，M^z，M^g，Mt^a（Martin），M^k，N_2，N_ya（Nyberg）．NA，Sj，St^a（Stones），Sul（Sullivan），Tm，Vr（Verdegaal），Vw（Verweyst），Ria（Ridley），S_2。

M^g：少见，受检的 40000 人中只有一例，但抗 M^g 抗体较常见，100 人血清中可能有一人的血清中含有。M^g 在亲权鉴定时重要，因为 M^g 抗原与抗 M、抗 N 都不起反应，M^gN 基因型的红细胞会得到 M－N＋的反应结果，即得出 NN 基因型的结论，M^gM 基因型会出现 M＋N－的反应，而得出 MM 基因型的错误结论。例如，父亲基因型为 M^gN，母亲为 MM 时，孩子可能为 M^gM，便可误为 N×M→M，得出父权否定的结论。

N_2 是 Crome（1935 年）描述的，与抗 N 血清反应弱，许多抗 N 血清未能凝集 N_2 型红细胞，因此可被忽略，有时导致亲权鉴定结论的错误。例如父为 MN_2，误为 M 基因型，母为 NN 时，孩子可能为 NN_2，便可误为 M×N→N，否定父亲。据调查 MN_2 型在中国人中较为常见。

属于 MNSs 系统的还有 U 这是由 Wiener（1953 年）发现的抗 U 抗体而定义的，与抗 U－抗体反应的抗原为 U 抗原，几乎所有白种人都有，大部分黑人也有（调查 1790 名高加索人中无一例阴性，而 1514 名黑人中只有 16 例阴性），故为高频抗原（univesal)。不被抗 U 抗体凝集的红细胞也常不被抗 S 与抗 s 抗体所凝集，但也有 S－s－型不是 U－，而是 U＋，故知抗 U 抗体是一种独立存在的抗体。U 抗原受等位基因 U 与 u 控制。U 基因决定 U 抗原，而 u 基因则缺乏此抗原。U 的抗原性比较弱，易将 S－s－U＋型误定为 S－s－U－型，要正确定型，应作吸收与放散试验。

（三）MNSs 血型的遗传学

在胎龄 9 周胎儿便可测得 MN 抗原，12 周胎儿可测出 S 抗原，身长为 27mm 的胎儿可测出 s 抗原，MN 型脐血中的 M 抗原性比成人 MN 型的 M 抗原性强，Ss 型脐血中的 S 抗原性也比成人 Ss 型的 S 抗原性强。

某些抗 M 和抗 N 显示剂量效应，纯合子细胞比杂合子细胞有较大的反应强度或效价，病人血清中抗 M 抗体常弱到仅能与纯合子细胞起反应，而试剂抗血清则很难见到这种情况，因后者已经挑选、标化，对相应抗原均有良好反应。

自 MN 血型发现以来，人们就注意到 M 型细胞与抗 N 血清之间有交叉反应，即它能吸收抗 N，解离后的解离液中也有抗 N，用 M 型细胞去吸收免疫家兔制备的抗 N 血清时，滴度总会下降。所以，一般认为 M 型细胞上都有一些 N 抗原。其解释是，每个人都是 L^NL^N 纯合子（表示 MN 系统中的基因型又一种写法，L 是纪念 Landstemer 和 Levine 而选用的），都产生 N 物质（情况和 ABO 系统中 H 物质产生的过程类似），此后根据某人是否有 L^M，在 L^M 的作用下形成 M 物质。当有一个 L^M 时，有些 N 转为 M，红细胞表

现型为 M+N+；当有两个 L^M 时，大部分 N 都转变为 M，红细胞表现型为 M+N-。但大部分 M+N-红细胞不会完全没有 N，只有 M+N-S-s-U-的红细胞完全无 N。M 的真正等位基因看来似为 m。后者不能使 N 转变为 M。MN 型的三种基因型为：M 型为 MMNN，N 型为 mmNN，MN 型为 MmNN。

Furthmayr 的实验则证明 MNSs 系统的血型物质为二类血型糖蛋白，分别称为血型糖蛋白 A 和血型糖蛋白 B。血型糖蛋白 A 为 MN 活性的血型物质，A^M 决定 M 活性，A^N 决定 N 活性，A^M 和 A^N 的差异在于多肽链末端第一和第五位氨基酸不同。A^M 的第一位和第五位分别为丝氨酸和甘氨酸，而 A^N 的则分别为亮氨酸和谷氨酸。血型糖蛋白 B 为 Ss 活性的血型物质，其最初 26 个氨基酸残基与 A^N 大部分相同。因为每个人不是 S 便是 s，故 M 型人便具有类 N 活性，并认为这可否定 N 物质是 M 物质的前体物质的说法。

（四）M、N 抗原的化学结构

M 抗原和 N 抗原都是糖蛋白，只存在于红细胞表面上，不存在于体液中。通过酶的降解试验，例如用霍乱弧菌产生的受体破坏酶处理 M 或 N 细胞，M 或 N 反应性均迅速破坏，因此唾液酸或确切称为 N-乙酰神经氨酸（图 28-4）是它们的决定簇。M 物质和 N 物质的骨架是相同的，由多支的多糖和多肽链组成，或通过半乳糖或通过 N-乙酰半乳糖胺相连。N 抗原的特点是只在一种分支的末端半乳糖上通过 α 键键合一个唾液酸。M 抗原则是二种分支的末端半乳糖上都通过 α 键键合上唾液酸。即 M 抗原的决定簇就是唾液酸，N 抗原则是唾液酸与半乳糖共同起作用，理由是神经氨酸酶可破坏 M 和 N 两种特异性，而 β 半乳糖苷酶只破坏 N 特异性而不影响 M 特异性。

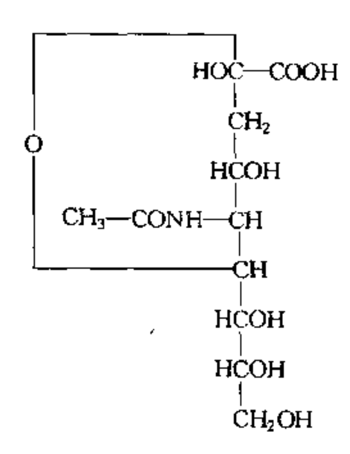


图 28-4 唾液酸的结构图

（五）蛋白酶和外源凝集素对MN物质的作用

各种蛋白酶（如胰蛋白酶、木瓜蛋白酶、菠萝蛋白酶、无花果蛋白酶等）均可破坏M及N两种特异性。

植物凝集素（lectins）的作用点与蛋白酶的作用点不同，（屈）曲花（Iberis amara）种子浸出液有特异地与M抗原反应的能力，可在盐水介质中室温反应。碗豆属的禾豆（Vicia graminea）和（紫）羊蹄甲（Bauhinia purpura，var. alba）种子的浸出液有特异地与N抗原反应的能力。唯两者的反应条件不同，用Vicia时，红细胞可用盐水悬浮，以Bauhinia时，红细胞要用血清或其他胶体介质来悬浮。

（六）MNSs血型在法医学中的应用

MNSs血型系统在法医学亲子鉴定上有很高的利用度（表28-20）。在血痕的血型测定时，MN血型也有应用的价值。如果在用解离法进行检验时，不能产生凝集，可结合抗球蛋白试验，即再加入抗兔血清的抗体（如羊抗兔血清），便可将试验的灵敏度提高4~8倍。

应注意大多数抗M血清与类人猿和许多猴的红细胞都起交叉反应。

表28-20　MN典型的遗传

父母的血型	子女可能的血型	子女不可能的血型
M（MM）×M（MM）	M（MN）	N（NN），MN
M（MM）×N（NN）	MN	M（MM），N（NN）
N（NN）×N（NN）	N（NN）	M（MM），MN
MN×M（MM）	M（MM），MN	N（NN）
MN×N（NN）	N（NN），MN	M（MM）
MN×MN	M（MM），N（NN），MN	无

（七）MN血型的测定

（1）取玻片三块，分别标记M对照、N对照，被检者姓名，各玻块左侧标M，右侧标N。

（2）各片左侧加抗M血清各一滴，右侧加抗N各一滴。

（3）在“M对照”玻片两侧分别加已知M型2%红细胞悬液1滴；“N对照”玻片两侧分别加N型红细胞；在“被检者”玻片两侧各加被检2%红细胞悬液1滴。

（4）转动玻片，室温15分钟观察。“M对照”玻片只在左侧凝集，“N对照”只在

右侧凝集，如此被检玻片的结果才可靠。

（5）结果判定：对照正确时，M侧凝集，N侧不凝，被检者为M型；M侧不凝，N侧凝集，为N型；两侧均混集，为MN型；两侧均不凝集，为试验错误。

三、P血型

P抗原也是1927年Landsteiner和Levine发现M和N的动物试验时发现的。将人的红细胞免疫家兔，将此免疫血清经过适当吸收除去种属特异的凝集后，能使某些人的红细胞凝集而不能使另一些人的红细胞凝集，这结果又不能用ABO或MN系统来解释，于是确立了P血型。抗血清称为抗P，能被抗P凝集者为P阳性，不被凝集者为P阴性，白种人约80%为阳性，20%为阴性，中国人40%为阳性。以后在一些正常人，正常家兔、马、猪、牛的血清中也发现这种抗体，说明P物质在自然界相当普遍存在着，据目前资料，包囊虫病的囊肿液、蛔虫、蚯蚓、椴树等的叶、花中均有P物质。

后来人们发现，用不同抗P血清去检查P血型时，有些人的红细胞反应强，有些人反应中等，有些人反应弱，有些人则是P阴性。与此同时（1951年），Levine等发现Tja抗原。这是由一名叫Jay的妇女血清中存在一种抗体而定名的，Jay本人患胃腺癌，O型，P阴性。她的抗体几乎与所有受试者的红细胞都反应，有补体存在时强烈溶血，无补体时凝集。但她本人和她的妹妹红细胞不反应，由于未能发现任何抗原的刺激来解释抗体产生的原因，便认为是由于肿瘤的刺激产生的，于是定名为抗T（tumor）加上患者的名字Ja（y），即抗Tja，将与之反应的抗原称为Tja抗原。而Jay本人应属基因型TjbTjb，一度称此血型为Jay血型。

1955年Sanger深入研究的结果，证明Tja抗原实为P抗原的一部分，而不是独立的血型，Sanger注意到，抗Tja不但与P（+）红细胞反应，而且与P（-）红细胞也反应。于是原来的P（+）被重新命名为P1，原来的P（-）被重新命名为P_2。P_1细胞上具有P_1和P两种抗原，P2细胞上则只有一种，即P抗原。两种抗原都没有的细胞为p型，Jay便为p型，也就是Tja（-）型。而抗Tja抗体是抗$P+P_1$。

1959年后P血型的研究又有发展，Matson发现了一个人，此人的血清中有一种抗体似为抗Tja，但其红细胞又与抗Tja反应。因而可见，此人缺乏一种抗原，才能产生抗该抗原的抗体，该抗原与被抗Tja（抗$P+P_1$）识别的抗原相同或能与之交叉反应；其次，抗Tja原来认为是抗$P+P_1$，实际上应有另一成份，即能与该人红细胞反应的成份。于是，重新做吸收试验，用P_1细胞吸收抗Tja，果然剩下一种能与Pk细胞反应的抗体，因而抗Tja重新被确定为抗$P+P_1+Pk$。用P_2细胞吸收Pk型人的血清可移去所有抗体；而用Pk细胞吸收抗$P+P_1$血清，则仍保留与P_1和P_2细胞反应的凝集素。由此得出结论：Pk细胞缺乏P抗原，Pk型人血清中有抗P抗体。多数Pk阳性也是P_1阳性，其表型称为P_1k；而不能与抗P1反应者名P_2k（表28-21）。

表 28－21　P 血型系统

与抗体的反应				抗　原	表　型	表现型频率（%）		
抗 P_1	抗 P	抗 Pk	抗 PP_1Pk			汉族	黑人	白人
+	+	−	+	P_1，P	P_1	34	79	94
−	+	−	+	P	P_2	66	21	6
−	−*	−	−	未检出	P			
+	−	+	+	P_1，Pk	P_1k	非常稀少		
−	−	+	+	Pk	P_k			

*通常阴性，偶然弱阳性

P 系统的抗原与红细胞 ABH 抗原有一个前身物质，即副红细胞糖苷酯（paragloboside），它是 H 基因转移酶产物作用的底物，也是 P_1 物质的前身物质，而 D 半乳糖是抗原决定簇中最重要的成份。

Pk 抗原似乎是只加入第一个糖而未加第二个糖的结果，红细胞上有 Pk 而无 P 的人经常含有一个强 IgM 同种抗 P，此抗体与 P_1 和 P_2 细胞均起反应。阵发性寒冷性血红蛋白尿症（PCH）的双相自身溶血素通常具有这种特异性。PCH 患者的自身抗 P 是 IgG 表型 P 的人具有抗 PP_1P^k 的强溶血性 IgM 抗体（即旧称抗 Tja）。这种抗体能引起溶血性输血反应，但不能穿过胎盘，所以不会发生新生儿溶血病。

出生时，P_1 抗原的强度相当弱，有人认为至 7 岁时才发育成熟。成人中 P 抗原的强度也因人而异，且差异相当大，在人的纤维母细胞和淋巴细胞上发现 P_1 和 P 抗原，纤维母细胞上还有 Pk 抗原。

按 Matson 理论。四种表现型是由 P^1，P^2，P^k 和 p 基因控制，P^1 是显性基因，P^2 对 P^1 是相对隐性，但对 P^k 和 p 又是显性基因，同样 P^k 对 p 是相对显性，只有 p 基因是隐性基因，纯合子 pp 无相应的特异性表达（表 28－22）。

表 28－22　P 血型的表现型和基因型

表现型	基　因　型
P_1	P_1P_1，P_1P_2，P_1P_k，P_1p
P_2	P_2P_2，P_2P_k，P_2P_p
Pk	P^kP^k，P^kp
p	pp

为制备抗 P_1 血清，法医学上通常采用猪、马、牛等动物血清，选择的标准是其血清对 P_1 细胞的凝集力强于对 P_2 细胞的 8 倍，再用 AP_2、BP_2 和 OP_2 红细胞吸收后，只与 P_1 细胞反应，效价在 1:32 以上即可使用。

P 血型的测定：

（1）取玻片（或有凹白磁板）三格分别标记被检者姓名 P_1 及 P_2。

（2）各凹（格）加 P_1 血清一滴。

（3）按标记分别加被检者，已知 P_1 及 P_2 人的 2%红细胞悬液各一滴，混匀后转动玻片数次，置室温 20 分钟。

（4）观察凝集情况 对照 P_1 凝集、P_2 不凝集的情况下，如被检红细胞出现凝集为 P_1 型，不凝为 P_2 型。

四、Lewis 血型

1946 年 Mourant 从一名叫 Lewis 的病人血清中发现一种新抗体，称为抗 Le^a 抗体，与之反应的抗原叫 Le^a，表现型写成 Le（a+），或 Lewis 阳性，没有 Le^a 的写成 Le（a-）或 Lewis 阴性。1948 年 Anderson 发现了与它相对偶的抗体，定名为抗 Le^b 抗体，与之反应的抗原叫 Le^b。这样，便确定为一个独立的血型系统，称为 Lewis 血型。

用抗 Le^a 和抗体，可将人红细胞分为三型：Le（a+b-），Le（a-b+），Le（a-b-），又可分别写为 Le_1、Le_2 和 le（表 28-23）。

表 28-23 Lewis 血型的表现型

Le_1	Le_2	le
Lewis 阳性	Lewis 阴性	Lewis 阴性
Le（a+）	Le（a-）	
Le（a+b-）	Le（a-b+）	Le（a-b-）

新生儿的 Le^a、Le^b 弱，6 岁以前的儿童测定结果不准确。小孩中 Le^a 发现率高，等到成人时表现型是 Le（a-b+）的儿童，可能观察到短暂的 Le（a+b+）表现型。

Lewis 与 ABO 分泌型在免疫学和遗传学上关系密切。

（一）Lewis 血型抗体

人类血清中天然抗体除抗 A、抗 B 外，最常见的是抗 Le^a、抗 Le^b，见于 Le（a-b-）人的血清中，有些人几乎是纯抗 Le^a，有些人是纯抗 Le^b。抗体的出现一般没有经过红细胞刺激。由于 Lewis 血型抗原在结构上与 A、B 抗原相似，所以可按解释抗 A、抗 B 产生的机制来解释抗 Lewis 抗体的出现（见图 28-2）。

Lewis 抗体多数是 IgM，具有完全的冷凝集的性质。红细胞在盐水介质中悬浮时，在 4℃或室温时可形成肉眼可见的脆弱的凝集块，很容易打散。Lewis 抗体的血清学性质多变，有时，抗体在 37℃也发生反应，只是凝集素反应不如在室温时强。有些抗体只有抗球蛋白试验才能测出，酶能加强反应。由于 Lewis 抗体大多是 IgM，能结合补体，

但不能穿过胎盘。由于不穿过胎盘，而且出生时Lewis抗原发育不全，所以Lewis系统不会引起新生儿溶血病。一些抗Le^a，偶然还有抗Le^b，新鲜时可在试管内对不相容的红细胞发生溶血，用酶处理的红细胞比用标准盐水悬液更易见到溶血。

季节的不同对Lewis抗体的水平影响很大，比对抗A、抗B水平的影响要大得多。

产生抗Le^a抗体的Le（a－b－）型都是分泌型，多产生于A型、B型及AB型人，产生于O型的较少，可能是由于Lewis抗原与H抗原相似之故。

产生抗Le^b抗体的Le（a－b－）个体是非分泌型，抗Le^b型可分两类，抗Le^{bH}与抗Le^{bL}，抗Le^{bH}只与O型及A2型Le（b＋）红细胞发生反应，而不与A_1型及A_1B型Le（b＋）红细胞反应。抗LebL抗体能与任何ABO型的Le（b＋）红细胞发生反应。

（二）Lewis抗原

Lewis血型系统的抗原与其他红细胞血型的抗原不同，它不是红细胞的表面结构，Lewis抗原是一种可溶性的、存在于体液中、由四个糖分子连结在一条多肽链上的物质。水溶性Lewis抗原和A、B、H物质一样，是糖基（神经）鞘酯，只是特异性末梢不同。Lewis抗原游离于血浆中，以后才吸附到红细胞上。这可由以下事实证明：①充分洗涤可使红细胞的Lewis特异性失去；②把Le（a－）的红细胞放入Le（a＋）血浆中、Le（a－）细胞可转变为Le（a＋）细胞；③把Le（a＋b－）红细胞输给Le（a－b＋）的个体后，这些红细胞会变成表现型为Le（a＋b＋）细胞。

20世纪70年代又发现Lewis系统的两个抗原。一是1972年Gunson和Latham报告的Le^c，出现在非分泌型Le（a－b－）个体的红细胞上和唾液中（偶而分泌型人也有，但量极少）；另一是1970年Potapov报告的Le^d，存在于分泌型Le（a－b－）个体的红细胞上和唾液中。

（三）唾液及血清的Lewis表现型

Le（a＋）个体唾液中含有Le^a物质，但几乎总是ABH非分泌型。Le（a－b＋）人唾液中含Le^a物质，也含Le^b物质。而Le（a－b－）人唾液中既不含Le^a物质，也不含Le^b物质（表28－24）。

表28－24　Lewis和ABH血型物质的分泌

Lewis表现型	ABH物质分泌状态	Lewis分泌状态
Le（a＋b－）	全是ABH非分泌型	全是Le^a分泌型
Le（a－b＋）	全是ABH分泌型	全是Le^a与Le^b分泌型
Le（a－b－）	80%是ABH分泌型	分泌少量的前身物质
	20%是ABH非分泌型	

（四）Lewis 血型的遗传学

Lewis 血型有一对等位基因，Le 和 le 它的位点与 ABO 位点、Hh 位点和 Sese 位点相分离。Se 是调控基因，O、h、le 是无效等位基因，Le、H、A、B 各控制一个糖基转移酶。已经从胃粘膜、颌下腺、唾液中分离出 Le 岩藻糖基转移酶。但血清和血浆中都没有。这是与 A、B 或 H 酶不同之处。

用抗 A、抗 B、抗 H、抗 Le^a 和抗 Le^b 五种抗血清去测定红细胞和分泌物（以唾液为例）时，便可区分出六种不同的反应类型（表 28－25）。

表 28－25 六种不同的 ABH 和 Le 血型类型

分泌状态	基因组合 H 位点			红细胞上的抗原			分泌物中的抗原		
	H 位点	Se 位点	Le 位点	ABH	Le^a	Le^b	ABH	Lea	Leb
正常分泌型	HH 或	SeSe 或	LeLe 或	+ + +	－	+ +	+ + +	+	+ +
	Hh	Sese	Lele						
正常非分泌型	HH 或	sese	LeLe 或	+ + +	+ + +	－	－	+ + +	－
	Hh		Lele						
罕见分泌型	HH 或	SeSe 或	lele	+ + +	－	－	+ + +	－	－
	Hh	Sese							
罕见非分泌型	HH 或	sese	lele	+ + +	－	－	－	－	－
	Hh								
孟买型	hh	SeSe 或	LeLe 或	－	+ + +	－	－	+ + +	－
	sese	Lele							
孟买型	hh	SeSe 或	lele	－	－	－	－	－	－
		sese							

由表 28－25 可见，lele 个体，不论有无 H 及 Se 基因，均不能产生 Le^a 及 Le^b 物质，其红细胞表现型为 Le（a－b－），le 为无效基因。le 基因可将Ⅱ型前身物质转变为 Le^c 物质，在有 H 及 Se 基因存在时，Le^c 转变为 Le^d 物质，像 Le^a 物质转变为 Le^b 一样。H 与 sese 个体，Le^c 物质不转变为 Le^d 物质。

五、Rh 血型

Rh 血型系统在临床上、免疫学上、遗传学上都十分重要，也是最复杂、历史上最混乱的一个血型系统，它在法医学个人识别和亲子鉴定上也是很有用的血型系统。

（一）Rh 阳性和 Rh 阴性

原来用 Rh 阳性或 Rh 阴性表示有或无一种单一的红细胞抗原，此抗原是 1939 年由 Levine 和 Stetson 首先确定的，他们从一名产妇血清中发现一种非典型抗体，这是一个新生儿溶血症死产的母亲，由于产后失血，输入她丈夫的血液（产妇为 O 型，其夫也为 O 型），不料输血后发生了严重的溶血性输血反应。因而在产妇血清中查见了抗体，这种抗体不仅能使她丈夫的红细胞发生反应，并且还能使 104 个 ABO 血型相容者中 80 个（77%）供血者的红细胞发生反应。当时不知是何种抗体，只知其抗原不属于 ABO、MN 与 P 血型系统。两人分析该抗体很可能由于一种胎儿有而产妇没有的抗原刺激产生的。胎儿之所以有此抗原是从父亲遗传下来的。母亲不仅能被子宫内胎儿所免疫，而且母亲血中的抗体还能通过胎盘，引起胎儿的新生儿溶血病，甚至造成死胎。

这种抗原是 1940 年被命名的，当时，Landsteiner 和 Wiener 用猕猴（Rhesus monkey）的红细胞免疫家兔和豚鼠，所得免疫血清不仅能与猕猴红细胞发生凝集，而且能与约 85%纽约市白人的红细胞凝集。他们把这种存在于所有猕猴红细胞和大约 85%白人红细胞共有的抗原决定簇称为 Rh。规定凡被这种血清凝集的红细胞为 Rh 阳性，不被凝集的为 Rh 阴性，这种抗体称为抗 Rh。

其后，Levine 及其同事们发现数名产后妇女有类似的抗体，至少其中一人的抗体和动物抗 Rh 有类似的反应。Wiener 和 Peters（1940）则观察到 Rh 阴性病人接受 ABO 相容的 Rh 阳性输血后产生抗 Rh 的例子，这样，人们认识到 Rh 抗原是一种重要的抗原，避免了许多输血反应，也发现了利用免疫学原理预防新生儿溶血病的方法。40 年代，Rh 血型的鉴别都是用兔抗猕猴红细胞的血清来作的，因此叫 Rh 阳性或 Rh 阴性。以后人们逐渐改用人的抗血清（产妇，受血后有输血反应的人，或人工免疫 Rh 阴性的健康人）。累积的材料证明猕猴抗原与 85%白人所具的抗原并不相同。人的抗原实为 D 抗原，产生的抗体为抗 D 而不是抗 Rh。因此文献中常常有 Rh（D）阳性或阴性的写法。有些文献上仍写 Rh 阳性或阴性，实际上都是 D 阳性或阴性。

D 抗原在输血实践中重要性仅次于 A 和 B 抗原，与 ABO 血型不同的是，红细胞上缺乏 D 抗原的人，其血清中并不总是有抗 D 抗体。这种抗体的形成总是通过输血或妊娠，与有该抗原的红细胞接触后免疫产生的。D 的免疫原性比已研究过的其他任何红细胞抗原都强。Rh 阴性的人接受单一的 Rh 阳性血液输注后，50% ~ 75%的人能产生抗 D。因此，Rh 阴性病人要输注 Rh 阴性献血者的血。国外 Rh 阴性的人较多（白种人约占 15%），因此输血前，对所有受血者或献血者，与 A 和 B 一样，要常规检查 D 抗原。

（二）Rh 系统的主要抗原

除 D 抗原外，40 年代中期，就确定了 Rh 系统的另外四种抗原。随后发现的 Rh 抗原增加到 40 种以上（表 28 - 26）。但 Rh 领域中 99%以上的临床问题限于 5 个主要抗原，即 D（Rh_0）、C（rh′）、E（rh″）、c（hr′）和 e（hr″）及其特异性抗体。

表 28-26　Rh 血型系统的三种命名

数字命名	CDE	Rh-Hr	其它	数字命名	CDE	Rh-Hr	其它
Rh1	D	Rh_0		Rh23	D^w		Wiel
Rhw1	D^u	Rh_0		Rh24	E^T		
Rh2	C	rh′		Rh25			LW
Rh3	E	rh″		Rh26	c-like		Deal
Rh4	c	hr′		Rh27	cE	rhii	
Rh5	e	hr″		Rh28		hr^H	
Rh6	ce	hr	f	Rh29			Total Rh
Rh7	Ce	rhi		Rh30	D^{cor}		Go^a
Rh8	C^w	rh^{w1}〔w1〕		Rh31		hr^B	
Rh9	C^x	rh^x		Rh32	RN，Troll	RN	
Rh10	ce^S	hy^V	V	Rh33	$R0^{Har}$		
Rh11	E^w	rh^{w^2}		Rh34		Hr^B	Bas
Rh12	G	rh^G		Rh35			1114
Rh13		Rh^A		Rh36			Be^a
Rh14		Rh^B		Rh37			Evans
Rh15		Rh^C		Rh38			Duclos
Rh16		Rh^D		Rh39	C-like		
Rh17		Hr_0		Rh40			Targett
Rh18	d	Hr，Hr^S		Rh41	Ce-like		
Rh19	E-like	hr^S		Rh42	Ce^S	rh_1^S	Thornton
Rh20	e^S		VS	Rh43			Crawford
Rh21	C^G			Rh44			Nou
Rh22	CE	rh		Rh45			Riv

（三）三种命名法

Rh 系统的三种命名法是 Fisher-Race 法（又称 CDE 或 DCE 法），Wiener 法（又称 Rh-Hr 法），以及 Rosenfield 数字命名法。前两种命名法的基因及基因型均用斜体字表示，而抗原、凝集原及表现型都以正楷字母表示。

Fisher-Race（1948 年）命名法用三个字母表示，每个字母表示染色体上的一个位

点。每一位点为许多等位基因之一所占，D或d，C或c，E或e，一个基因次定一个抗原。基因与抗原的命名一致，只d例外，d表示无D基因存在，未发现过d抗原。其余C与c，E与e表示对偶关系，小写字母不是表示隐性基因。Fisher提出染色体上三个基因排列顺序应是D、C、E。三对等位基因紧密地联锁在一起。这种命名法最受免疫学家欢迎，已被大多数血型工作者所采用。

Wiener（1943年）提出Rh－Hr命名法，他认为基因的直接产物是凝集原（agglutinogen），每一个凝集原具有许多独立的特异性，称为因子（表28－27）。这种命名法在遗传学上是较好、较合理的。

表28－27　最常见Rh基因复合物（单倍型）及其所控制的抗原

Fisher－Race		Wiener		
基因复合物	抗原	基因	凝集原	因子
DCe	D，C，e	R^1	Rh_1	Rh0，rh′，hr″
dce	c，e	r	rh	hr′，hr″
DcE	D，c，E	R^2	Rh_2	Rh_0，hr′，rh″
Dce	D，c，e	R^0	Rh_0	Rh_0，hr′，hr″
dCe	C，e	r′	rh′	rh′，hr″
dcE	c，E	r″	rh′	rh′，hr″
DCE	D，C，E	R^z	Rh_z	Rh_0，rh′，rh″
dCE	C，E	ry	rhy	rh′，rh″

数字命名法最早由Murry（1944）提出，后由Rosenfield等（1962）建立。这种命名法完全不考虑遗传学上的关系。代表抗原的数字一般是根据该抗原发现和进入Rh系统的时间顺序依次编号（见表28－28）。1～5代表Rh系统中五种主要抗原。用五种抗血清检查抗原，如无某种抗原，则在数字前面冠以“－”符号（表3－28）。这种命名法应用起来似嫌繁琐，但适用于电子计算机系统。

表28－28　由五种主要抗血清测定的Rh表现型

抗血清					三种命名系统的表现型		
抗D	抗C	抗E	抗c	抗e	Rh－Hr	CDE	数字命名法
+	+	－	+	+	Rh_1rh	CcDe	Rh：1，2，－3，4，5
+	+	－	－	+	Rh_1Rh_1	CDe	Rh：1，2，－3，－4，5
+	+	+	+	+	Rh_1Rh_2	CcDEe	Rh：1，2，3，4，5

续表

抗血清					三种命名系统的表现型		
抗D	抗C	抗E	抗c	抗e	Rh－Hr	CDE	数字命名法
+	-	-	+	+	Rh_0	cDe	Rh：1，－2，－3，4，5
+	-	+	+	+	Rh_2rh	cDEe	Rh：1，－2，3，4，5，
+	-	+	+	-	Rh_2Rh_2	cDE	Rh：1，－2，3，4，－5
+	+	+	-	+	$RhzRh_1$	CDEe	Rh：1，2，3，－4，5
+	+	+	+	-	$RhzRh_2$	CcDE	Rh：1，2，3，4，－5
+	+	+	-	-	RhzRhz	CDE	Rh：1，2，3，－4，－5
-	-	-	+	+	rh	ce	Rh：－1，－2，－3，4，5
-	+	-	+	+	rh'rh	Cce	Rh：－1，2，－3，4，5
-	-	+	+	+	rh″rh	cEe	Rh：－1，－2，3，4，5
-	+	+	+	+	rhyrh	CcEe	Rh：－1，2，3，4，5
-	+	+	-	-	rhy	CE	Rh：－1，2，3，－4，－5
+	+	+	-	+	rhyrh'	CEe	Rh：－1，2，3，－4，5
-	+	-	-	+	rh'	Ce	Rh：－1，2，－3，－4，5
-	+	+	+	-	rhyrh″	CcE	Rh：－1，2，3，4，－5
-	-	+	+	-	rh″	cE	Rh：－1，－2，3，4，－5

（四）Rh 表现型的测定及基因型的判断

Rh 表现型能否测得完全，要靠抗血清是否齐全。例如有抗 c，而无抗 C，则被抗 c 凝集的就为 c 阳性，不能凝集的为 c 阴性，这里阳性包括 cc 和 Cc，阴性便是 CC，如果有抗 C，就可将 cc 与 Cc 分开。

实验室应用的 Rh 分型血清在常规条件下是五种，即抗 D、抗 c、抗 C、抗 e 和抗 E，根据红细胞与这五种抗血清的反应即可定出 18 种表现型（表 28－29）。

表 28－29　用五种常见 Rh 抗体测出 18 种表现型及其可能的基因型

Rh	抗血清					表现型		基因型	
	抗 C（抗 rh'）	抗 c（抗 hr'）	抗 D（抗 Rho）	抗 E（抗 rh'）	抗 e（抗 hr'）	Fishe & Race	Wiener	Fisher & Race	Wiener
Rh（＋）	－	＋	＋	－	＋	ccDee	Rho	cDe/cDe, cDe/cde	$R^o/R^o, R^o/r$
	－	＋	＋	＋	－	ccDEE	Rh_2Rh_2	cDE/cDE, cDE/cdE	$R^2/R^2, R^2/r''$
	－	＋	＋	＋	＋	ccDEe	Rh_2rh	cDE/cde, cDE/cDe, cDe/cdE	$R^2/R^2, R^o, R^o/r''$
	＋	－	＋	－	＋	CCDee	Rh_1Rh_1	CDe/CDe, CDe/Cde	$R^1/R^1, R^1/r'$
	＋	＋	＋	－	＋	CcDee	Rh_1rh	CDe/cde, CDe/cDe, cDe/Cde	$R^1/r, R^1/R^o, R^o/r'$
	＋	＋	＋	＋	＋	CcDEe	Rh_1Rh_2	CDe/cDE, CDe/cdE, cDE/Cde	$R^1/R^2, R^1/r'', R^2/r'$
								CDE/cde, CDE/cDe, cDe/CdE	$Rz/r, Rz/R^o, R^o/ry$
	＋	－	＋	＋	＋	CCDEe	$RhzRh_1$	CDe/CDE, CD E/Cde, CDe/CdE	$R^1/R^z, R^z/r', R^1/ry$
	＋	＋	＋	＋	－	CcDEE	$RhzRh_2$	CDE/cDE, CDE/cdE, CDe/CdE	$R^z/R^2, R^z/r'', R^2/ry$
	＋	－	＋	＋	－	CCDEE	RhzRhz	CDE/CDE, CDE/CdE	$R^zR^z, R^z/ry$
Rh（－）	－	＋	－	－	＋	ccdee	rh	cde/cde	r/r
	－	＋	－	＋	－	ccdEE	rh''rh''	cdE/cdE	r''/r''
	－	＋	－	＋	＋	ccdEe	rh''rh	cdE/cde	r''/r'
	＋	－	－	－	＋	CCdee	rh'rh'	Cde/Cde	r'/r'
	＋	＋	－	－	＋	Ccdee	rh'rh	Cde/cde	r'/r
	＋	＋	－	＋	＋	CcdEe	rhyrh	CdE/cde, cdE/Cde	ry/r, r''/r
	＋	＋	－	＋	－	CcdEE	rhyrh''	CdE/cdE	ry/r''
	＋	－	－	＋	＋	CCdEe	rhyrh'	CdE/Cde	ry/r'
	＋	－	－	＋	－	CCdEE	rhyrh	CdE/CdE	ry/ry

由于目前几乎已肯定并不存在抗 d 抗体，故与抗 D 反应阳性者不能区分出 DD 或 Dd，故只写一个 D，如不与抗 D 反应，只写一个 d。

根据表现型可推断可能的基因型，要准确确定基因型需要进行家系调查。Rh 血型基因在第 1 号染色体上，除 d 外均为显性基因，Rh 血型物质在胎龄 6～7 周胎儿即可测出。

（五）Rh 血型抗原的扩展

1944 年 Wiener 报告有一些红细胞与一或数种抗 Rh 血清产生弱反应或“中间型反应”，并假定是由于有中间型基因所致，后来的研究表明，这些所谓“中间型基因”所决定的抗原大体可分为：变异体、基因相互作用形成的复合抗原和缺失型三种。

1. 变异体

变异体中以 D^u 最重要，D^u 细胞在抗 D 完全抗体中不凝集，而以白蛋白为介质，或

加抗球蛋白则能凝集。即用 IgM 型的抗 D 去检查在盐水中悬浮的红细胞时，不凝集并不就是 Rh_0 阴性。D^u 抗原的产生有几种可能性：

(1) 有些 D 基因只能编码弱 D 抗原，称为"遗传性" D^u，常是 R^1（CDe）或 R^2（cDE）的基因的产物，黑人中较多见。

(2) 有些杂合子弱 D 抗原的产生似乎是由于正常 D 基因被另一条染色体上的复合基因所抑制、不能充分表达的结果，r'（Cde）有时会抑制另一个染色体上 Rh 基因所产生 D 抗原的表现，特别是 C 的复合基因，故有时 R^1r'（CDe/Cde）个体可呈弱 D 反应，称为"位置"型 D^u，又称"高级（high－grade）" D^u。

(3) Wiener 认为 D 抗原是一种嵌合体，含有四个亚单位：Rh^A、Rh^B、Rh^C、Rh^D，称为"Rh_0 相关的同源特异性"。若 D 抗原缺乏某些亚单位，抗原性减弱，即成 D^u 抗原，称为"低级（low grade）型" D^u。它受遗传控制，可以遗传给下代。有人提出，50%的 D^u 属于这一类。D 抗原中缺乏任何一个单位的病人，在接受 Rh 阳性输血后有时会产生针对所缺成份的抗体，这种抗体，除与病人自己的 Rh 阳性细胞以及另外的缺乏相同亚单位的血液无反应外，和抗 D 难以区别。所以从输血工作的角度出发，作为供血者，D^u 应作为 Rh 阳性对待、作为受血者，D^u 应作为 Rh 阴性对待。

另一个变异体是 c^W，C^W 是 C 位点上的一个等位基因，有 C 基因的人在接受有 C^W 基因人的红细胞或怀孕 C^w 型胎儿后，血液中都可以产生抗 C^w 抗体，反之，有 C^w 的人接受 C 红细胞后并不产生抗 C。C^w 基因除产生 C^w 外还产生 C 抗原。C^w 与 C 的关系与 A_1 和 A 的关系一样。

2. 基因相互作用形成的复合抗原

这是只在某些基因组合时红细胞上才有的抗原，第一个查见的是 f 抗原，实为 ce 抗原，即只有 c、e 同处在一个染色体上才有的抗原，如 cDe，cde 或 cD^ue 等基因组合。用五种抗血清检查基因型为 CDE/cde 和 CDe/cDE 的人，红细胞反应相同，但用抗 f 血清去检查时，则只与前者（CDE/cde）反应。

另一个例子是 G 抗原：有 G 抗原的红细胞不与抗 C 反应，也不与抗 D 反应，但与抗 CD 反应，现知 G 抗原是构成 C 决定簇或 D 决定簇的骨架结构，或者是它们的一部分。

3. 缺失型

缺失型可以缺常见的 Rh 抗原中的一个或全部，在写基因型时用一个短横线表示缺失的基因，如 CD－/cD－，C^wD－/C^wD－，或－D－/－D－，缺 C 缺 E 或 C、E 均缺的 D 红细胞，通常与抗 D 有较强的反应。

缺失型中有一种是 Rhnull，红细胞上没有任何 Rh 抗原，写原－－－/－－－。Levine 解释为由一个纯合子的隐性基因 X^0r 引起的，这个 X^0r 相当于 ABO 系统中的 h，不能形成供 CDE 基因作用的底物，称抑制型 Rhnull（suppressor Rhnull），以与另一种 Rhnull，即无定型 Rhnull（amorphic Rhnull）区别，后者相当于 ABO 系统中的 O 基因，虽有了前身物质，却不能形成 CDE 抗原。

4.D 抗原与 LW 抗原

用 Rhesus 猴血免疫家兔或豚鼠所得抗血清（抗 Rh）与因输血反应病人或溶血性黄

疸胎儿产妇的抗血清（抗 D）的行为相似，但两者并不相同，例如：①原始的动物抗 Rh 血清能与 Rh_0 阳性或阴性的脐带血发生凝集，而抗 D 只与 Rh_0 阳性的脐带血反应；②1953 年 Wiener 等发现抗 D 血清不能凝集 rhesus 猴的红细胞；③阳性 Rh_0 红细胞在包被了阻断性抗 D 后，再用豚鼠制备的抗 Rh 血清仍然会发生凝集。这些事实说明两种抗血清不是完全一样，故抗原也是相关而不是等同。故而，Levine 提议，为了纪念 Landsteiner 和 Wiener 在发现 Rh 血型的贡献，命名 rhesus 猴红细胞的抗原为 LW 抗原。

（六）Rh 血型的测定

检测 Rh 血型的方法视所用标准血清的抗体性质而定。如为完全抗体可用盐水凝集试验，如为不完全抗体，应选用胶体、木瓜酶、间接抗人球蛋白试验等方法，其中最敏感而且简单的是木瓜酶试验法。

1. 盐水凝集试验

（1）抗 Rh 血清，完全抗体，包括抗 C、c、D、E 及 e 血清。

（2）取试管 5 只，作好标记，分别加上述血清 1 滴。

（3）各管各加 5%被检红细胞盐水悬液 1 滴，混匀后置 37℃水浴 1h，观察结果。

2. 木瓜酶试验

（1）抗 Rh 血清，不完全抗体。

（2）1%木瓜酶试剂，木瓜酶 10g，加入磷酸缓冲液（M/15 磷酸氢二钠 30ml，M/15 磷酸二氢钾 970ml，校正 pH5.3）内搅拌后离心，取上清液备用。

（3）取试管 5 只，分别加不完全抗 Rh 血清一滴，再各加 5%被检红细悬液及 1%木瓜酶各一滴，混匀后置 37℃水浴中 20min，观察结果。

（4）结果判定见表 28 - 28 和 28 - 29。

六、其他血型系统

前面所述的血型系统（ABO、MN、P、Rh、Le）都是用常规的方法，即可用盐水凝集反应查得的，本节要介绍的血型系统则是在抗球蛋白技术发展后发现的，也就是说，这些血型系统的抗体都是不完全抗体，而以 Coombs 间接试验为最可靠。

由于这些血型系统或者抗体不易取得，或则某抗原在我国人群呈高频或低频状态，DP（个人识别）值低，或则抗原在干燥血痕中持久性不理想，因而法医学上应用不广，下面仅简介几个血型系统的表现型和基因型，以及与抗血清的反应。

1. kell 血型

kell 血型系统见下表。

表现型	与抗体的反应						基因型
	抗 K	抗 k	抗 Kpa	抗 Kpb	抗 Jsa	抗 Jsb	
K+K−	+	−					K.K
K+k+	+	+					K.k
K−k+	−	+					k.k
Kp（a+b−）			+	−			Kp^aKpa
Kp（a+b+）			+	+			Kp^aKpb
Kp（a−b+）			−	+			Kp^bKpb
Js（a+b−）					+	−	Js^ajs^a
Js（a+b+）					+	+	Js^ajsb
Js（a−b+）					−	+	Jsbjsb
KO	−	−	−	−	−	−	KO

2.Duffy 血型

Duffy 血型系统见下表。

表现型	基因型	与抗血清的反应	
		抗 Fy^a	抗 Fy^b
Fy（a+b−）	Fy^aFy^a	+	−
Fy（a+b+）	Fy^aFy^b	+	+
Fy（a−b+）	Fy^bFy^b	−	+
Fy（a−b−）	FyFy	−	−

3.Kidd 血型

Kidd 血型系统见下表。

表现型	基因型	与抗血清的反应	
		抗 Jk^a	抗 Jk^b
Jk（a+b−）	Jka，Jka	+	−
Jk（a+b+）	Jka，Jkb	−	+
Jk（a−b+）	Jkb，Jkb	−	+
Jk（a−b−）	jkjk	−	−

4. Diego 血型

Diego 血型系统见下表。

表现型	基因型	与抗血清的反应	
		抗 Di^a	抗 Di^b
Di（a+b-）	Dia，Dia	+	-
Di（a+b+）	Dia，Dib	+	+
Di（a-b+）	Dib，Dib	-	+

5. Lutheran 血型

Lutheran 血型系统见下表。

表现型	基因型	与抗血清的反应	
		抗 Lu^a	抗 Lu^b
Lu（a+b-）	LuaLua	+	-
Lu（a+b+）	LuaLub	+	+
Lu（a-b+）	LubLub	-	+
Lu（a-b-）	lulu	-	-

6. Xg 血型

Xg 血型系统见下表。

	表现型	遗传型	表现型频率
男	Xg（a+）	Xg^ay	59.6
	Xg（a-）	Xgy	40.4
女	Xg（a+）	Xg^aXg^a，Xg^aXg	90.2
	Xg（a-）	XgXg	9.8

由于 Xg 位点于 X 染色体上，因此 Xg^a 在法医学亲权鉴定中有相当价值，其规律是：

（1）女孩子为 Xg（a-），父必为 Xg（a-）；母为 Xg（a-），男孩必为 Xg（a-）。

（2）男孩为 Xg（a+），母必为 Xg（a+），父为 Xg（a+），女孩必为 Xg（a+）。

（3）父为 Xg（a+），母为 Xg（a-），男孩全部为 Xg（a-），女孩全部为 Xg（a+）。

（4）父为 Xg（a-），母为 Xg（a+），子女随机。

7. 其他血型

其他部分血型系统见下表。

系统	表现型	与血清的反应	
Cartwright		抗 Yt^a	抗 Yt^b
	Yt（a+b-）	+	-
	Yt（a+b+）	+	+
	Yt（a-b+）	-	+
Dombrock	抗 Do^a	抗 Do^b	
	Do（a+b-）	+	-
	Do（a+b+）	+	+
	Do（a-b+）	-	+
Colton		抗 Co^a	抗 Co^b
	Co（a+b-）	+	-
	Co（a+b+）	+	+
	Co（a-b+）	-	+
	Co（a-b-）	-	-
Scianna		抗 Sc1	抗 Sc2
	Sc：1，-2	+	-
	Sc：1，2	+	+
	Sc -1，2	-	+
	Sc：-1，-2	-	-

Bg 抗原：至少有三个单独的抗原，即 Bg^a，Bg^b 和 Bg^c，分别相当于白细胞的 HLA - B_7，HLA - B_{w7}及 HLA - A28。

8. 高频抗原

在群体中 99.9% 以上的人有这些抗原，如 Augustine（At^a），Cromer（Cr^a），En^a，Gerbich（Ge），Gregory（Gy^a）和 Holley（Hy），Jacobs（Jr^a），Joseph（Jo^a），Langereis（Lan），Ok^a，Vel，此外还有一些较高频抗原，如：Chido（Ch^a）与 Rodger（Rg^a），Cost - Stirling（Cs^a）与 York（Yk^a），Knops - Helgeson（Kn^a）与 McCoy（McC^a），John Milton Hagen（JMH）。

Sd^a 抗原也是一个较高频抗原，主要存在于体液中，红细胞上的抗原是从血浆来的。

I/i 抗原在获得性溶血性贫血后人血清中往往含有抗 I，在正常人血清中常遇到的不规律抗体也是抗 I，前者为"自身抗 I"，后者为"天然抗 I"。I 抗原存在于绝大多数成人红细胞上。Wiener 等（1956 年）调查 22964 人血液，只有 5 人阴性。而新生儿红细胞上无 I 抗原或极少 I 抗原。Marsh（1960 年）发现抗 i 体，与所有的脐红血细胞呈阳性反应，而与大多数成人红细胞不起反应。

表28－30说明I系统抗体与盐水红细胞悬液的血清学行为的一些例子。

表28－30 I系统抗体的血清学行为

反应温度	血液	抗I	抗i	抗I^T
4℃	I成人	4＋	0～1＋	1～3＋
	i脐带	0～2＋	3＋	4＋
	i成人	0～1＋	4十	0～1＋
22℃	I成人	2＋	0	1＋
	i脐带	0	0	1＋
	i成人	0	3＋	0

9．低频抗原

除前述属于MNSs系统的代频抗原外，还有一些低频抗原，在人群中的频率不到1/500，如Ahonen（An^a），Batty（By），Biles（Bi），Bishop（Bp^a），Box（Bx），Chr^a，Dantu，Froese（Fr^a），Good，Griffiths（Gf），Heibel，Hey，Hov，Hunt（Ht^a），Jensen（Je^a），Jn^a，（Ls^a）Lewisll.（Lia）Livesey，（Mit）Mitchell，（Mo^a）Moen，（Or^a）Orriss，（Pt^a）Peters，（Rd）Radin，（Rb^a）Redelberger，（Re^a）Reid，（Rl^a）Rosenlund，（Sw^a）Swaun，（Toa）Torkildsen，（Tr^a）Traversu，（Wb）Webb，（Wr^a）Wright，（Wu）Wulfsberg等。

第三节　白细胞血型

人类白细胞抗原（human leukocyte antigens，HLA）又称为人类组织相容性抗原，是迄今所知人类血型系统中最复杂的一种，近几十年来迅速发展，至1991年第十一届国际专题讨论会，已发现由血清学、细胞学分型的HLA－A、－B、－C、－D、－DR、－DP、－DQ七个座位，161种特异性（表28－31），由分子生物学确定的基因达277种。目前，HLA的应用范围已远远超出了器官移植这一领域，在临床输血、法医学、疾病相关、免疫学、人类学研究等方面的应用也日趋广泛深入。

表28－31 已识别的HLA特异性（1991）

A	B		C	D	DR	DQ	DP
A1	B5	B51(5)	CW1	DW1	DR1	DQ1	DPW1
A2	B5	B5102	CW2	DW2	DR103	DQ2	DPW2

续表

A	B		C	D	DR	DQ	DP
A210(2)	B703(7)	B5103	CW3	DW3	DR2	DQ3	DPW3
A3	B8	B52⑤	CW4	DW4	DR3	DQ4	DPW4
A9	B12	B53	CW5	DW5	DR4	DQ5(1)	DPW5
A10	B13	B54(22)	CW6	DW6	DR5	DQ6(1)	DPW6
A11	B14	B55(22)	CW7	DW7	DR6	DQ7(3)	
A19	B15	B56(22)	CW8	DW8	DR7	DQ8(3)	
A23(9)	B16	B57(17)	CW9(W3)	CW9	DR8	DQ9(3)	
A24(9)	B17	B58(17)	CW10(W3)	DW10	DR9		
A2403(9)	B18	B59		DW11(W7)	DR10		
A25(10)	B21	B60(40)		DW12	DR11(5)		
A26(10)	B22	B61(40)		DW13	DR12(5)		
A28	B27	B62(15)		DW14	DR13(6)		
A29(19)	B35	B63(15)		DW15	DR14(6)		
A30(19)	B37	B64(14)		DW16	DR1403		
A31(19)	B38(16)	B65(14)		DW17(W7)	DR1404		
A32(19)	B39(16)	B67		DW18(W6)	DR15(2)		
A33(19)	B40	B70		DW19(W6)	DR16(2)		
A34(10)	B4005(21)	B71(70)		DW20	DR17(3)		
A36	B41	B72(70)		DW21	DR18(3)		
A43	B42	B73		DW22	DR51		
A66(10)	B44(12)	B75(15)		DW23			
A68(28)	B45(12)	B76(15)			DR52		
A69(28)	B46	B77(15)		DW24			
A74(19)	B47	B7801		DW25			
	B48			DW26	DR53		
	B49(21)	BW4					
	B50(21)	BW6					

一、HLA研究的简史

20世纪30年代，在研究小鼠肿瘤移植时，发现供体与受体之间的遗传学差异将决定移植肿瘤存活与否的命运。当受体没有供体所具有的由遗传控制的决定簇时，移植肿瘤会受到排斥。1948年，Snell将与移植有关的抗原称为组织相容性抗原（histocompatibilityantigens）。1952年，Dausset观察到7名多次输血病人的血清能凝集60%左右的法兰西人群的白细胞。但这些血清不凝集病人自己的白细胞，他把这7份血清中的这种抗体称为抗Mac，由抗Mac测定的抗原称为Mac抗原，即现在的HLA-A2抗原。将Mac抗原阳性的血液输给Mac抗原阴性个体后，会产生抗Mac抗体。大约在同一时期，Payne和VanRood分别证明经产妇血清中存在白细胞抗体，而且此抗体的发生率随妊娠次数的增多而提高。

1962年，Van Rood使用统计学方法，并借助电子计算机，建立了HLA抗血清集群分析方法，成功地检出HLA-BW4和BW6抗原，他还发现白细胞抗原存在于人的大多数组织中。1964年建立了微量淋巴细胞毒试验，发现了混合淋巴细胞反应，在这个基础上，后来发展为混合淋巴细胞培养技术。这一年，在Amos的倡导下，举行第一届国际的“组织相容性试验专题讨论会”，各实验室互相交换试剂，共同分析实验结果，统一技术，统一命名，开始了HLA研究的国际大协作。自此以后，HLA研究进展迅速，先后证实了HLA-A、B、C、D、DR、DP、DQ七个座位，并研究了白细胞配型与皮肤、肾移植的关系，HLA与疾病的关联性以及HLA的群体遗传学等。

1984年HLA的研究开始由血清学向分子生物学过渡，1991年第十一届国际专题讨论会重点讨论了关于HLA的DNA研究方法学问题，并指出今后凡确定新的血清学特异性，均须有DNA系列分析及氨基酸序列分析的资料。1996年第十二届讨论会的主题是“DNA水平的HLA变异及其功能意义”，全面展开了HLA的分子生物学研究。

二、HLA的命名

1975年第六届国际专题讨论会决定将以前使用的命称HL-A改为HLA。抗原座位的符号以A、B、C等英文大写字母表示。每一座位上的特异性使用阿拉伯数字1，2，3……等编号。由于历史原因，HLA-A和-B座位上的特异性编号不重迭，其它座位上的特异性编号从1开始。国际专题讨论会承认的特异性，给予临时命名，在特异性编号之前加字母W（表示Workshop），如HLA-AW33，得到WHO命名委员会认可后，去掉W，现命名为A33。为了避免C座位抗原与补体系统命名混淆，在编号之前保留W，如HLA-CW1。由混合淋巴细胞反应（MLC）和予致敏淋巴细胞分型（PLT）所鉴定的D和DP特异性仍保留W。用分子生物学技术鉴定的等位基因命名与血清学鉴定的抗原特异性命名相似。除C座位外，其余座位基因命名均无W。当多个等位基因决定一种特异性时，这些等位基因又以1、2、3……等编号区分，如HLA-A*0210~A*0210。1991年WHO正式命名HLA的等位基因与HLA血清学特异性对照见表28-32。

表 28－32　HLA 的等位基因与 HLA 的特异性对照

HLA Alleles'	HLA Specificity	HLA Alleles'	HLA Specificity	HLA Alleles'	HLA ___ Serological Specificities	HLA Alleles'	HLA ___ Serological Specificities	HLA Alleles'	Associated HLA、DP Specificities
A * 0101	A1	B * 3505	B35	DRA * 0101	–	DRB1 * 09011	DR9	DPA1 * 0101	–
A * 0201	A2	B * 3506	B35	DRA * 0102	–	DRB1 * 09012	DR9	DPA1 * 0102	–
A * 0202	A2	B * 3701	B37			DRB1 * 1001	DR10	DPA1 * 0103	–
A * 0203	A203	B * 3801	B38（16）	DRB1 * 0101	DR1			DPA1 * 0201	–
A * 0204	A2	B * 3901	B3901	DRB1 * 0102	DR1	DRB3 * 0101	DR52	DPA1 * 02021	–
A * 0205	A2	B * 3902	B3902	DRB1 * 0103	DR103	DRB3 * 0201	DR52	DPA1 * 02022	–
A * 0206	A2	B * 4001	B60（40）	DRB1 * 1501	DR15（2）	DRB3 * 0202	DR52	DPA1 * 0301	–
A * 0207	A2	B * 4002	B40	DRB1 * 1502	DR15（2）	DRB3 * 0301	DR52	DPA1 * 0401	–
A * 0208	A2	B * 4003	B40	DRB1 * 1503	DR15（2）				
A * 0209	A2	B * 4004	B40	DRB1 * 1601	DR16（2）	DRB4 * 0101	DR53	DPB1 * 0101	DPW1
A * 0210	A210	B * 4005	B4005	DRB1 * 1602	DR16（2）			DPB1 * 0201	DPW2
A * 0211	A2	B * 4101	B41	DRB1 * 0301	DR17（3）			DPB1 * 02011	DPW2
A * 0212	A2	B * 4201	B42	DRB1 * 0302	DR18（3）	DRB6 * 0101	DR51	DPB1 * 02012	DPW2
A * 0301	A3	B * 4401	B44（12）	DRB1 * 0303	DR18（3）	DRB5 * 0102	DR51	DPB * 0202	DPW2
A * 0302	A3	B * 4402	B44（12）	DBB1 * 0401	DR4	DRB5 * 0201	DR51	DPB1 * 0301	DPW3
A * 1101	A11	B * 4403	B44（12）	DRB1 * 0402	DR4	DRB5 * 0202	DR51	DPB1 * 0401	DPW4
A * 1102	A11	B * 4501	B45（12）	DRB1 * 0403	DR4			DPB1 * 0402	DPW4
A * 2301	A23（9）	B * 4601	B46	DRB1 * 0404	DR4	DRB5 * 0101	–	DPB1 * 0501	DPW5
A * 2401	A24（9）	B * 4701	B47	DRB1 * 0405	DR4			DPB1 * 0601	DPW6
A * 2402	A24（9）	B * 4801	B48	DRB1 * 0406	DR4	DRB6 * 0201	–	DPB1 * 0801	–
A * 2403	A2403	B * 4901	B49（21）						
A * 2501	A25（10）	B * 5001	B50（21）	DRB1 * 0407	DR4	DRB6 * 0202	–	DPB1 * 0901	–
A2601	A26（10）	B * 5101	B51（5）	DRB1 * 0408	DR4			DPB1 * 1001	–
A * 2901	A29（19）	B * 5102	B5102	DRB1 * 0409	DR4			DPB1 * 1101	–
A * 2902	A29（19）	B * 5103	B5103	DRB1 * 0410	DR4			DPB1 * 1301	–
A * 3001	A30（19）	B * 5201	B52（5）	DRB1 * 0411	DB4			DPB1 * 1401	–
A * 3002	A30（19）	B * 5301	B53	DRB1 * 0412	DR4			DPB1 * 1501	–
A * 31011	A31（19）	B * 5401	B54（22）	DRB1 * 11011	DR11（5）			DPB1 * 1601	–
A * 31012	A31（19）	B * 5501	B55（22）	DRB1 * 11012	DR11（5）			DPB1 * 1701	–
A * 3201	A32（19）	B * 5502	B55（22）	DRB1 * 1102	DR11（5）	DQA1 * 0101	–	DPB1 * 1801	–
A * 3301	A33（19）	B * 5601	B56（22）	DRB1 * 1103	DR11（5）	DQA1 * 0102	–	DPB1 * 1901	–
A * 3401	A34（10）	B * 5602	B56（22）	DRB1 * 11041	DR11（5）	DQA1 * 0103	–	DPB1 * 2001	–
A * 3402	A34（10）	B * 5701	B57（17）	DRB1 * 11042	DR11（5）	DQA1 * 0104	–	DPB1 * 2101	–
A * 3501	A36	B * 5702	B57（17）	DRB1 * 1105	DR11（5）	DQA1 * 0201	–	DPB1 * 2201	–
A * 4301	A43	B * 5801	B58（17）	DRB1 * 1201	DR12（5）	DQA1 * 03011	–	DPB1 * 2301	–
A * 6601	A66（10）	B * 7801	B7801	DRB1 * 1202	DR12（5）	DQA1 * 03012	–	DPB1 * 2401	–
A * 6602	A66（10）	B * 7901	–	DRB1 * 1301	DR13（6）	DQA1 * 0302	–	DPB1 * 2501	–
A * 6801	A68（28）			DRB1 * 1302	DR13（6）	DQA1 * 0401	–	DPB1 * 2601	–
A * 6802	A68（28）			DRB1 * 1303	DR13（6）	DQA1 * 0501	–	DPB1 * 2701	–
A * 6901	A69（28）					DQA1 * 05011	–	DPB1 * 2801	–
A * 7401	A74（19）			DRB1 * 1304	DR13（6）	DQA1 * 05012	–	DPB1 * 2901	–
B * 0701	B7			DRB1 * 1305	DR13（6）	DQA1 * 05013	–		
B * 0702	B7	CW * 0101	CW1	DRB1 * 1306	DR13（6）	DQA1 * 0601	–	DPB1 * 3001	–
B * 0703	B703	CW * 0102	CW1	DRB1 * 1401	DR14（6）	DQB1 * 0501	DQ5（1）	DPB1 * 3101	–
B * 0801	B8	CW * 0201	CW2	DRB1 * 1402	DR14（6）	DQB1 * 0502	DQ5（1）	DPB1 * 3201	–
B * 1301	B13	CW * 02021	CW2	DRB1 * 1403	DR1403	DQB1 * 05031	DQ5（1）	DPB1 * 3301	–
B * 1302	B13	CW * 02022	CW2	DRB1 * 1404	· DR1404	DQB1 * 05032	DQ5（1）	DPB1 * 3401	–
B * 1401	B14	CW * 0301	CW3	DRB1 * 1405	DR14（6）	DQB1 * 0504	–	DPB1 * 3501	–
B * 1402	B65（14）	CW * 0302	CW3	DRB1 * 1406	DR14（6）	DQB1 * 0601	DQ6（1）	DPB1 * 3601	–
B * 1501	B62（15）	CW * 0401	CW4	DRB1 * 1407	DR14（6）	DQB1 * 0602	DQ6（1）		
B * 1502	B75（15）	CW * 0501	CW5	DRB1 * 1408	DR14（6）	DQB1 * 0603	DQ6（1）		
B * 1503	B72（70）	CW * 0601	CW6	DRB1 * 1409	DR14（6）	DQB1 * 0604	DQ6（1）		
B * 1504	B62（15）	CW * 0701	CW7	DRB1 * 1410	–	DQB1 * 0605	DQ6（1）		
B * 1801	B18	CW * 0702	CW7	DRB1 * 0701	DR7	DQB1 * 0606	–		
B * 2701	B27	CW * 0801	CW8	DRB1 * 0702	DR7	DQB1 * 0201	DQ2		
B * 2702	B27	CW * 0802	CW8	DRB1 * 0801	DR8	DQB1 * 0301	DQ7（3）		
B * 2703	B27	CW * 1201	–	DRB1 * 08021	DR8				
B * 2704	B27	CW * 1202	–	DRB1 * 08022	DR8	DQB1 * 0302	DQ8（3）		
B * 2705	B27	CW * 1301	–	DRB1 * 08031	DR8	DQB1 * 03031	DQ9（3）		
B * 2706	B27	CW * 1401	–						
B * 2707	B27			GRB1 * 08032	DR8	DQB1 * 03032	DQ9（3）		
B * 3501	B35	E * 0101	–	DRB1 * 0804	DR8	DQB1 * 0304	DQ7（3）		
B * 3502	B35	E * 0102	–	DRB1 * 0805	DR8	DQB1 * 0401	DQ4		
B * 3503	B35	E * 0103	–			DQB1 * 0402	DQ4		
B * 3504	B35	E * 0104	–						

三、HLA 系统的遗传

（一）HLA 基因定位

HLA 系统的遗传基因定位于第 6 号染色体短臂 2 区 1 带 3 亚区，这个区域称为 HLA 区或主要组织相容性复合体（major histocompatibility complex，MHC）。控制 β2 微球蛋白的基因在第 15 号染色体上。

按其编码产物的结构、表达方式、组织分布与功能可将 HLA 基因区分为三类。

Ⅰ类基因区域包括 HLA－A、B、C、E、F、G、H 和 J8 个座位。HLA－A、B 和 C 基因分别编码 A、B 和 C 抗原的 α 链，其中 A 有 50 个等位基因，B 有 97 个，C 有 34 个。－E、F 和 G 座位的产物功能不明，－H 和 J 是假基因。

Ⅱ类基因又称 D 区，主要包括 HLA－DR、DP 和 DQ 三个亚区，每个亚区均有 A 基因和 B 基因，分别编码 α 链和 β 链。DRA 基因几乎无多态性，只有 2 个等位基因，DRB1 有 106 个等位基因，B3 有 4 个，B4 有 5 个，B5 有 5 个。DQ、DP 各有 2 对 A 基因、B 基因。DQA1 有 15 个等位基因，B1 有 26 个，DPA1 有 8 个，B1 有 59 个。DRB1、B3、B4、B5、DQA1、B1、DPA1、B1 都是功能基因，QRB2、DPA2、B2 是假基因，DQA2、B2、的基因产物未能检出。

Ⅲ类基因包括位于Ⅰ、Ⅱ类基因之间的补体 C2、C4A、C4B、Df、21 羟化酶、肿瘤坏死因子等基因

（二）HLA 遗传特征

HLA 等位基因在同一条染色体上靠得很近，在遗传时常一起传递，被称为连锁。在同一条染色体上连锁的不同座位的基因组合称单倍型或单倍体，每个人有两条分别来自父母的单倍体。HLA 基因在体细胞两条染色体上的组合称为基因型或遗传型，HLA 基因表达的特异性，称为表型。

HLA 各座位的基因均为显性基因，其遗传方式属常染色体的共显性遗传。每一座位上最多检出两个抗原，如只检出一个抗原，说明是纯合子或是带有一个空白基因。只有通过家系调查才能知道其基因型。在一个家庭的同胞之间，有 1/4 机会 HLA 全相同或全不同，有 1/2 机会为半相同，孩子和父母之间，总是半相同。

连锁基因的单倍型遗传是比较稳定的，但并非绝对不会分离，在生殖细胞形成过程中，两条同源染色体 A、B 座位间的重组率为 0.87%。

四、HLA 的应用

1. 法医学方面

HLA 系统具有高度多态性，如果只考虑 A、B、C 三个座位系统，通过基因频率计算，人群中 HLA 表型相同的可能性只有 1/1000，因此，在个人识别及亲子鉴定中是个非常有用的工具。一些国家还研究血痕及其他分泌液、尸体脏器的 HLA 分型。在亲子鉴定中，HLA 不仅可以排除亲子关系，还可用于肯定亲子关系。据我国资料，检查 A 座位 11 个抗原，B 座位 17 个抗原，C 座位 7 个抗原，计算求得总非文排除概率达 83.1%，而分泌型、红细胞血型、红细胞酶型和血清蛋白型等 24 个系统的总非文排除概率为 86.6%。

2. 器官移植方面

HLA 与 ABO 血型是人体两大主要组织相容性系统，供、受体的 HLA 单倍型是否配合，配合的程度如何，对移植存活率有明显影响。在骨髓移植中，供受体 HLA - A、- B、- DR 全相同者存活率显然高于不同者。在尸肾移植中，HLA - DR 配型比 A、B 配型更重要。两个 DR 配合者，二年存活率 86%，一个 DR 配合为 68%，两个 DR 不配合者为 58%。

3. 与疾病的关联方面

已知某些 HLA 抗原与某些疾病有显著相关，其中不少为原因未明且伴有自身免疫机制的疾病，如强直性脊柱炎（AS）与 HLA - B27 抗原有非常强的关联，有该抗原的人比无 B27 抗原的人患此病的危险性大 90 倍，正常人群 B27 抗原频率为 0.03，而 AS 患者 90%有 B27 抗原。又如中国人群糖尿病与 DR3、DR9 关联，DQβ 链的第 57 位上是天冬氨酸的人不易得胰岛素依赖性糖尿病；红斑性狼疮与 B8，B15、B13 抗原关联；类风湿性关节炎与 DW4 抗原关联等。现在研究也证明原因不明显的习惯性流产与 HLA 有关，据报道原因不明显习惯性流产夫妇 HLA - DR 座位抗原相同的频率高于正常夫妇，妻子经皮内注射丈夫淋巴细胞治疗，可提高妊娠成功率。

4. 人类学研究方面

HLA 型是人类具有高度多态性的最复杂的抗原系统，其频率分布不但有种族的差异而且个别抗原还为某些人种所特有。如 A11 抗原以亚洲人最多，欧洲人次之，黑种人缺如；A1 抗原在白种人中约 30%，中国人只有 2%左右；B46、B54 被称为“黄种人抗原”，白种人和黑种人则无。

我国是一个多民族国家，其各民族之间的 HLA 抗原分布同样存在着差异，中华民族可以分为南、北两大群体，A1、A3、A30、B7、B8、B44、CW6 等基因频率有从北方往南方下降趋势，而 A11、B46、B60、B16 有从北方向南方增高趋势，可提供人类迁移和混杂的信息。

5. 免疫学方面

HLA 对阐明免疫学的功能有重要意义。T、B 淋巴细胞有自我识别的功能，在细胞

免疫应答中，对病毒感染的细胞、癌细胞等靶细胞的识别和杀伤，要求T杀伤细胞和靶细胞间至少有一个共同的HLA-A、-B抗原。在体液免疫应答中，巨噬细胞把抗原信息提供给T辅助细胞，并进而由激活的T辅助细胞协助B细胞增殖产生抗体的过程中，也要求相互作用的细胞间有相同的D、DR抗原。

6. 双生子卵性诊断方面

由于HLA的高度多态性，HLA相同的同胞只占25%，不象其它大部分血型系统占50%，因此，在诊断同卵双生或异卵双生中发挥的作用也较大。

五、HLA抗原

（一）在人体的分布

Ⅰ类抗原几乎存在于人体所有组织的细胞膜上，唯有脑、脂肪组织和胎盘的滋养层细胞没有。内脏组织细胞上的HLA抗原存在着量的差异，含量依次为脾、肺、肠、胃、肾、肝、心肌。血细胞中的淋巴细胞（包括T和B淋巴细胞）、粒细胞、单核细胞、幼稚红细胞以及血小板上都有。Ⅱ类抗原分布的组织比Ⅰ类抗原少得多，主要存在于具有免疫活性的细胞上，如巨噬细胞，B淋巴细胞、单核细胞等。精子带有HLA-A、B、C、D、DR抗原，且以单倍体形式表达。如某男为HLA-A2、A11；B5、B13，则他的精子约50%可能表现为A2B5，另50%可能表现为A11B13。所以测定精子的HLA抗原，可直接知男性的基因型。

Ⅰ类抗原以可溶性形式存在人体血清、尿、初乳和乳汁中，唾液中的可溶性抗原也已得到证实。存在于这些体液、分泌液中的特异性与淋巴细胞上的特异性一致。

（二）分子结构和理化性质

HLAⅠ类抗原是由两条糖蛋白链组成，重链（α链）是由MHC编码的44kd的越膜多肽链，轻链即β_2微球蛋白（β_2m）不属MHC编码，分子量为12Kd，有一个结构域。重链5个结构域中三个位于膜外，每一结构域约有90个氨基酸，另外二个分别位于越膜部分和胞浆部分。重链通过α3结构域与β2m以非共价链连接。Ⅰ类抗原的多态性主要位于α1和α2结构域，β2m虽无多态性，但对重链部分能否表现出HLA抗原性有重大影响。可溶性Ⅰ类抗原的分子结构类似经木瓜酶水解从细胞膜切下的HLA抗原分子。

HLAⅡ类抗原分子也是二条糖蛋白链由非共价链连接而成，其中。链为34kd、β链为29kd，二条链均由MHC编码。每条链均有2个细胞外结构域，1个越膜结构域和1个胞浆结构域。除DRα链几乎无多态性外，Ⅱ类抗原的多态性主要由α1和β1结构域所决定。

细胞膜上的HLA抗原是以单独分子存在。在淋巴细胞膜上的HLA抗原密度最高，

约占膜蛋白质的 1%，每种特异性约有 7000 个分子。

HLA 抗原决定簇在于分子的多肽部分，使蛋白质变性的理化因素都会使 HLA 抗原发生不可逆的变化，如 50% 尿素，90% 酚、酒精、热，PH < 4 或 PH > 9，有机溶剂等。用一些物理的或化学的方法（如酶，去污剂、超声波）会使 HLA 抗原与细胞膜分离，溶解在水溶剂中。用这样的方法获得的抗原是可溶性的。HLA 抗原被从细胞膜上除去后，活细胞会在 6 小时内重新合成这些抗原。

（三）发育和变异

HLA 抗原是人体发育成熟较早的一种抗原，新生儿已经完全定型。组织培养的胎儿细胞，从妊娠 6 周起就能检出 HLA 抗原。用理化方法从 12 周的胎儿组织就能抽提出特异性地抑制 HLA 抗体活性的物质。妊娠 16 周的胎儿血清也能特异性地抑制某些 HLA 抗体。本教研室抽取 4～5 月胎龄胎儿的脐带血，分离淋巴细胞，测定 HLA－A、B 抗原，进行亲子鉴定。

目前已经知道，HLA 抗原的活性受机体生理周期、病理变化、激素水平的改变以及使用某些药物的影响而产生变化，体外培养的人淋巴细胞亦显示这一变化。

某些妇女淋巴细胞上的 HLA 抗原会随月经周期而变化，在月经期和排卵期，其 HLA 抗原与相应抗体的反应减弱，甚至完全丧失，在其他时候，HLA 抗原重又表现出来。因而认为与激素状态有关。

1975 年，Pellegris 等用 HLA 抗血清每周一次测定 8 位献血员的淋巴细胞反应，发现某些特异性的抗原会随时间出现明显的波动。有些时候，这些献血员的淋巴细胞不能被特异性相同的抗血清杀死。这些现象被解释为是由于淋巴细胞膜代谢的更新造成的。

在使用氯霉素、嘌呤霉素和放线菌素 D 的病人也会导致淋巴细胞表面 HLA 抗原的可逆性丧失。

在一些恶性肿瘤病人，特别是并发多发性转移的病人，以及放射治疗期间或用可的松治疗的病人，其淋巴细胞表面的 HLA 抗原都会丧失，待病情缓解以后，这些抗原重新表达出来。裸露淋巴细胞综合征的病人也表现为淋巴细胞缺乏 HLA－A、B、C 抗原及 β2 微球蛋白。某些部分免疫缺乏症的儿童，其淋巴细胞缺乏 HLA 抗原。

现已知道，多种细菌的代谢产物如 M1 蛋白和脂多糖、溶血性链球菌的 M 蛋白均能特异性地广泛地抑制许多抗 HLA 血清的淋巴细胞毒作用。故在检测 HLA 抗原的过程中受到细菌、霉菌的污染，会使结果不正确。

六、HLA 抗血清

大多数 HLA 抗体属 IgG，能通过胎盘，少数为 IgM。HLA 抗体都具有细胞毒性作用，部分还同时能凝集特异性相同的白细胞。

HLA 抗体可以因妊娠、输血、同种器官移植等免疫作用产生同种抗体，也可通过

纯化的 HLA 抗原免疫动物而获得异种抗体，还可以利用淋巴细胞杂交瘤技术制得单克隆抗体。其中以胎母免疫产生的抗体最为常见。因妊娠产生的 HLA 抗体，最早可于第一胎妊娠第 4 个月时检出，部分孕妇的 HLA 抗体于分娩后逐渐消失，但有些妇女中的抗体是非常稳定的，有在其体内维持 27 年之久的报道。

由于 HLA 抗原性较弱（其抗原强度 B > A > C），HLA 抗血清的效价一般都较低。同时由于 HLA 抗体的高度复杂性，大多数 HLA 抗血清为多价或寡价，真正的血清学上的单价血清（即只含有一种抗体）非常少。在分析 HLA 抗体特异性时，经常会发现有一些抗体特异性包含 1～3 种其它特异性。例如，抗 A9 血清包含抗 AW23 和抗 AW24 特异性，前者称宽特异性抗体，后两者称窄特异性抗体。A9 为原始宽特异性，AW23 和 AW24 为 A9 的分解物。HLA－B 座位上的 BW4 和 BW6 两者包括全部 B 座位特异性，故又称为“超型”，BW4 和 BW6 抗血清可与它们各自所包含的 B 座位特异性反应（表 28－33）。

表 28－33　BW_4 和 BW_6 包含的特异性

BW_4	宽特异性	BW_6
B_5，BW_{51}		
BW_{52}		BW_{35}
BW_{53}		B_{18}
BW_{44}	B_{12}	BW_{45}
BW_{49}	BW_{21}	BW_{50}
BW_{63}	B_{15}	BW_{62}
B_{17}，BW_{57}		BW_{46}
BW_{58}		
BW_{37}		
BW_{38}	BW_{16}	BW_{39}
BW_{13}		BW_{40}，BW_{60}
BW_{47}		BW_{61}
BW_{27}		BW_{48}
		BW_{41}
		BW_{7}
		BW_{42}
		BW_{22}、BW_{55}
		BW_{56}
		BW_{54}
BW_{59}		BW_{8}
		BW_{14}

HLA 抗体易受许多因素的影响，如热、酒精、酚等。HLA 抗血清应放于 - 20℃以下的低温冰箱中保存。冻干血清能较长期保存。

七、HLA 系统的交叉反应

HLA 系统的抗原抗体反应中存在着广泛的交叉反应（图 28 - 5，图 28 - 6）。属于同一座位上的抗原、抗体之间可在不同水平上表现出交叉反应性。这些交叉反应可以表现为一种特异性的抗体可与多种特异性抗原反应。如抗 A_{11}血清与 A_{11}特异件的淋巴细胞反应，也可与 A_3 特异性的淋巴细胞反应。另一方面表现为一种抗原特异性的淋巴细胞可以刺激产生多种特异性的抗体，如将有 B_7 特异性抗原的淋巴细胞注射给无 B_7 特异性抗原的人，所产生的抗体不但与 B_7 淋巴细胞反应，还能与 B_{23}、B_{27}淋巴细胞反应。

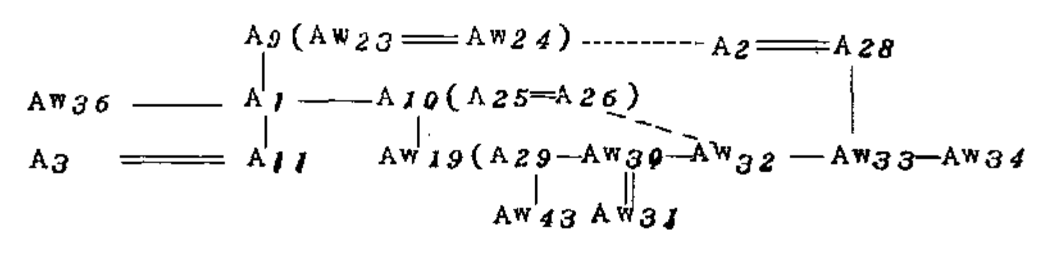


图 28 - 5 HLA - A 抗原之间的交叉应

——常见交叉反应 ═══强交叉反应 ……偶有交叉反应

某些 HLA 抗体与带有一定抗原的淋巴细胞在细胞毒试验中不反应，但却能被该细胞吸收和放散。如某些抗 HLA - B_7 血清与 B_{27}淋巴细胞在细胞毒试验中为阴性，但 B_{27} 细胞可吸收并放散出抗 B_7 抗体，说明 B_7 和 B_{27}抗原之间存在交叉反应。

造成这种现象的原因，提出如下解释：HLA 抗血清是由不同抗体组成的一个混合物。HLA 抗原是由在同一个分子上的、一定数量的、高度关联的抗原因子所组成，这些抗原因子具有不同的免疫原性，可刺激产生多种特异性的抗体。而两个抗原却可以具有化学结构上的类似性，使同一抗体可以分别和这两个抗原结合。HLA 的交叉反应可能就是“复合抗体和复合抗原”的相互作用。

含有交叉反应抗体的血清中，往往有一个效价较高，针对免疫抗原的主要抗体，而属交叉反应的抗体活性一般较弱，血清经适当稀释以后，此种交叉反应的活性可以避免。

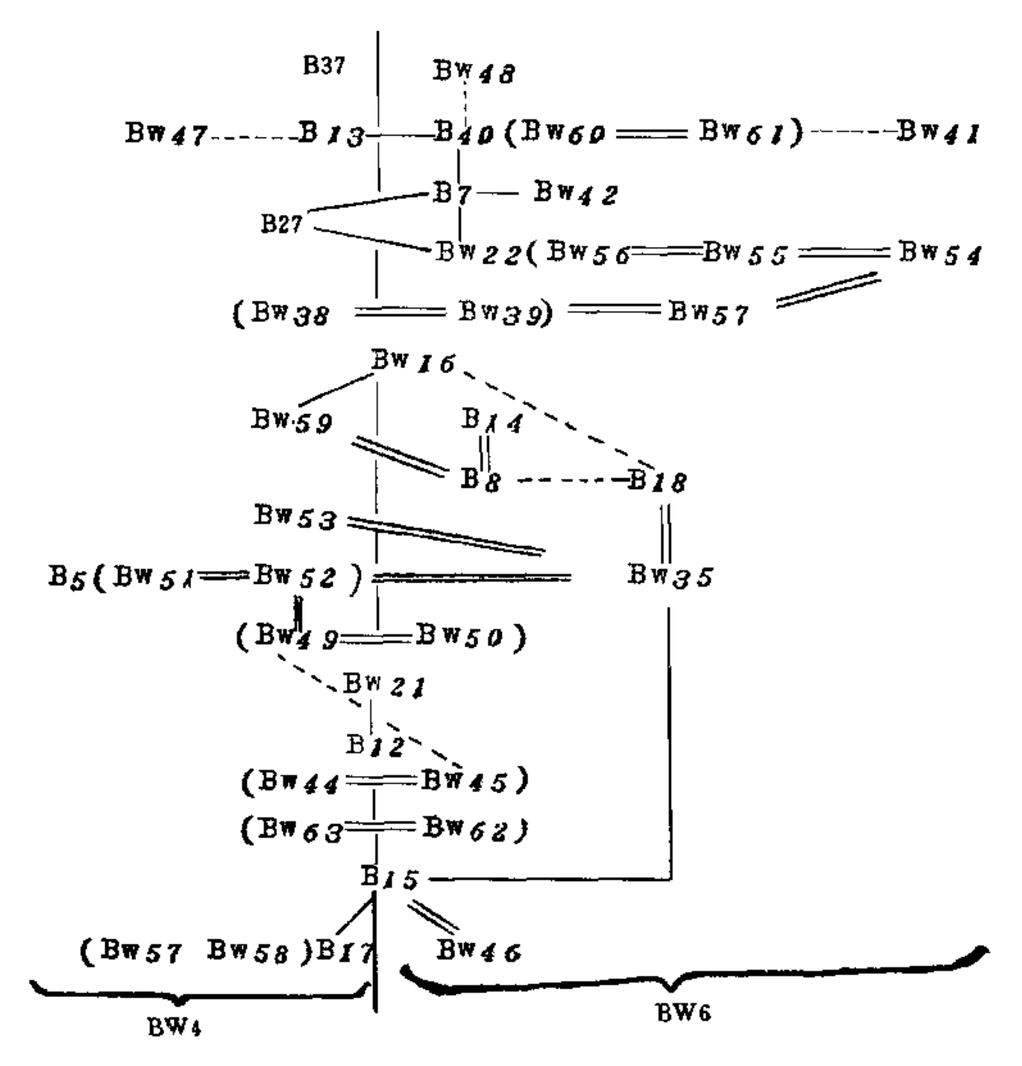


图 28-6 HLA—B 抗原之间的交叉应

——常见交叉反应 ══════ ……偶有交叉反应

八、HLA 测定

目前 HLA 测定主要有下列三类方法：HLA-A、B、C、DR、DQ 座位的抗原是由血清学方法，行微量淋巴细胞毒试验检测，HLA-D、DP 座位的抗原是由细胞培养方法检测，而 HLA 所有等位基因多态性是由 DNA 分型方法检测。

(一) HLA－A、B、C座位抗原分型

目前国际上通用的微量淋巴细胞毒试验是首先由Terasaki（1964年）使用的，后经美国国立卫生研究院（National Institute of Health）标准化，称NIH技术。

微量淋巴细胞毒试验的原理：HLA细胞毒抗体属于IgG和IgM类型的免疫球蛋白，该抗体能够结合到带有相应抗原的活淋巴细胞表面膜上，在补体存在的情况下，能使细胞膜受损；如淋巴细胞不带有相应抗原，则无此作用。细胞膜被破坏了的死淋巴细胞，可用数种方法观察到，其中最简单的是染色法。染料能够进入死细胞而使之着色，活细胞不被着色。估计死细胞占全部细胞的百分比，可以反映出抗体与抗原反应的强度，从而判定淋巴细胞上有无相应的抗原。

其主要内容如下：

1.制备淋巴细胞悬液

淋巴细胞的来源可以是外周血、淋巴结和脾脏。要求淋巴细胞的活性要大于90%，红细胞和其他白细胞污染不超过10%，血不板与淋巴细胞的比例不超过5:1。注意肝素化血标本在分离淋巴细胞前应保存于室温中，不要放置冰块或干冰中，以免白细胞、血小板发生凝集。

淋巴细胞分离步骤：

(1) 2～4ml全血用肝素生理盐水溶液抗凝（100单位肝素/每ml血，每毫升肝素生理盐水溶液含肝素钠200单位），加$\frac{1}{3}$量的淋巴细胞保养液稀释抗凝血。

血浆
血小板
淋巴细胞，少量血小板
淋巴细胞分离液
粒细胞
红细胞

图28－7 血液成分分层示意图

(2) 把稀释的抗凝血小心地加于淋巴细胞分离液（20℃～25℃时比重1.077±0.002）面上，（淋巴细胞分离液与抗凝血比例为1:1.5），水平式离心机离心，1800r/min20min。

(3) 小心吸取富含淋巴细胞层液（图28－7），用细胞保养液洗涤淋巴细胞2～3次，离心条件依次为1000r/min 10min和800r/min8min。每次离心前均需将细胞摇匀。

(4) 用细胞保养液调整细胞悬液浓度为每微升2000个。

2.微量淋巴细胞毒试验

(1) HLA分型盘复至室温，在每孔中加入1μl淋巴细胞悬液，加样顺序1A→1F→2F→2A→3A……12A，20～25℃孵育30min。

(2) 加入兔补体5μl，20℃～25℃孵育60min。

(3) 加入5%伊红（eosin－y）水溶液3μl，5～8min。

(4) 加入中性甲醛（36%）8μl。

(5) 静置过夜（至少静置2h），用相差显微镜或普通显微镜（10×10）观察结果。

3. 结果的评定

分型盘阴性对照孔（12B），阳性对照孔（12A）分别以细胞保养液及抗淋巴细胞血清代替 HLA 血清，在此两孔对照正确的前提下按加样的顺序在低倍镜下逐孔观察，估计各孔中死细胞占全部细胞的百分比，记分，判定抗原。

使用普通显微镜观察，被染色的死细胞呈浅红色，无折光能力，细胞体积大，平坦，边界较模糊；活细胞呈小球状，有强折光能力，发亮，体积正常，边界清楚。在相差显微镜下死细胞呈黑色，体积大而扁平；活细胞晶亮，体积小，两者很易区分。

死细胞的百分比和相应的记分标准可按表 28－34。阳性及强阳性孔说明该淋巴细胞具有与该孔所含 HLA 抗体相同特异性的抗原。

表 28－34 读数记分标准

死细胞%*	记分	意义
0～10	1	阴性
11～20	2	阴性
21～40	4	阳性可疑
41～80	6	阳性
>80	8	强阳性
	0	未试验或无法读数

* 以淋巴细胞活性对照孔的死细胞为 0% 作标准。

4. 补体

补体是影响细胞毒试验的重要因素之一。用兔血清作为补体的来源。一般取 10 个以上兔子的新鲜血清混合而成，在制备过程中温度不能高于 20℃，采血后在室温下保存的时间尽可能短，制备后分装低温冰冻保存，临用时取出，用剩废弃。合格的兔补体标准：①无天然细胞毒抗体：1μl 淋巴细胞悬液加 5μl 兔血清，孵育 60min 后染色、固定，死细胞应小于 5%。②效价高：兔血清 1:4 稀释，仍能使 HLA 抗血清得到强阳性结果。

（二）HLA－DR、DQ 座位抗原分型

采用 B 淋巴细胞毒试验。抽取 20～30ml 新鲜血。肝毒抗凝，经甲基纤维素、羟基铁粉处理除去粒细胞，淋巴细胞分离液分离得混合淋巴细胞悬液，利用 B 细胞的吸附性用尼龙棉柱法将 T、B 淋巴细胞分离，调细胞数为 2000 个/μl，加 DR、DQ 分型盘，抗体孵育 60min，补体孵育 120min，余同 HLA－A、B、C 分型。

除上述经典的淋巴细胞分离方法外，目前可采用微小磁珠包被 T、B 细胞单克隆抗体，对 T、B 淋巴细胞进行特异性快速分离，用倒置相差荧光显微镜观察结果，操作简便，快速，特别适用于组织配型对 HLA－A、B、C、DR、DQ 特异性测定。

（三）HLA－D、DP座位抗原分型

用混合淋巴细胞培养（MLC）技术检测。HLA抗原不同的两个个体的淋巴细胞在体外混合培养3～5天会产生增殖反应，若抗原相同就不发生增殖反应。

HLA－D抗原测定采用纯合子分型细胞分型的方法：用X线或丝裂霉素C处理已知HLA－D特异性的淋巴细胞，使之失去反应能力，但仍保持刺激细胞的功能，然后将其与待检细胞混合培养，若待检细胞没有发生增殖反应即为阳性反应，则认为待检细胞具有与刺激细胞相同的HLA－D特异性。

HLA－DP抗原测定采用预致敏淋巴细胞分型的方法；如刺激细胞带有DP1和DP2抗原，预致敏淋巴细胞带有DP1和DP3抗原，两种细胞混合培养9～10天后，预致敏细胞增殖并转化为记忆细胞，具有识别DP2抗原的能力。将它与受检细胞混合培养，如预致敏淋巴细胞很快增殖，说明受检细胞带有DP2抗原，如预致敏细胞不增殖，说明受检细胞不带有DP2抗原。如使用一组能检出不同DP抗原的预致敏细胞分别与受检细胞混合培养，则可达到HLA－DP分型目的。

（四）DNA分型方法

80年代初开始的分子生物学技术已将HLA分型由抗原水平深入到基因水平，显示的结果与血清学或细胞学分型结果高度对应，而且能够发现血清学或细胞学方法不能检测的一些特异性。以PCR技术衍生的常用分析方法简介如下：

1.PCR－限制性片段长度多态性（RFLP）

个体间抗原特异性是由编码基因的碱基顺序差别所决定，这种碱基顺序的差别造成限制性内切酶识别位置及酶切位点数目的不同。用等位特异限制酶裂解经PCR扩增的片段，由于各等位基因序列的差异形成形态各异的酶切图谱，通过电泳检测可以分型。已用于DQA_1、DRB、DQB和DP基因分析。

2.PCR－单链构象多态性（SSCP）

将PCR产物用变性剂或/和高温使双链解为单链，因碱基顺序不同，形成不同的构象，电泳、显色后显现不同位置和不同数目的DNA区带，以此区分基因多态性。该方法虽不能确定其型别，但在法医学个体识别中能鉴定两份检材是否来自同一个体，在组织配型中能鉴定供、受体基因是否匹配。已用于DPA_1、DPB_1、DQA_1和DQB_1基因分型。

PCR－SSCP只需要各等位基因的扩增产物中有一个碱基的差别就能鉴别，而PCR－RFLP和PCR－SSOP等方法均要求各等位基因间的差异正好在限制酶的识别点处或与探针杂交的序列中，才能鉴别。

3.PCR－顺序特异性引物（SSP）

根据HLA抗原的碱基序列，设计出一系列顺序特异性引物，直接扩增出各种有序列差异的等位基因特异性片段，常规的琼脂糖电泳，根据是否存在特异性的阳性条带而分型。由于该法具有高度特异性，快速、简便，结果一目了然等优点，现在应用越来越多。已用于DRB_1、DQB_1的基因分型及亚型分析。

4.PCR－序列特异性寡核苷酸探针（SSOP）

用人工合成的HLA型别特异的寡核苷酸序列作为探针，与经扩增的HLA特定基因片段杂交，确定HLA型别。设计的SSO探针能检测出等位基因间1～2个核苷酸的差异，故灵敏度高，特异性强。该法经过不断完善，已形成一大类非放射性标记的SSO，也发展了“反向杂交”技术。即将一套设计合理的探针先固定于杂交膜上，一次性杂交即可准确检出多态基因类型。近年来该法广泛应用于Ⅱ类基因分型。有关PCR－SSO的引物序列，PCR反应条件，探针序列及杂交条件等详细内容，第十一届国际组织相容性讨论会都有详细而严格的规定。

除以上方法外，还有PCR－指纹，PCR－测序等方法。

HLAI类抗原的血清学分型方法虽较稳定，经济易行，但基因产物的表达受一些因素影响，且交叉反应多，要想确切了解HLA等位基因，必然要进行DNA分型。HLAⅡ类抗原分型技术难度大，抗体、纯合子分型细胞，予致敏淋巴细胞来源困难，交叉反应多等缺点，所以误判率一直较高。分子生物学技术的应用，从根本上解决了Ⅱ类等位基因分型问题。所以DNA分型技术的应用，为进一步探索HLA在DNA水平变异及其功能创造了良好的条件。

（五）可溶性HLA抗原及血痕、精斑中HLA抗原分型

可采用微量淋巴细胞毒抑制试验。它的基本原理是：检材中HLA抗原与相应抗血清结合，阻止了抗体的活性，在补体的参与下此抗体对同型淋巴细胞的细胞毒作用就会降低甚至消失，根据靶细胞死亡数，计算抑制率，判定检材中是否含有相应抗原。

抑制率的计算按Ritter公式：$抑制率\% = \left(1 - \frac{试验孔细胞死亡\%}{空白对照孔细胞死亡\%}\right) \times 100\%$

抑制率≥50%阳性，抑制率49%～41%可疑，抑制率≤40%阴性。

用于细胞毒抑制试验的抗血清必须为单价，使用前抗血清先得标化，以杀灭90%以上同型淋巴细胞的最低浓度的抗HLA血清为实验用的抗血清。

具体步骤：1μl标化抗血清加1μl待测检材（加在Terasa ki反应盒的小孔中）经4℃10小时，再加入1μl标准淋巴细胞（与抗血清同型）悬液，按NIH技术进行试验。

作者们曾用微量淋巴细胞毒抑制试验对血清、唾液、精斑、血痕的HLA抗原的测定进行了一些研究。

第四节 红细胞酶型

红细胞酶型即红细胞内的同工酶。所谓同工酶是指分子结构不同，但催化同一生化反应的一组酶。按其基因控制情况的不同，同工酶可大致分为四大类：（1）多位点基因控制的同工酶，如乳酸脱氢酶（LDH），葡萄糖磷酸变位酶（PGM），酸性磷酸酶（ACP）等。（2）单位点复等位基因控制的同工酶，如酯酶D（EsD），红细胞酸性磷酸酶

(EAP)，葡萄糖磷酸变位酶1（PGM_1）等。主要表现为具有多种不同的表型。(3) 遗传变异体同工酶，由某一基因位点突变而出现等位基因所决定的同工酶，如葡萄糖-6-磷酸脱氢酶（G6PD）。(4) 多肽链合成后的修饰同工酶，又称次级同工酶，其差异不是由基因直接决定。

控制同工酶的基因按孟德尔的遗传规律从亲代传给子代。

一、PGM 型

（一）概述

葡萄糖磷酸变位酶（phosphoglucomutase，PGM）是广泛分布于哺乳动物各组织中的同工酶。能催化葡萄糖-1-磷酸与葡萄糖-6-磷酸的互换，将储存的糖转变后进入糖分解代谢。

PGM 有三组同工酶，分别为 PGM_1，PGM_2，PGM_3，控制此三组同工酶的基因分别定位于第1，4，6号常染色体上。

在胶体支持物中电泳时，以 PGM_3 的迁移速度为最快，PGM_2 次之，PGM_1 最慢。在人体组织中大部分酶活性来自 PGM_1（65%-80%），其余来自 PGM_2。在红细胞中，PGM_1 与 PGM_2 的活性各占一半，PGM_3 主要存在于胎盘组织中。在三种同工酶的多态性分析中，PGM_1 的实用价值最大。可被分为多种表型，且各表示的频率分布较均匀。

另外，还有 PGM4 的报道，主要分布于哺乳期妇女的乳汁中。

（二）PGM1 表型的发现及其控制基因

1964年，Spencer 等人用淀粉凝胶对红细胞溶血液进行电泳，经 PGM 底物染色后，发现可将 PGM 分成七条不同的谱带，按其迁移速度从慢到快，分别称之为：a、b、c、d、e、f、g 带（图 28-7）。

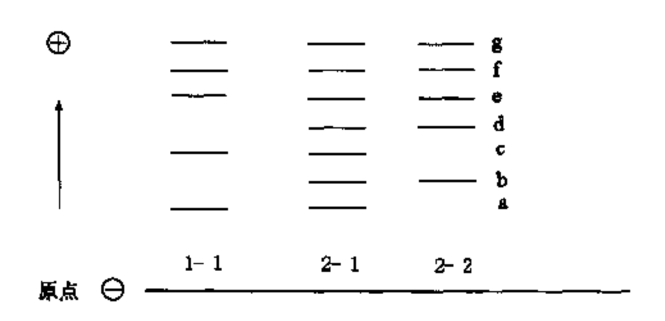


图 28-7　PGM 淀粉凝胶电泳分型示意图

迁移速度快的三条带 e、f、g 是 PGM_2 位点基因产物。把具有 a、c 带者称为 pGM_1 1-1 型，具有 b、d 带者称为 $PGM_1$2-2 型，具有 a、b、c、d 带者称为 $PGM_1$2-1 型。经家系调查，证明了 PGM_1 三种表型的遗传与孟德尔的遗传规律相符，认为是由常染色体上的一对共显性等位基因 PGM_1^1、PGM_1^2 控制，位在第 1 号常染色体上。

1968 年，Fiedler 等人首次报道 PGM_1^0 基因，表现为无活性带显现。

1976 年，Bark 等人用聚丙烯胺凝胶电泳将 PGM_1 分成十种亚型：PGM_1^{1-}，PGM_1^{1+}，PGM_{2-}^{1}，PGM_1^{2+}，PGM_1^{1-1+}，PGM_1^{1-2}，PGM_1^{1-2+}，PGM_1^{1+2-}，PGM_1^{1+2+}，PGM_1^{2-2+}（图 28-8），由四个共显性等位基因控制（PGM_1^{1-}，PGM_1^{1+}，PGM_1^{2-}，PGM_1^{2+}）。

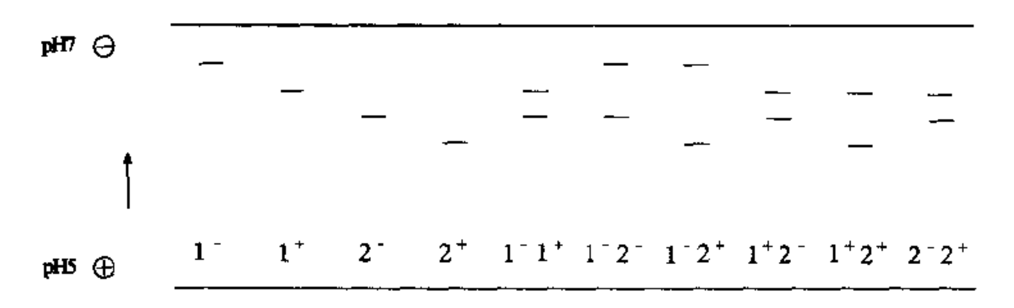
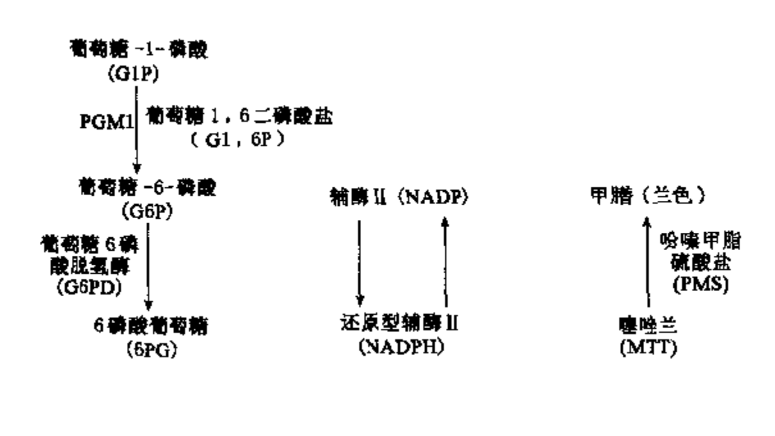


图 28-8　PGM_1 聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦泳分型示意图

PGM_1 除常见的控制基因外，还有一些稀有基因，迄今为止，已发现 PGM_1^3 至 PGM_1^9。此外，PGM_2，与 PGM_3 也有个体变异，但较少见。

（三）红细胞 PGM1 表型的测定

测定 PGM_1 表型可用水解淀粉凝胶电泳、混合淀粉凝胶电泳、琼脂糖凝胶电泳，醋酸纤维素膜电泳等传统电泳方法；亦可用聚丙烯酸胺凝胶或琼脂糖凝胶等电聚焦电泳方法，电泳后进行染色，其显色原理如下所示。



1. 混合淀粉凝胶电泳测定红细胞PGM1表型

(1) 缓冲液的制备：

①电极缓冲液。6.5gTris，5.81g马来酸，1.46g EDTA，1.01g$MgCl_2$，加双蒸水至1000ml调pH至7.4。

②凝胶缓冲液。将电极缓冲液按1:12稀释而成。

(2) 凝胶板的制备：取马铃薯淀粉与可溶性淀粉按11:5混合，用凝胶缓冲液配成14.5%的混合淀粉液，在喷火酒精灯上加热至透明（溶解），负压抽去气泡，灌至预先准备好的模框内，制成厚度为3mm的混合淀汾凝胶。室温下静置至凝胶完全凝固。

(3) 标本的处理：用生理盐水洗涤红细胞，取压积红细胞待用。

(4) 加样：将压积红细胞加至距负极约2cm的样品槽中。以样品不溢出胶表面为准。

(5) 电泳：循环冷却水保持在4℃左右，15V/cm，电泳5h。

(6) 显色：

显色液	G1P（含1%G1.6P）	40mg
	$MgCl_2$	40mg
	EDTA	25mg
	NADP	3mg
	MTT	2mg
	PMS	2mg
	pH8.0 0.3m Tris/HCl缓冲液	10ml

用0.1M Tirs/HCl缓冲液配制1%琼脂，煮溶，60℃左右时，将显色液倒人其中，然后迅速加入20μl G6PD（5mg/1000μl），摇匀，均匀倒在电泳后的凝胶表面。37℃水浴箱中孵育1小时。

(7) 结果观察：肉眼观察结果。

2. 聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦测定PGM_1表型

(1) 薄层聚丙烦酰胺凝胶板的制备：取二块22cm×12.5cm大小的玻璃板，两面各贴一块相同大小的聚酯膜，中间夹一厚为0.5mm的橡胶框，用夹子夹紧，备用。将下列各项试剂依次加入50ml的容量瓶中（总体积15ml，胶的总浓度T=5%，交联剂的浓度C=3%）。

丙烯酰胺（29.1%）	2.5ml
亚甲基双丙烯酰胺（0.9%）	2.5ml
双蒸水	7.2ml
蔗糖	1g
两性电解质载体（pH5~7）	0.8ml
四甲基乙二胺	10μl
1%过硫酸按	0.5ml

充分混匀，用注射器注人预先准备好的框内，置56℃温箱中1小时，让凝胶充分凝固。

(2) 电极液：正极液5%乙酸；负极液 0.01M 氢氧化钠。以6~8层滤纸作为电极条，吸取电极液，置于正、负两极。

(3) 电泳：

①预聚焦，600v，30min。

②加样，用滤纸小片吸50%的红细胞溶血液，上样。

③调高电压至900V，30min；最后恒压1100v，180min。

(4) 显色：显色方法同上。

(四) 不同地区人群 PGM_1 基因频率的分布

不同地区（或种族）人群的 PGM_1 基因频率分布存在着差异（表28-35），有些是样本的抽样误差所致，有些则具显著性意义。

表28-35 不同地区人群 PGM_1 的基因频率

地 区	例 数	PGM_1^{1+}	PGM_1^{2+}	PGM_1^{1-}	PGM_1^{2-}
中国（汉族）	320	0.624	0.176	0.124	0.077
中国（白族）	239	0.619	0.249	0.067	0.057
日本	218	0.656	0.167	0.117	0.050
德国	1678	0.631	0.184	0.132	0.053
英国	102	0.619	0.122	0.142	0.118
法国	160	0.609	0.240	0.109	0.041
瑞典	2000	0.610	0.160	0.160	0.070
冈比亚	637	0.795	0.133	0.053	0.019

二、EsD 型

(一) 概述

酯酶D（esterase D.ESD）是广泛分布于人体各组织中的一类水解酶，能将酯水解成脂肪酸和醇。其反应式如下：

$$R-COOR' + H_2O \rightleftharpoons ROOH + R'OH$$

酯　　水　　酯酸　　醇

第二十八章 血 型

用红细胞溶血液作样本进行电泳，可将红细胞中的酯酶分成 A、B、C、D 四种。EsA 可分出三种区带：A_1，A_2，A_3，但个体变异非常罕见；EsDB（丁酸酯）及 EsC（乙醚酯）无变异体；EsD 则具有[illegible]

(4) 加样：同 PGM_1。
(5) 电泳：30V/cm，电泳 20～25min。
(6) 显色：
①原理：4－甲基伞形酮醋酸盐 $\xrightarrow{Esd}$ 4－甲基伞形酮，4－甲基伞形酮在长波紫外灯下发蓝白色荧光。
②显色液：4－甲基伞形酮醋酸盐 1mg 加丙酮 10ml 溶解之。
将显色液直接滴在电泳后的凝胶板上，置 37℃水浴箱中孵育 10 分钟。
(7) 结果观察：在长波紫外灯下观察结果。

2. 聚丙烯酸胺凝胶等电聚焦电泳测定 EsD 表型

(1) 薄层聚丙烯酰胺凝胶板的制备：改用 pH4～6 的两性电解质载体，其余与 PGM_1 相同。
(2) 电极液：同 PGM_1。
(3) 电泳：600V 预聚焦，加样，恒压 1100V，电泳 120 分钟。
(4) 显色：同上。

(四) 不同地区人群 EsD 基因频率的分布

不同地区人群 EsD 基因频率的分布情况见表 28－36。

表 28－36　不同地区人群 EsD 的基因频率

地　区	例　数	EsD^1	EsD^2
北京	381	0.65	0.35
上海	899	0.6385	0.3615
广州	548	0.5265	0.4735
辽宁	221	0.629	0.371
日本	521	0.67	0.33
英国	399	0.887	0.113
美国白人	3147	0.881	0.100
美国黑人	247	0.931	0.085
冈比亚	734	0.916	0.084

三、GLOI 型

（一）概述

乙二醛酶 I（glyoxalaseI，GLOI）是一种以还原型谷胱甘肽作为辅酶，催化甲基乙二醛转变为 S－乳酰谷胱甘肽的蛋白酶。GLOI 分子由两条具有四级结构的多肽组成（即两个亚基），分子量为 46000 道尔顿，等电点为 pH4.3，酶反应的最酸酶碱度为 pH6.5。和许多蛋白酶一样，－SH（巯基）是 GLOI 的重要活性基因，－SH 被破坏，将导致 GLOI 酶活性的下降以至失活。GLOI 在人体中的分布极其广泛，存在于红细胞、精液、毛根鞘细胞、肌肉、皮肤、大脑、小脑、舌、扁桃体、下颌下腺、甲状腺、淋巴结、心、肺、胃、大小肠、子宫、骨髓、结缔组织等中。其中以红细胞中的 GLOI 活性最高。

（二）GLOI 表型的发现及其控制基因

1975 年 Kömpf 等人首次报道红细胞中的 GLOI 具有遗传多态现象，可分为三种表型：GLOI1，GLOI2，GLOI2－1（图 28－10），GLOI 三种表型由第 6 号染色体短臂 2 区 1 带 2 亚带上的一对共显性等位基因 $GLOI^1$、$GLOI^2$ 所控制。GLOI 的基因位点与 MHC（人－HLA）基因位点相毗邻（MHC 位点定位于第 6 号染色体短臂 2 区 1 带 3 亚带），故而 GLOI 在基础医学中研究得颇为广泛，作为一种遗传标记，在临床上用研究其表型与某些疾病的相关性。1978 年 Rittner 等人发现 $GLOI^0$ 基因，称之为“沉默基因”（silentgene），非常罕见。

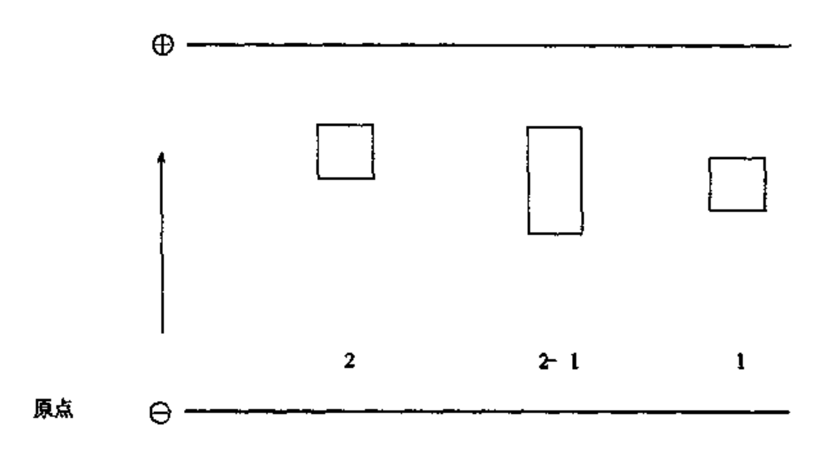


图 28－10　GLOI 三种常见表型示意图

（三）红细胞 GLOI 表型的测定

目前通常使用琼脂糖/可溶性淀粉混合凝胶电泳测定 GLOI 表型。

（1）缓冲液的配制：

①电极缓冲液：0.1M Tris；0.1M 马来酸；0.01M EDTA；0.01M $MgCl_2$ 然后用 NaOH 将缓冲液的 pH 调至 7.4。

②凝胶缓冲液：将电极缓冲液按 1:15 稀释而成。

（2）凝胶板的制备：取琼脂糖及可溶性淀粉用凝胶缓冲液配成 1%琼脂糖及 0.7%可溶性淀粉的凝胶液，加热煮溶，灌人预先准备好的模框中。凝胶厚度为 1mm。

（3）标本处理：同 PGM_1。

（4）加样：同 PGM_1。

（5）电泳：25V/cm，电泳 25~30min。

（6）显色

①原理

$$\text{甲基乙二醛} \xrightarrow[\text{还原型谷胱甘肽}]{\text{GLOI}} \text{S-乳酸谷胱甘肽} + \text{氧化型谷胱甘肽} \qquad \text{淀粉} + \text{碘} \longrightarrow \text{蓝色}$$

由于凝胶板中有淀粉，盖上碘板后，整块凝胶板变蓝。在具有 GLOI 活性的部位，还原型谷胱甘肽转变为氧化型谷胱甘肽；而无 GLOI 活性的部位，则还原型谷胱甘肽不被利用，从而可使蓝色消褪。蓝色不消褪的部位则为 GLOI 的活性带。

②显色液　5mg 还原型谷胱甘肽

0.2ml 25%甲基乙二醛

4ml pH0.30.2M 磷酸缓冲液

取一滤纸片浸透显色液，盖于电泳后的凝胶板上，37℃水浴箱中孵育 30min，取出，去滤纸。

③碘板的制备 1%琼脂 10ml 加热溶解，加 0.5ml 碘液（1%碘/10%碘化钾），制成碘凝胶板。

④显色将碘板覆盖于刚孵育完的电泳凝胶板上，整块板立即呈现蓝色，数分钟后，无酶活性的部位其蓝色消褪。

（7）结果观察：肉眼观察结果。

（四）不同地区人群 GLOI 基因频率的分布

不同地区人群 GLOI 基因频率的分布见表 28-37。

表 28-37 不同地区人群 GLOI 的基因频率

地 区	例 数	$GLOI^1$	$GLOI^2$
澳洲南部	601	0.449	0.550
英格兰	6806	0.465	0.535
伦敦	296	0.444	0.556
丹麦	1220	0.431	0.569
意大利	259	0.413	0.587
法国	337	0.455	0 .545
日本冈山县	289	0.074	0.924
北京	374	0.167	0.833
广州	545	0.1716	0.8284
武汉	203	0.1429	0.8571

四、EAP 型

（一）概述

酸性磷酸酶（acid phosphatase）是一组磷酸酯，可催化磷酸单酯的水解，广泛分布人体的各组织中，具有多种不同的分子形式。包括红细胞型酸性磷酸酶（ACP_1 或 EAP）前列腺型酸性磷酸酶（PAP）、组织型酸性磷酸酶（ACP_2）。其中以前列腺型酸性磷酸活性最高。而红细胞型酸性磷酸酶则是一组由单位点复等位基因所控制的，具有遗传多态性的同工酶。EAP 是一组单亚基结构的同工酶，甲醛及铜离子对其活性具有抑制作用，其基因定位于第二号染色体短臂 2 区 5 带。分子量为 15000～20000 道尔顿，等占由 $5<pH<7$，酶反应的最适 pH 为 5.5。

（二）EAP 表型的发现及其控制基因

1963 年，Hopkinson 等人进行人类红细胞溶血液的淀粉凝胶电泳时，发现利用还原型酚酞二磷酸钠盐作为 EAP 的底物染色可观察到每个标本均有一条以上的酶活性带，由负极向正极迁移，分为快带、中带、慢带。不同个体具有不同的组合及特点，总共可分为五种不同的组合，称之为：A、BA、B、CA、CB（图 28-11）。Hopkinson 等人进行了 42 个家系调查，结果发现 EAP 的遗传方式与孟德尔的遗传规律相符合，从而认为 EAP 的五种表型是由常染色体上某个位点的三个共显性等位基因 P^A、P^B、P^C 所控制。

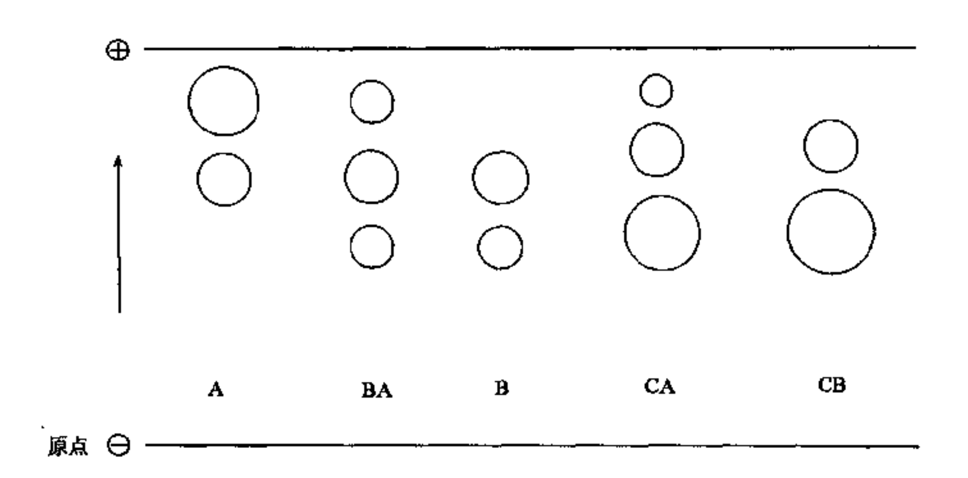


图 28 - 11　EAP 五种常见表型示意图

1977 年，Burdett 等人首次应用聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦电泳对 EAP 进行分型，在杂合子中可检出 5 ~ 7 条酶活性带（图 28 - 12)。由于等电聚焦电泳具有浓缩作用，从而使得谱带变得较普通电泳清晰，提高了分型的准确性。

除常见的三个基因外，还发现了许多稀有基因，包括 EAP^{D}（Charp，1967 年），EAP^{E}（Sorensen，1975 年），EAP^{R}（Giblett，1965 年），EAP^{TIC-1}（Yoshihara，1980 年），EAP^{o}（Herbick，1970 年），EAP^{F}、EAP^{G}（Nelson，1984 年)。上述基因均经家系调查，证实其遗传方式与孟德尔遗传规律相符。

P^{B} 与 P^{C} 基因所控制的带其迁移率是一样的，区别仅仅在于带之间的相对强度不同。

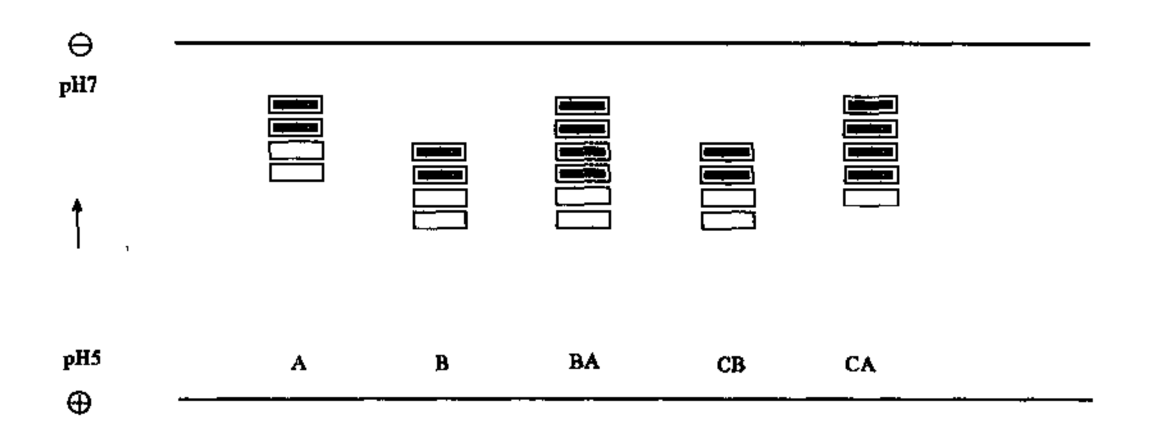


图 28 - 12　聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦电泳 EAP 表型示意图

（三）红细胞酸性磷酸酶（EAP）表型的测定

目前通常采用琼脂糖凝胶电泳及聚丙烯酸胺凝胶等电聚焦电泳。

1. 琼脂糖凝胶电泳测定 EAP 表型

（1）电极缓冲液的配制：柠檬酸钠 5.27g，磷酸二氢钠 4.52g，乙二胺四乙酸钠 0.47g，加双蒸水至 1000ml。用磷酸调至 pH6.0。

（2）凝胶缓冲液的配制：取电将缓冲液按 1:4 稀释而成。

（3）凝胶板的制备：取琼脂糖用凝胶缓冲液配成 1% 的琼脂糖凝胶液，加热煮溶，灌入预先准备好的模框中，凝胶厚度 2mm。

（4）标本处理：同 PGM_1。

（5）加样：同 PGM_1。

（6）电泳：12V/cm，电泳 3h。

（7）显色：

①原理：4－甲基伞形酮磷酸盐 $\xrightarrow{EAP}$ 4－甲基伞形酮（在长波紫外灯下发蓝白荧光）。

②显色液：4－甲基伞形酮磷酸盐 1mg 加 pH6.0 0.05M 柠檬酸/柠檬酸钠缓冲液 5ml 溶解之。

③显色：取一滤纸片，浸透显色液，覆盖于电泳后的凝胶板上。37℃水溶箱中孵育 30min。

（8）结果观察：在长波紫外灯下观察结果。

2. 聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦电泳测 EAP 表型

（1）薄层聚丙烯酰胺凝胶板的制备：同 PGM_1。

（2）电极液：同 PGM_1。

（3）电泳：600V 预聚焦 20min，加样，调电压至 900V 15min，恒压 12000V 80min。

（4）显色及结果观察：同上。

（四）不同地区人群 EAP 基因频率的分布

不同地区人群 EAP 基因频率的分布见表 28－38。

表 28－38　不同地区人群 EAP 的基因频率

地　区	例　数	P^a	P^b	P^c
美国白人	193	0.394	0.547	0.059
美国黑人	164	0.226	0.759	0.015
美籍东方人	77	0.195	0.805	0
英格兰	367	0.36	0.60	0.04

续表

地　区	例　数	P^a	P^b	P^c
莫桑比克	317	0.16	0.81	0.01
广州地区	340	0.2338	0.7662	0
北京地区	445	0.22	0.78	0
辽宁地区	213	0.169	0.831	0

五、GPT 型

（一）概述

谷丙转氨酶（glutamic pyruvic transaminase，GPT）是一种具有遗传多态性的细胞酶。广泛存在于人体各组织中，尤以肝脏内的含量最高，是心、肌、肾组织的三倍。正常情况下，随着细胞的不断更新或破坏，可有少量 GPT 释出进入血浆。当机体处于饥饿，妊娠、运动等状态或服用某些药物时，血清 GPT 的活性可有较大差异。但若血清 GPT 活性显著升高，则是由于细胞坏死或病变细胞膜通透性增加所致，因而临床上将血清 GPT 活性测定用于肝脏疾病的诊断。红细胞中亦有相当活性的 GPT，平均值为 2.48 毫克分子/ml·h。

GPT 由两个亚基组成，分子量为 114000 道尔顿。

GPT 在氨基酸合成和分解代谢中起着重要作用，催化丙氨酸和谷氨酸的氨基互换。磷酸吡哆醛（PLP）是 GPT 的辅酶。

L－丙氨酸＋GPT－PLP ⇌ 丙酮酸＋GPT－PMP

α－酮戊二酸＋GPT－PMP ⇌ 谷氨酸＋GPT－PLP

（二）GPT 表型的发现及其控制基因

1971 年，Chen 等人首次用水解淀粉凝胶电泳分离红细胞溶血液，经 GPT 底物染色，发现红细胞 GPT 可分为三种表型：GPT1，GPT2，GPT2－1（图 28－13）。通过家系调查，证明其遗传方式与孟德尔遗传定律相符。其三种表型是由第 16 号染色短臂上的一对共显性等位基因 GPt^1、GPt^2 所控制。后来还陆续发现 $GPt^{3\sim6}$等稀有基因。

1985 年，charles 等人采用聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦电泳检出 GPT 有五种亚型：GPT1，2A，1－2A，1－2B，2A－2B。家系调查表明，GPt^{2A}、GPt^{2B}基因亦属共显性遗传。

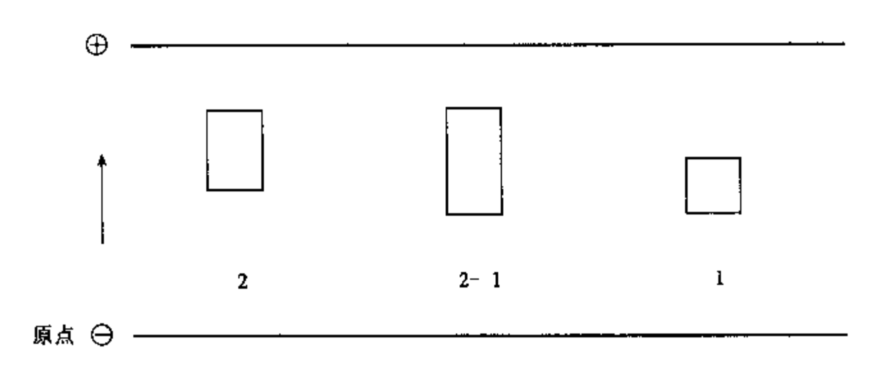


图 28－13　淀粉凝胶电泳 GPT 三种常见表型示意图

（三）红细胞 GPT 表型的测定

通常采用混合淀粉凝胶电泳。

（1）缓冲液的配制：

①电极缓冲液：0.1M Tris；0.1M 马来酸；调 pH 至 7.5。

②凝胶缓冲液：取电极缓冲液按 1:10 稀释而成。

（2）混合淀粉凝胶的制备：马铃薯淀粉 5.5g，可溶性淀粉 2.5g，凝胶缓冲液 80ml，置于一圆底烧瓶中，喷火酒精灯上加热煮溶。负压抽气。倒人预先准备好的模框内，室温下待其凝固。凝胶板厚度为 3mm。

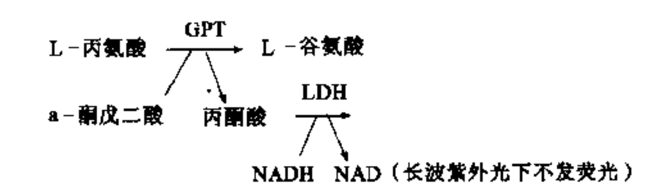
（3）标本处理：同 PGM_1。

（4）加样：同 PGM_1。

（5）电泳：固定电压 100V，电泳 16h。

（6）显色：

①原理



②显色液

L－丙氨酸	140mg
α－酮戊二酸	10mg
NADH	7mg
PLP	0.1mg
0.1M Tris/HCl（pH7.8）	5ml

上述试剂于一烧杯中混匀，加入 LDH（500u/ml）40μl。

③显色：取一滤纸片浸透显色液，覆盖于电泳后的凝胶板上。37℃水浴箱中孵育 2h。

④结果观察：长波紫外灯下观察结果。无荧光处为 GPT 活性带。

（四）不同地区 GPT 基因频率的分布

不同地区 GPT 基因频率的分布见表 28－39。

表 28－39　不同地区 GPT 的基因频率

地　区	例　数	GPt^1	Gpt^2
日本	507	0.5921	0.4079
台湾	106	0.5094	0.4906
德国	4208	0.5228	0.4772
肯尼亚	63	0.875	0.125
菲律宾	88	0.295	0.705
广州	277	0.525	0.475

六、6－PGD 型

（一）概述

6－磷酸葡萄糖脱氢酶（6－phosphogluconate dehydrogenase，6－PGD）广泛分布于机体各组织中，以红细胞中的活性为最高。分子量约 40000。在 Mg^{++} 及 NADP 的参与下，6－PGD 催化 6－磷酸葡萄糖转变为 D－核糖－5－磷酸。

1963 年，Fildes 等人首次发现用淀粉凝胶电泳可将红细胞溶血液中的 6－PCD 分成三种不同的表型：6－PGDA，6－PGDC，6－PGDA－C（图 28－14）。经家系调查，证实是由常染色体上的一对共显性等位基因 6PGDA、6PGDC 控制。后来又发现一些稀有型，其中包括：6－PGDA－R，A－H，A－F，A－E，A－N 等。另外还有 6PGDO 基因。控制 6－PGD 表型的基因定位于第 1 号染色体的短臂，据报道与 PGM_1 及 Rh 位点有连锁关系。

⊕

A A-C C

原点 ⊖

图 28-14 淀粉凝胶电泳 6-PGD 三种常见表型示意图

(二) 红细胞 6-PGD 表型的测定

多采用水解淀粉凝胶电泳。

(1) 缓冲液的配制:

①电极缓冲液: 0.1M Na_2HPO_4; 0.1M NaH_2PO_4; 调 pH 至 7.0。

②凝胶缓冲液: 取电极缓冲液按 1:5 稀释而成。

(2) 凝胶板的制备: 取水解淀粉用凝胶缓冲液配成 15% 的水解淀粉凝胶液, 喷火酒精灯上加热煮溶, 负压抽气, 倒至预先准备好的模框中, 室温下凝固, 凝胶厚度为 3mm。

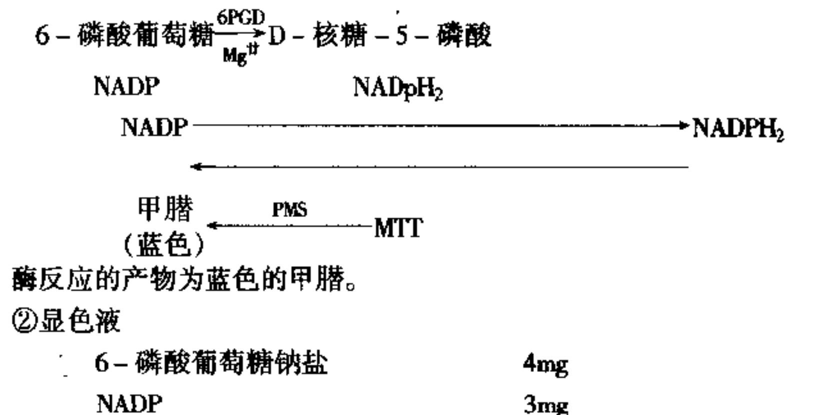
(3) 标本处理: 同 PGM_1。

(4) 加样: 同 PGM_1。

(5) 电泳: 10V/cm, 电泳 6h。

(6) 显色:

①原理



酶反应的产物为蓝色的甲腊。

②显色液

6-磷酸葡萄糖钠盐	4mg
NADP	3mg
MTT	2mg

PMS　　3mg
$MgSO_4$　　100mg
pH8.6 0.4M Tris/HCl　　5mg

1.5%琼脂加热煮溶，冷却至55℃左右，加入上述显色液，摇匀，倒在电泳后的凝胶板上。37℃水浴箱中孵育10~20min。

(7) 结果观察：肉眼观察结果。

(三) 不同地区人群6-PGD基因频率的分布

不同地区人群6-PGD基因频率的分布见表28-40。

表28-40　不同地区6-PGD基因频率

地　区	例　数	$6PGD^A$	$6PGD^C$
中国汉族	144	0.8576	0.1424
美国白人	600	0.961	0.039
美国黑人	416	0.961	0.039
英国	4558	0.979	0.021
日本	503	0.918	0.082

第五节　血清（蛋白）型

血清型是指血清蛋白组份的遗传标志，按孟德尔规律遗传。在法医学上较有意义的血清型系统有：结合珠蛋白（Hp）、型特异性成分（Gc）、免疫球蛋白同种异型（Gm、Km、Am）、转铁蛋白（Tf）、α_1抗胰蛋白酶（Pi）、补体系统蛋白（C_3、C_4等）、纤维蛋白溶酶原（PLG）、低密度脂蛋白（Ag、Ld）等。

一、Hp（结合珠蛋白）型

结合珠蛋白（haptoglobin，Hp）是Polonovski等（1939）研究人血红蛋白（Hb）过氧化物酶活性时发现的一种血清蛋白，它能很牢固地与Hb结合，增强后者的过氧化物酶活性。Smithies（1955年）创用淀粉凝胶电泳发现Hp有三种表现型：Hp1-1，Hp2-1，Hp2-2，受一对等位基因Hp^1与Hp^2的支配。

（一）分子结构、性质、生理功能

Hp是α_2糖蛋白，由两条α链和两条β链构成，多肽链间由二硫键连接，其分子结构很象免疫球蛋白。各型Hp的β链都相同，为与Hb结合的部位，链不同，Hp 1为。α^1肽链。Hp 2为α^2肽链。Hp 2-1含α^2和α^1两种肽链。链决定各型Hp的生化与免疫学差异。α^1、α^2与β链的分子量分别为9000、16000和40000道尔顿。Hp1结构较均一，分子量为100000道尔顿，沉降系数是4.5S，泳动度最快，为接近阳极的1条带。Hp 2-1及Hp 2都是由不均一分子构成的多聚体，分子量Hp 2-1为220000道尔顿，Hp2为4000000道尔顿，沉降系数Hp 2-1是4.5S、6.7S，Hp 2为8S。Hp 2泳动度最慢，是一组靠近负极的多态带。Hp 2-1杂合子不是单纯地将Hp 1的快带加人Hp2的慢带而成，它有一条Hp 1带位于阳极侧，并有一系列多态带位于阴极侧，区带的浓度向阴极侧逐渐递减。Hp等电点PI为4.1～4.2。

Hp在肝脏内合成释放到血清中，它的含量随年龄增加而增高。胎儿血、脐带血及有些新生，儿血中的Hp含量太低，不能检出，易被误判为无Hp血症。生后6～8月才能全部被检出。但偶有2～3岁也检不出Hp。成人血清中Hp含量约为1.06±0.28g/L，个人变异较大。其含量与Hp表现型有一定的关系，2型含量偏高，1型则偏低。肝疾患，Hp合成障碍，可发生无Hp血症。溶血性疾病，Hp含量亦降低。炎症、创伤等可使Hp含量增高。

Hp的生理功能是结合血清中游离的Hp，形成比较稳定的大分子Hp-Hb复合物，防止Hb由肾小球中滤出，保护肾脏。Hp-Hb复合物数分钟内即被网织内皮系统清除，Hb降解，铁在体内贮存，重复被利用。

（二）分型、人群分布

用普通聚丙烯酸胺凝胶圆盘电泳法可将Hp分为1，2-1，及2三型，用尿素淀粉凝胶或尿素聚丙烯酰胺凝胶电泳法则可将Hp1分子分为泳动快的Hp1F和泳动慢的Hp1S两种分子，从而将Hp分为六型：1S、1F、1F-1S、2-1F、2-1S及2。

资料证明、Hp各型的人群分布存在着明显和种族差异。中国汉族人Hp2频率最高（约占50%）、Hp 2-1居次（约占37%）、Hp1最少（约占13%）。Hp 1基因频率大致在0.26～0.31之间，南北汉族看不出有显著的地区差异，与日本、泰国相近，而与其他人种不同。白种人以Hp2-1最多，Hp2居次，Hp1最少。Hp 1^F在东方人中频率极低（约0.0085），但在白人（0.13～0.3）和黑人（0.259）均较高，故Hp亚型在亚洲人群的法医学意义很有限。

此外，还发现许多较为少见的变异型，如Hp2-1J、Hp2-1M等。

（三）遗传、变异

Hp基因位点存在于16号染色体长臂上。若将Hp分为三型，其基因为Hp^1和Hp^2

一对共显性基因；若将 Hp 分为六型，其基因为 Hp1S、Hp1F 和 Hp2 三个共显性复等位基因。

许多国家和地区人群调查的结果表明，在一些健康成人中存在 Hp0 型，按孟德尔规律遗传。我国汉族 Hp0 频率在 0.81%～2.32%之间。黑人及印第安人频率较高。关于 Hp0 型的形成，有的学者认为是先天性无 Hp 血症（指血液中 Hp 含量太低，用一般方法检不出），有的学者认为存在隐性基因 Hp0，当个体为 0 基因纯合子时，出现 HpO 型。孔禄卿（1984 年）及本室（1992 年）的调查资料均支持 O 隐性基因的说法。本室在进行母亲肯定，只怀疑父亲的亲子鉴定中，发现两例母为 Hp2 型，子为 Hp1 型，争议父为 Hp1 型。只有母为 Hp2/Hp0 杂合子时，才可产生这样的后代。有资料报导，Hp0 与 Hp2 的相关性比 Hp0 与 Hp1 的相关性大。

（四）检测方法

Hp 三种常见表型的测定可用聚丙烯酸胺凝胶圆盘电泳。利用 Hp 与 Hb 能特异性结合的特点，在血清样本中加入 1/20 体积的 10%Hb 液，使之先形成 Hp－Hb 复合物，电泳后利用 Hb 的过氧化物酶活性显色，根据谱带特点判定 Hp 的型别。

1. 聚丙烯酰胺凝胶管的制备

取 8cm 长直径 0.5cm 的玻璃管，将一端用胶皮封闭，垂直固定于管架。按表 28－41 的量及比例混合试剂。摇匀后用吸管注于玻璃管中，注意不能有气泡，凝胶高度为 7cm，在胶液面上轻轻注入蒸馏水至管口，勿使胶液与水混合，保持清晰的界面，置室温下让凝胶液聚合。

表 28－41　加液量及比例

试剂	3 管	6 管	9 管	12 管
聚丙烯酰胺液（ml）	1.5	3.0	4.5	6.0
Tris 缓冲液（ml）	0.51	1.0	1.53	2.1
蒸馏水（ml）	3.0	6.0	9.0	12.0
TEMED（μl）	2.5	5.0	7.5	10.0
10%过硫酸铵（ml）	0.063	0.125	0.190	0.250

2. 被检血清标本的处理

取被检血清 0.1ml，以 1/20 的比例加入 5%血红蛋白液（PP5μl）混匀，置 15 分钟（形成 Hp－Hb 复合物），然后再加入 25%蔗糖液 50μl，混匀，待检。

3. 电极缓冲液的配制（母液）

硼酸	2.45g	
硼砂	15.25g	
蒸馏水	500ml	pH8.5

4. 加样

取电极缓冲液（母液）80ml 用蒸馏水稀释 16 倍，分别倒入圆盘电泳槽的上、下槽。将凝胶管插入电泳槽中，于凝胶面上加已被处理的血清 20μl，然后用吸管吸取电极缓冲液沿管壁轻轻加在被检血清上，把管口加满。

5. 电泳

接上电源（上槽接负极，下槽接正极），将电流强度调至 2mA/管，电压约 150V。电泳 90min 左右。

6. 剥胶、染色

将凝胶管取出，用一装满蒸馏水的注射器（带一长约 8cm 的细注射针头）沿玻璃管内壁徐徐插入，边插边注水并转动玻管，使凝胶圆柱剥出于染色盆内。加联苯胺染色液适量（浸过胶柱即可），再加 30%过氧化氢数滴，轻摇染色盆。胶柱逐渐显现出蓝色的区带。待区带明显后，用水洗胶柱（图 28 - 15）。

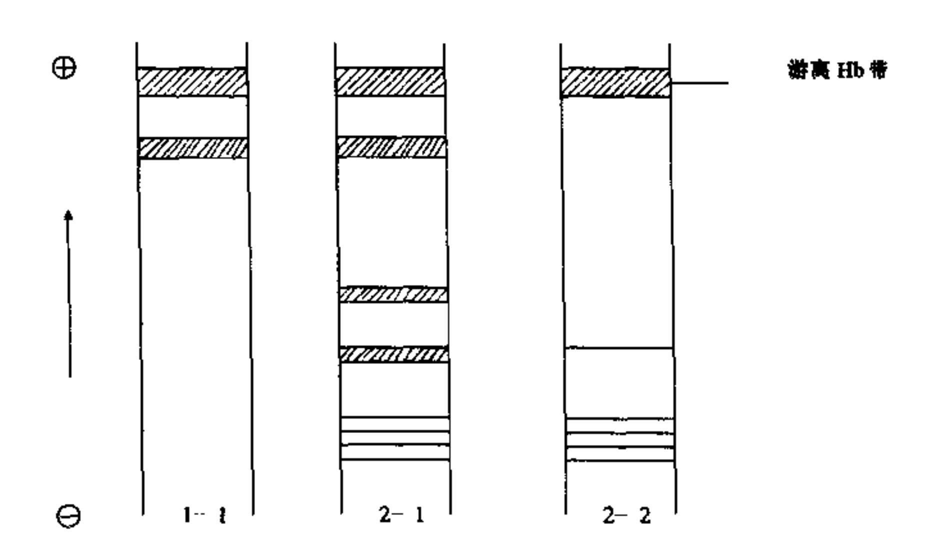


图 28 - 15 Hp 三种常见表型示意图

二、Gc（型特异性成分）型

型特异性成分（group - specific component，Gc）又名维生素 D 结合蛋白，是 1959 年 Hirschfeld 和 Thamas 分别发现的，分为 Gc1 - 1、Gc2 - 1，Gc2 - 2 三型，受一对等位基因 Gc1 与 Gc2 的支配。

（一）分子结构、性质、生理功能

Gc 与 α_2 球蛋白的一种，由一条含 458 个氨基酸残基的多肽链组成。序列分析表明，

Gc基因产物的蛋白质分子结构差异与多肽链上153，311，416和420位置的氨基酸替换有关，还与有无糖侧链有关。Gc2分子无糖侧链，Gc1分子含有糖侧链。但同一种Gc1基因的产物并不是每个分子都含有糖侧链，故造成Gc1基因产物的不均一性，电泳时形成两条蛋白带。Gc各型的血清含量、分子量并无差异，仅电荷不同。分子量约为51000，沉降系数4.1S，等电点（PI）为4.8~5.1。Gc在肝脏中合成，于妊娠10~13周开始出现，正常含量约为0.247±0.032g/L。妊娠、感染及服用某些药物时，血清中Gc含量会增高，肝功能损害时含量会降低。

Gc的主要生理功能是作为维生素D及其代谢产物的载体蛋白，参与这些物质在血液与细胞膜受体之间的运输，调节血浆内25（OH）D_3，对钙的内环境稳定起着重要作用。正常血清中不到5%的Gc与维生素D及其代谢产物结合形成Gc－维生素D复合物，而95%以上的Gc是游离的。分型时所指的Gc是游离Gc。Gc的另一功能是在体内外以1:1与肌动蛋白结合，使纤维状肌动蛋白解聚成球状肌动蛋白，防止肌动蛋白在血液中聚合，有利于从血液中清除肌动蛋白。

（二）分型、人群分布、遗传

用普通聚丙烯酰胺凝胶圆盘电泳法或免疫电泳法可将Gc分为1、2－1、2三型，基因为Gc1和Gc2一对共显性基因。用超薄层聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦免疫固定技术，则可将Gc1分子分为Gc1F和Gc1S，从而将Gc分为六型：1S、1F、1F－1S、2－1F、2－1S及2，基因为Gc1F、Gc1S、Gc2三个共显性复等位基因。

我国汉族的Gc以1型（约占49%）及2－1型（约占43%）最为多见，2型（约占8%）最少见。已调查的各地区间无明显差异（$P>0.05$），中国汉族的Gc2基因频率平均值为0.2954。在不同人种之间Gc基因频率则有明显的差异，白人Gc1S最常见，其基因频率为0.54~0.61，黄种人和黑人Gc1F最常见，基因频率分别为0.43~0.49和0.67~0.84。白人和黄种人Gc2基因频率相近，为0.24~0.31，黑人则为0.05~0.11。

除常见型外，还发现100多种Gc变异型。用等电聚焦鉴别Gc变异型时，凡是单带变异均属于Gc2变异，其参比点是Gc2带；双带变异均属于Gc1变异，其参比点是Gc1S带。变异型谱带较参比点快者靠近阳极侧用A表示，较参比点慢者靠近阴极侧用C表示。每一类变异都按发现时间的先后顺序用数字编号。迄今为止，已发现124个稀有的变异基因，包括32种1A变异型，53种1C变异型，20种2A变异型和19种2C变异型。此外还有罕见的沉默基因（$\frac{3}{18000}$）。有资料介绍，Gc变异型频率约1.4%，这些变异型都是由独立的等位基因决定，已由家系调查所证实。

（三）检测方法

最先用免疫电泳技术测定Gc的遗传多态性。现国内最常用的方法是聚丙烯酰胺凝胶圆盘电泳，凝胶总胶浓度为5%，交联度为2.6%，加有溴酚兰的人血清样本加样后，在第管3mA条件下电泳到溴酚兰距阳极端1cm时为止。用考马斯亮兰或氨基黑染色，

根据白蛋白与转铁蛋白之间的谱带特点判型别。Gc1 型泳动度大，靠近白蛋白处形成 2 条带，Gc2 型泳动度小，近阴极侧形成 2 条带，前者的慢带与后者的快带泳动度相同，两型的快带均较慢带活性为弱。杂合子 Gc2 - 1 型兼有两者特点，形成 3 条带，其中间带一般较 Gc2 型的慢带稍暗。

（1）聚丙烯酰胺凝胶管的制备：

①液：Tris36.6g，TEMED0.3ml，HCl4ml，加蒸馏水至 100ml。

②液：丙烯酰胺液（22.8g 丙烯酰胺，0.5g 亚甲基双丙烯酰胺，加蒸馏水至 100ml）。

③液：10%过硫酸铵

按①液、②液、③液、蒸馏水为 1:4:4:7 的比例配制凝胶液。灌胶方法同 Hp。

（2）电极缓冲液的配制：

Tris	4g	
氨基乙酸	28.8g	
蒸馏水	1000ml	pH8.3

用时，将溶液稀释 10 倍。

（3）加样：被检血清 20μl，60%蔗糖液（内含溴酚兰）10μl。

（4）电泳：上槽接负极，下槽接正极。取电流 3mA/管。电泳 2h（或溴酚兰泳至胶管下端 0.5cm 处），停止电泳。

（5）剥胶、染色：剥胶方法同 Hp。10%三氯乙酸固定 30h，去固定液，水洗 2 次；0.1%氨基黑染色 30h（60℃ ~ 80℃水浴中）；去染液，于 10%冰醋酸中脱色过夜，至区带清晰为止（一般需更换脱色液 2 ~ 3 次），见图 28 - 16。

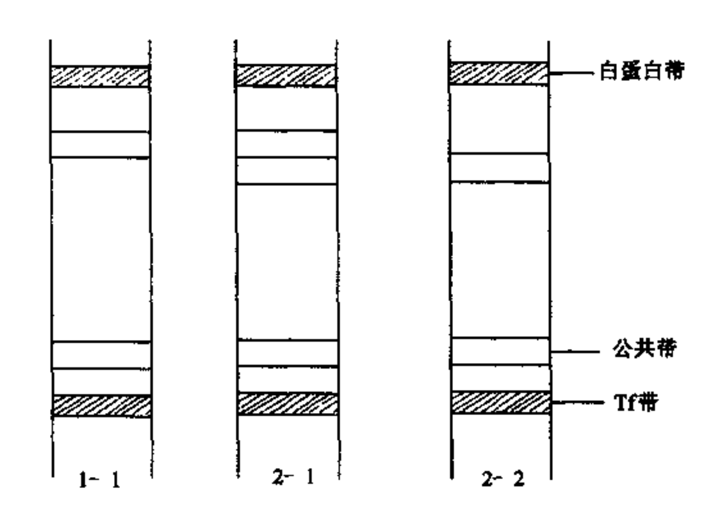


图 28 - 16　GC 三种常见型示意图

三、Tf（转铁蛋白）型

（一）概述

转铁蛋白（transferrin，Tf）是存在于人血浆中的铁转运蛋白，属β-球蛋白。Tf由肝脏合成，合成后进入血浆。血清中正常含量为200～300mg/100ml血清。一分子Tf可结合二个Fe^{+++}，1mgTf最多可结合1.3μg铁。与铁结合后粉红色（$\lambda_{max}=470nm$），此特征可作为鉴定转铁蛋白的指标之一。

Tf的分子量为79570道尔顿，等电点为pH5.5，含糖量6%。Tf是一组单亚基结构蛋白，由679个氨基酸组成。其三级结构近似于椭园球形，分为二叶，各有一个铁结合位

Tf的主要功能是运输铁，将铁从吸收和贮存部位运送到利用部位，如骨髓、胎盘等，或将多余的铁运送到贮存部位暂时贮存。Tf还具有抗感染功能，经体外实验证明：未结合铁的Tf可以抑制细菌生长。此外，Tf与锌的吸收和转运有关，并可刺激大鼠肝细胞DNA的合成。

（二）Tf表型的发现及其控制基因

Tf遗传多态性的研究是从1957年开始的。Smithes（1957年）首先报道用淀粉凝胶电泳检出了血浆β-球蛋白组分中的变异体。Giblett等人用^{59}Fe标记，采用放射性自显影的方法证实这些β-球蛋白中的变异体是Tf。此后有关Tf变异型的报导相继发表。用淀粉凝胶或聚丙烯酸胺凝胶电泳可将Tf分为三种表型，从正极向负极依次为TfB，TfC，TfD。在所调查的人群中，TfC等位基因占优势，其余表型的分布有明显的人群和地区差异，表型多与TfC杂合出现。

1978年，Kuhnl等人用等电聚焦电泳首次将TfC分成三个亚型：TfC_1，TfC_2，TfC_{2-1}，此后还发现一些新的亚型（图28-17）。据报道，现在至少有12种亚型。

在已确定TfC亚型的群体中，TfC^1基因频率最高（0.75～0.85），在所有群体中均有分布；TfC^2在大部分人群中有分布（0.1～0.2）。其它亚型基因频率虽在某些人群中已达到多态，但远低于TfC^1与TfC^2，且分布有明显的地区差异。Tf基因定位于第3号染色体长臂二区1～6带。

（三）血清Tf表型的测定

用于Tf分型的血清不应含抗凝剂。测TfC亚型多采用聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦电泳。

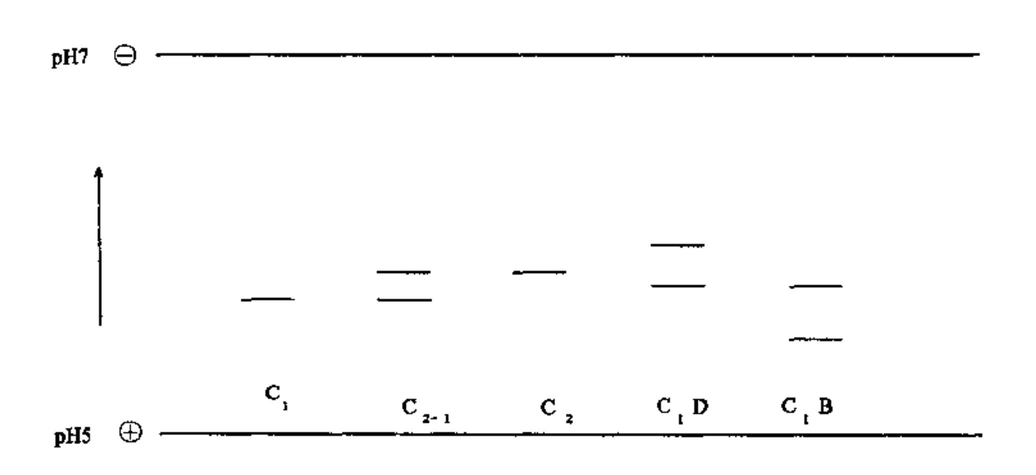


图 28－17　等电聚焦电泳 TfC 亚型示意图

（1）薄层聚丙烯酰胺凝胶板的制备：

丙烯酰胺（29.1%）	2ml
亚甲基双丙烯酰胺（0.9%）	2ml
双蒸水	7.1ml
蔗糖	1.56g
两性电解质载体（pH5～7）	0.66ml
TEMED	10μl
过硫酸铵（1%）	0.24ml

将上述试剂依次加入一抽滤瓶中，混匀，负压抽气，然后用注射器灌人预先准备好的模框中。置 56℃温箱中 1h，让凝胶充分凝固。

（2）电极液：

①正极液，0.05M　H_3PO_4；

②负极液，0.2M　NaoH。

以 6～8 层滤纸作为电极条，吸取电极液，置于正、负二极。

（3）血清标本的处理：1μl 血清加 5μl 神经氨酸酶（10μ/ml），置 37℃水浴箱中 24h。或 5μl 血清加 20μl 0.25%硫酸亚铁铵，置 4℃过夜。

（4）电泳：

①预聚焦 600V 15～20min；

②加样，以小滤纸片吸取样品上样，逐步加大电压至 1200V，恒压电泳 3h。

（5）固定、染色、脱色：将电泳后的凝胶板放入固定液中固定 30min，取出、水洗，再置于 37℃温箱中 30min，然后再置于 50℃的染色液（考马斯亮兰染夜）中染色 5－10min，最后适当脱色。

（6）结果观察：肉眼观察结果。

（四）不同地区人群 TfC 亚型基因频率分布

不同地区人群 TFC 亚型基因频率分布见表 28－42。

表 28－42 不同地区人群 TfC 亚型基因频率

地　区	例　数	TfC^1	TfC^2	TfC^3
德国（南部）	1108	0.79	0.13	0.07
法国	250	0.78	0.13	0.05
意大利（罗马）	1352	0.76	0.18	0.05
美国白人	947	0.77	0.16	0.05
美国黑人	194	0.84	0.11	<0.01
日本	342	0.76	0.23	0
中国广东	258	0.7539	0.2112	0

四、Gm 和 Km 型

（一）概述

免疫球蛋白（immunoglobulin，Ig）具有抗体的活性，能与相应的抗原特异性结合，同时 Ig 本身为蛋白质，又具有抗原特异性，将之注入异种动物体内，可刺激动物产生相应的抗体。Ig 的抗原特异性是一种遗传性状，受基因控制。同一种属不同个体间的 Ig 抗原特异性存在着变异，主要发生在 H 链与 L 链的恒定区（C 区）。

人类 Ig 分子结构上有四组遗传变异（遗传标记）：即 Gm、Km、Am、Mm；分别代表 IgG 重链、K 轻链、IgA 重链、IgM 重链上的变异。Gm 与 Am 呈连锁遗传。

（二）Gm 和 Km 表型的发现及其控制基因

1956 年，Grubb 发现被不完全抗 D 抗体致敏的红细胞可与类风湿性关节炎病人的血清发生凝集反应，且凝集反应可被 60%正常人的血清所抑制。不完全抗 D 抗体属 IgG，说明类风湿性关节炎病人的血清中含有抗 IgG 抗体；60%正常人血清中含有与此抗体相应的抗原，将这种抗原称之为 Gm（gammachain marker，Gm）。具有抗原者为 Gm（＋），无此抗原者为 Gm（－）。1965 年，WHO 将 Gm 的命名改为数字命名法，即 Gm（1），Gm

(2)。

Ig具IGG1、IGG2、IGG3等亚类，在“m”前加数字，G1m、G2m、G3m，分别表示IgG1、IgG2、IgG3上的Gm，迄今为止，已发现的Gm抗原至少有25种。大多数Gm亚型见IgG1，(G1m)和IgG3 (G3m)，G2m只有一种抗原。

不同亚类的Gm由不同位点的基因所控制（多位点基因）；同一亚类的各种表型则是由同一位点上的复等位基因所控制（单位点基因）。如$Gm^{1,2,3,17}$基因是G1m亚类的控制基因；$Gm^{5,6,10}$基因是G3m亚类的控制基因。

控制Gm系统的基因是共显性的，通常呈单倍型遗传，即控制G1m与G3m的基因紧密连锁，定位在第14号常染色体。

1961年，Ropartz等在一供血者血清中发现有某种抗体，可凝集被抗D致敏的红细胞，用324名法国人的血清进行凝集抑制试验，结果发现18.52%的血清具抑制作用。将这种抑制因子称为InV，1974年WHO将之改命为Km。

Km是K轻链上C区的变异，轻链的各种Ig所共有，故IgG、IgA、IgM、IgD与IgE上都有Km。控制Km的等位基因有三个：Km^1、Km^3、$Km^{1,2}$ (Km^2不单独存在)。其表现型有：Km (1，2，-3)，Km (-1，-2，3)，Km (1，-2，-3)。数字前加负号，表示无此基因。Km的变异是肽链上第153和191位残基置换的结果。

（三）Gm与Km表型的测定

Gm (Km) 表型的测定多采用凝集抑制试验：D阳性红细胞被抗D抗体 (IgG) 致敏，由于抗D上有Gm (Km) 抗原，可与相应的抗Gm (Km) 抗体发生反应，使被致敏的红细胞出现凝集。若将被检血清（或斑痕）先与抗Gm (Km) 作用，再加致敏红细胞，若出现凝集，则说明被检血清中无与抗体相应的抗原，若不出现凝集，则说明被检血清中有与抗体相应的抗原。

1. 用抗-D-Gm血清致敏红细胞

取O型P2型RhD阳性的红细胞，用生理盐水洗三次，取0.1ml压积红细胞混悬于0.6ml生理盐水，再加0.1ml抗-D-Gm血清混和，于37℃水浴中孵育60~90分钟，每15~30分钟振摇一次以使红细胞和抗D血清充分反应。取出试管，用生理盐水将红细胞洗涤三次，然后配成0.2%~0.3%的悬液。

2. 用抗人球蛋白试验证实红细胞的致敏

Gm测定用的指示红细胞是否已被抗D抗体所包被，最简单的检查方法是用抗人球蛋的血清与洗过的致敏红细胞反应。由于抗D抗体是一种人体球蛋白，所以用抗人球蛋白血清可使致敏的红细胞发生凝集。

在试管内将1滴抗人球蛋白血清与1滴配好的致敏红细胞悬液混合，在另一试管内将1滴生理盐水与1滴致敏红细胞悬液混合以作对照。两管于1000r/min离心1min。若加抗人球蛋白血清管出现凝集而盐水对照管不凝集，则说明红细胞已被抗D血清致敏。

有时为了使红细胞获得最好的致敏效果，对未知效价的抗D血清可以进行滴定，即将红细胞与抗D血清按不同比例混合，然后分别与倍量稀释的抗Gm血清反应，选择

产生最高效价的（最佳比例）致敏红细胞在测定样本时使用，而将与抗 D 血清按其它比例致敏的红细胞弃掉。选择好的致敏红细胞于 4℃存于最少量的生理盐水中，使用前用生理盐水洗涤一次，再配成 0.2%～0.3%的悬液。致敏红细胞一般可贮存 24 小时。

3. 抗 Gm 血清的效价测定

为了节约血清，常常要将抗 Gm 血清稀释后使用。在上述致敏红细胞的过程中，同时测定了抗 Gm 血清的效价。选择出现完全凝集的最后一个稀释倍数作为抗血清的工作浓度。

4. 血清 Gm 的测定

被测血清 1 滴 + 抗 G m 血清 1 滴，4℃10min，取出，加致敏红细胞 1 滴，4℃30min，取出，离心（1000r/min）1min。轻摇，由眼观察。如不出现凝集，表明血清中有相应的 Gm，抗 Gm 已被抑制；如出现凝集，则抗 Gm 未被抑制，血清中不含相应的 Gm。

在检测过程中，必须同时做阳性和阴性对照，对照准确方能判定结果。

（四）不同地区人群 Gm 基因频率的分布

Gm 以单倍体的形式遗传，不同地区人群 Gm 单倍体的频率如下所示（表 28－43）。

表 28－43　不同地区人群 Gm 单倍体频率

地　区	例　数	3; 5, 13, 14	1, 17; 21	1, 2, 17; 21	1, 3; 5, 13, 14	1, 17; 13	1, 17; 5, 13, 14
英国	1000	0.652	0.229	0.119			
德国	2000	0.697	0.188	0.102			
法国	1451	0.697	0.213	0.090			
日本	950		0.470	0.175	0.078	0.276	
中国北方	169		0.404	0.153	0.356	0.087	
中国南方	325		0.153	0.060	0.737	0.051	
中国台湾	392		0.115	0.030	0.852	0.003	
冈比亚	822		0.001			0.035	0.793
赞比亚	164					0.050	0.633

五、唾液型

唾液中含有一些酶、蛋白，其中有一部分可以分型，如唾液淀粉酶可分为六种表型；唾液酯酶可分为三种表型；唾液酸性蛋白（Pa）可分为二型；腮腺硷性蛋白（Pb）可分为三型等，下面将着重介绍唾液淀粉酶。

（一）概述

人唾液淀粉酶（human salivaty amylase，Amy1）是一组具有遗传多态性的单亚基结构

同工酶，分子量为 55000～60000 道尔顿，酶反应的最适 pH 为 7.0，最适温度为 37℃～40℃。

1972 年，Merrit 证实 AMY_1 座位与胰淀粉酶（AMY_2）座位是紧密连锁的。1984 年 Muenke 等人用原位杂交及体细胞杂交法将 AMY_1 基因准确定位于第 1 号染色体短臂 2 区 1 带。AMY_1 基因长近 10kb，由 10 个内含子和 11 个外显子组成。有三个共显性等位基因：AMY_1^1，AMY_1^2，AMY_1^3。控制六种表型：AMY_1，1，2，3，2－1，3－1，3－2。经家系调查，各型的遗传均符合孟德尔遗传规律。

1978 年，Soyza 首次利用聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦电泳对 AMY_1 表型进行检测，检出六种表型（图 28－18）。随后还有一些罕见型的报道，多采用阿拉伯数字命名。

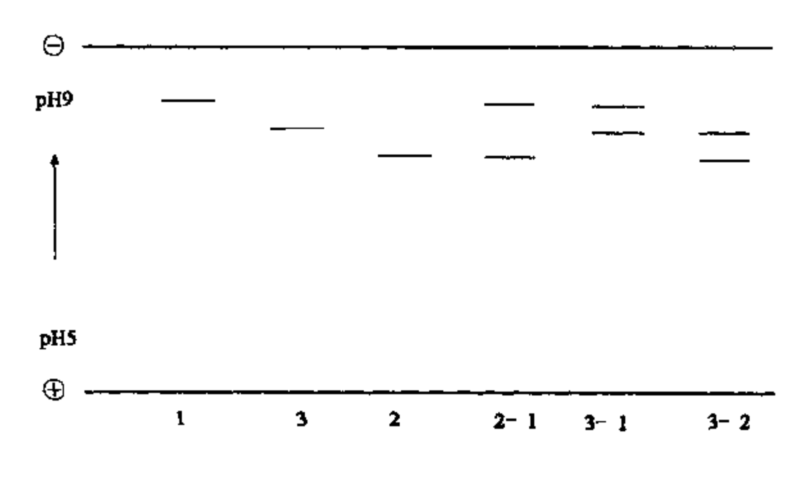


图 28－18　AMY_1 六种表型示意图

（二）AMY_1 表型的测定

多采用聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦电泳测定 AMY1 表型。

（1）聚丙烯酰胺凝胶板的制备：

胶浓度 T＝5.7%；交联度 C＝2.6%

30%丙烯酰胺/0.8%亚甲基双丙烯酰胺	2.3ml
甘油	1.1ml
两性电解质载体 pH5～7	0.3ml
pH6～9	0.3ml
TEMED	20μl
双蒸水	7.48ml
4mg%核黄素	0.5ml

上述试剂依次加入一烧瓶中，摇匀，负压抽气，用注射器注入预先准备好的模框中置 8W 日光灯下，聚合 5 小时。

（2）电极液：正极 1%乙酸，负极 0.01M 氢氧化钠。

(3) 电极条：6层新华滤纸，宽0.6cm。

(4) 电泳：电压600V预聚焦15~20min；以滤纸片吸唾液加样：调电压至1500V，恒压电泳5h。

(5) 显色：

①固定　20%三氯乙酸　30min

②洗脱　25%甲醇/10%乙酸　30min

③洗脱　10%甲醇/5%乙酸　30min

④氧化　0.1%重铬酸钾/0.022%硝酸　5分钟

⑤冲洗　双蒸水冲洗3次　每次1min

⑤结合　0.2%硝酸银　30min（前10min光照）

⑦冲洗　双蒸水冲洗2次　每次1min

⑧还原显影　3%碳酸钙/0.05甲醛　直至谱带清晰

⑨终止反应　1%乙酸　10min

(6) 淀粉酶谱带的证明：将电泳后的凝胶放人含1%可溶性淀粉的硼酸缓冲液中(pH8.3)，室温下作用30分钟，取出，将碘溶液倒在凝胶表面，1~2分钟后，用水洗去多余碘液，在深兰色背景下，淀粉酶活性部位即出现白色谱带。

(三) 不同地区人群 AMY_1 基因频率的分布

不同地区人群 AMY_1 基因频率的分布见表28-44。

表28-44　不同人群 AMY_1 基因频率

地　区	例　数	AMY_1^1	AMY_1^2	AMY_1^3
英国（伦敦）	488	0.909	0.065	0.026
英国黑人	73	0.938	0.055	0.007
非洲黑人	100	0.975	0.015	-
荷兰	144	0.910	0.060	0.030
德国	170	0.909	0.070	0.021
中国（广州）	227	0.8282	0.1652	0.0066

第二十九章　DNA 分析

法医学应用血型测定作个人识别和亲子鉴定已有半个多世纪的历史，红细胞血型、酶型、血清型及人类白细胞抗原等遗传标记在鉴定中发挥了极其重要的作用。血型是等位基因的表达产物，表现在蛋白质一级结构或多糖链结构上个体间差异，应用免疫学技术或生物化学电泳技术检测分型，分析个体的遗传特征并作出鉴定结论。常规血型测定虽然解决了许多案件调查及提供证据的问题，但在实际鉴定中应用受到诸多的限制。例如陈旧、腐败的物证检材可因血型物质变性、抗原性消失、酶活性下降等原因，能够测定的血型不足 20 种。因此血型测定排除同一个体是肯定的，而认定同一个体却是相对的。血型测定多是常量检测，灵敏度较低。虽应用单克隆抗体、酶免疫、放射免疫技术、等电聚焦技术等能提高检测灵敏度，但多因操作繁琐、技术要求高、检测成本高难以普及应用。

20 世纪 80 年代，分子生物学的进展及重组 DNA 技术建立为法医物证鉴定提供了发展的良机，法医学 DNA 分型技术应运而生。1985 年，英国累斯特大学 Jeffreys 等建立了 DNA 指纹技术。应用放射性核素标记的多基因座探针与人基因组 DNA 的限制酶消化产物作分子杂交，成功地制作成高度个体特异性的多基因座 DNA 指纹图。研究证实无关个体的 DNA 指纹图相同的偶合概率为 $2.4 \times 10^{11} \sim 5.0 \times 10^{19}$。除同卵双生外，在全世界人口中难以找到具相同 DNA 指纹的两个体。高度个体特异性的 DNA 指纹使法医学终于能够作出同一性认定的结论，因此 Jeffreys 的 DNA 指纹技术被誉为 20 世纪法医学最重要的突破性进展。同年，由 Saiki 等提出，后来由 Mullis 等完善的聚合酶链反应（PCR）是一种体外扩增模板 DNA 片段的新技术，可在数小时内经过 30 次左右的热循环过程，模板 DNA 可扩增数百万拷贝。法医学应用这种高效、特异性 DNA 扩增技术检测人基因组 DNA 中多态性基因座的等位基因进行个人识别和亲子鉴定，不仅可达到近似 DNA 指纹的同一性认定结论，而且使物证鉴定的灵敏度达到纳克（ng）级 DNA 超微量水平。PCR 技术应用使物证鉴定水平又向前发展了一步，故被称第二代 DNA 分型技术。

本章拟从 DNA 分子学基础入手，重点介绍 DNA 指纹、PCR 技术原理、基本操作以及法医学 DNA 分型应用的特点与优势。然后对 DNA 分析的质量控制和原位杂交作简要地介绍。

第一节 DNA多态性概述

一、DNA分子学基础

(一) DNA子结构特征

DNA分子的结构单位是脱氧核糖核酸，简称核苷酸。核苷酸由三部分组成：磷酸、脱氧核糖和碱基。DNA分子的碱基有4种：腺嘌呤（A)、鸟嘌呤（G)、胞嘧啶（C）和胸腺嘧啶（T)。脱氧核糖的1′碳原子与碱基分子中氮原子以共价糖苷键连接形成核苷。同时该脱氧核糖的5′碳原子又与一分子磷酸以酯键相连，共同组成一个核苷酸。一个核苷酸的脱氧核糖3′碳原子与相邻核苷酸的糖分子5′碳原子上磷酸又以酯键相连，因此连接相邻核苷酸的是磷酸二酯键。多核苷酸长链的结构则是以脱氧核糖核酸和磷酸交替并以磷酸二酯键连接的长链分子为支架，每个脱氧核糖1′碳原子上连着一个碱基。多核苷酸长链分子的一端是5′磷酸，另一端是3′羟基。在描述和记录DNA片段时一般从5′末端开始，按顺序记录碱基至3′末端止。多核苷酸长链上碱基的种类和排列顺序称为DNA分子一级结构，是DNA片段的特异性结构标志。

Watson和Crick（1953）提出的DNA分子结构模式可归纳为两条：①DNA分子是由2条逆平行的多核苷酸长链，即一条是3′—5′，另一条是5′—3′，围绕着同一中心轴盘旋成双股螺旋状结构。②两条多核苷酸链上的碱基严格按配对规律，即G—C、A—T结合成对。G和C之间由3条氢键相连；A和T之间由2条氢键相连。结合后的2个对应碱基称为碱基对。因此，知道一条多核苷酸链的碱基序列，则可依据碱基配对规律推测出另一条互补多核苷酸链上的碱基排列顺序。

DNA分子的双股螺旋结构是DNA复制的分子学基础。生物体内DNA半保留复制过程中，DNA分子的2条多核苷酸单链均可作为合成DNA的模板。新合成DNA分子的碱基序列与亲代完全一致，且双股多核苷酸长链中只有一条是新合成的，另一条是保留亲代的单链。DNA分子的碱基排列携带了所有蛋白质合成的指令，这类编码序列在蛋白质合成时成为转录的模板。在编码序列中以连续的3个碱基组成一个密码子，代表1个氨基酸，因此编码序列中碱基排列顺序决定了蛋白质的一级结构。

细胞核内DNA存在形式是染色质，是DNA与碱性蛋白质组蛋白结合形成的核蛋白复合物。核小体是染色质基本结构单位，核小体的核心粒是8个分子组蛋白聚合体，包括组蛋白H_{2a}、H_{2b}，H_3和H_4各2分子。8聚体外围绕着大约140碱基对长度DNA，刚好1.75圈。连接组蛋白与DNA的力是电荷吸引，即带正电荷的组蛋白与带负电荷的

DNA 的相互作用。最后组装成的核小体略带负电荷。相邻的核心粒之间由一组蛋白分子 H_1 以及大约 60 碱基对长的 DNA 连接。因此一个核小体总 DNA 长为 200 碱基对左右由核小体串联起来的染色质一级结构进一步盘曲、螺旋化，形成螺旋体、超螺旋体，最后包装成染色单体。人基因组 DNA 总长度大约有 2 米，核内 23 对染色体总长约 220nm，因此，DNA 双螺旋组装成人染色体，DNA 长度约压缩了 8000 倍。

（二）DNA 变性、复性和杂交

DNA 分子在变性因素作用下，碱基间氢键断裂，双股螺旋结构可以松散分开成为无规则的线团状结构，双链 DNA 分开成 2 条单链，这个过程称为变性（denaturation）。引起 DNA 变性的因素很多，例如热、酸、碱、乙醇、尿素、甲酰胺、丙酰胺等。DNA 变性后常伴有部分理化性质的改变，如对紫外线吸收能力增加，对 260nm 光的吸光度上升，DNA 溶液的粘度明显下降。在固定离子强度及 pH 条件下，将 DNA 稀溶液加热，可见随温度上升 DNA 对 260nm 光的吸光度上升。根据温度上升及 260nm 吸光度变化可作出相关曲线，称为融链曲线。以变性 50% 的 DNA 分子时的温度称为该 DNA 分子的融链温度（meltingtemperature，Tm），相当于 DNA 双链开始变性到完全分开为 2 条单链时温度上升范围的中点（图 29－1）。

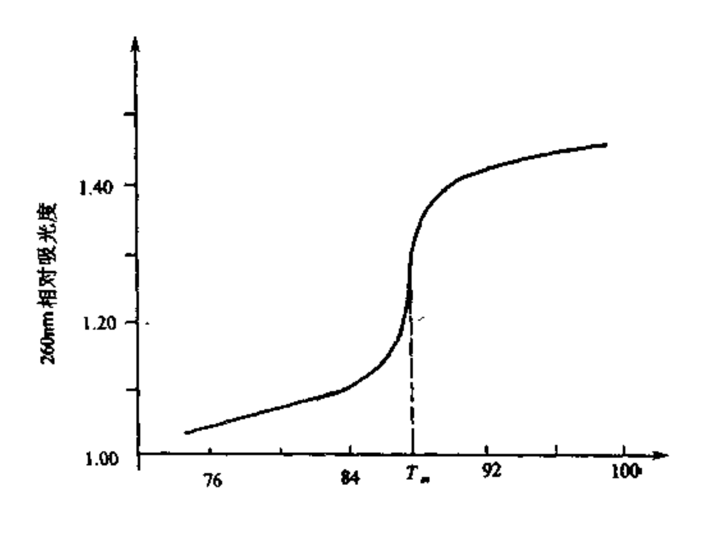


图 29－1　DNA 融链温度

DNA 分子互补碱基对中连接 A 与 T 是 2 条氢键，连接 G 与 C 是 3 条氢键。DNA 分子的融链温度与 G＋C 含量有关。G＋C 含量多则融链温度高。测定 DNA 分子的融链温度可以推测 G＋C 含量。在生理条件下，人基因组 DNA 中 G＋C 大约含 40%，融链温度在 88℃左右。

当撤除变性因素后，变性 DNA2 条单链又按碱基配对原则恢复原双链结构，这个过程称为复性（renaturation）。因加热变性的 DNA 在逐步降低温度的过程中，DNA 恢复双链结

构。260nm 吸光度沿融链曲线逐步降到天然 DNA 吸光度范围，这种因温度回复使 DNA 复性的过程又称为退火（annealing）。DNA 复性应具备 2 个条件，一是要有足够盐浓度以中和 DNA 双链间磷酸基团的静电斥力，常用 0.15～0.5mol/LNaC1 溶液。另一条件是温度适宜，温度不宜过低，以便使双链间随机错配碱基间氢链能够断裂；温度也不宜过高，因为接近变性温度不利于 DNA 复性，较适宜的温度应选择在低于融链温度 20℃～25℃。

在退火条件下，不同来源的 2 条 DNA 单链只要有大致能互配的碱基对，也可以复性形成新的杂种双螺旋 DNA 分子，这种来源不同的 2 条 DNA 单链在复性条件下形成双链 DNA 的过程称为杂交（hybridization）。分子杂交技术则是利用标记有示踪分子而且碱基序列与靶 DNA 互补的寡核苷酸片段，以杂交形式与靶 DNA 结合，达到检测靶 DNA 的目的。带有标记物的寡核苷酸片段称作探针（probe）。DNA 分子杂交是分子生物学、生物工程中使用最广泛的技术之一。

（三）基因结构

基因是 DNA 分子中具有复制、转录功能的片段，能按孟德尔遗传规律稳定地由亲代传给子代。基因 DNA 携有指导蛋白质合成的遗传编码，故又称结构基因。真核生物的结构基因多为一种断裂基因，即基因含有多个编码序列，叫外显子，分别被非编码 DNA 序列隔开，这类间隔序列叫内含子（图 29－2）。蛋白质合成时，外显子与内含子均被转录为初级 mRNA，经过剪切和拼接去掉内含子转录成分成为成熟 mRNA，然后翻译合成多肽链。在结构基因中，内含子的长度和数量均无一定规律。短的内含子仅 40bp，长的可达 1kb。不同基因中内含子数量差异很大，如 α 珠蛋白基因只有 2 个内含子，而 α 胶原蛋白基因的内含子却有 50 个。一般来说内含子碱基总长比外显子长，例如人Ⅳ因子基因全长 186kb，有 26 个外显子和 25 个内含子，其中外显子编码 2552 个氨基酸，外显子长度仅占基因总长的 4%。结构基因还包括一些特殊的短序列，可能对基因的转录或翻译起调控作用，如转录起始信号、终止信号、多聚腺苷酸附加信号等。基因 5′端有前导序列，3′端有尾随序列。

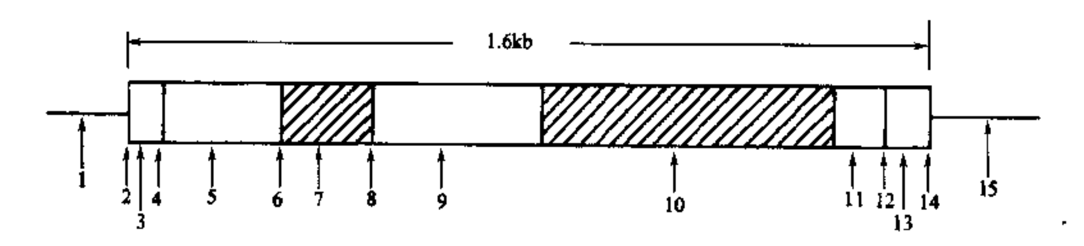


图 29－2 β 珠蛋白基因模式图

1. 转录起始和调节序列　2. 戴帽点　3. 前导序列　4. 第 1 编码（AUG）　5、9、11. 外显子 7、10. 内含子　6、8. 外显子和内含子连接点　12. 转录终止信号（U′AA）　13. 尾随序列　14. 多聚腺苷酸点　15. 3′端侧翼序列

从基因的概念分析，基因均应有表达产物。但是人基因组中占绝大多数的非编码 DNA 中也包括有许多 DNA 区段，同样遵守孟德尔遗传规律由亲代传给子代，同样会因突变出现多个不同碱基组成的等位基因形式，构成了极其复杂的遗传学多态性现象。在研究及应用这类非编码 DNA 遗传标记时，目前只是借用了基因这个名词。

二、DNA 多态性

DNA 多态性源于基因组 DNA 中碱基的突变。变异后的特定碱基序列能够以孟德尔遗传方式由亲代传给子代并显示出 DNA 分子水平上的个体差异，则形成了 DNA 多态性。人基因组 DNA 约含 3×10^9bp，其中编码 DNA 大约只占 1% ~ 3%，其余绝大多部分为非编码 DNA。非编码 DNA 中所包含的多态性比编码 DNA 更加复杂，经过十余年的研究，DNA 多态性才初见端倪。目前对 DNA 多态性作出完整、准确的分类和理论阐述为时尚早。不过从已经研究并开发应用的 DNA 多态性看，大致可以分为二类：一是表现在特定基因座上相关序列长度上的个体差异，叫长度多态性；另一类则表现在特定基因座上碱基序列的个体差异，叫序列多态性。

20 世纪 70 年代，现代分子生物学的发展，分子克隆、分子杂交、DNA 序列分析等新技术应用才使基因组 DNA 多态性检测和分析有了可能。检测基因组 DNA 遗传学差异的有效手段是限制性片段长度多态性（restriction fragment length polymorphisms，RFLPs）分析。应用分子杂交技术检测基因组 DNA 的某特定限制酶消化片段，获得特定基因座上片段长度等位基因。80 年代使法医物证鉴定取得突破性进展的 DNA 指纹技术就是 DNA 限制性片段长度多态性图谱分析。目前法医物证学研究及应用较多的是 DNA 片段长度多态性。

DNA 片段长度多态性应用基础理论上的突破是 1980 年 Wyman 和 White 的意外发现。他们在研究人 DNA 基因文库时发现了基因组 DNA 中含有高变区（hypervariable regions，HVRs），随后证明这些高变区是一系列可变数目串联重复序列（variable number of tandem repeats，VNTR）具有高度的片段长度多态性。Jeffreys 等在研究中又发现不同高变区的重复单位内有一段序列是近似的，被称为核心序列。以核心序列作为探针作 RFLPs 分析，可以同时检测多个高变区，产生高度个体特异性的 DNA 指纹图。自那以后，人基因组 DNA 的重复序列结构、多态性以及功能成为最活跃的研究领域之一。

（一）重复 DNA 序列

人基因组中编码 DNA 占一小部分，多以单拷贝形式存在于染色体的某个基因座上。而占基因组绝大部分的非编码 DNA 的存在形式比较复杂，或以单拷贝形式出现在间隔 DNA、内含子中；或以多拷贝形式即重复 DNA 序列分布在基因组中。重复 DNA 约占基因组 DNA 的 20% ~ 30%，是形成 DNA 多态性的主要结构。重复 DNA 按序列构成特点可分为散在重复序列和串联重复序列。串联重复序列又叫做卫星 DNA（satellite DNA），按

其结构，多态性形成原因不同又可分经典卫星 DNA 和 VNTR 序列两类。

1. **散布重复** DNA

散布重复序列的重复单位以单体形式散在分布在整个基因组中，由于重复序列的分布、间隔片段大小不同又分为短片段间隔型（short interspersed segment，SINEs）和长片段间隔型（long interspersed segment，LINEs）。短片段间隔型的重复单位长度不超过500bp，平均间隔小于 10kb，拷贝数可达 10 万以上。人类基因组 DNA 中短片段间隔型散在重复序列的典型代表是 Alu 序列家族，其重复单位长 300bp，间隔序列平均 3kb 左右，属中度重复序列。因为在重复单位距一端 170bp 处均有一限制酶 Alu Ⅰ 的酶切识别点而得名。Alu 序列在基因组内散在分布，重复约 30 万至 50 万次，但分布并不是随机的，多相对集中分布在染色体 R 带。在间隔 DNA、内含子、卫星 DNA 中都发现有 Alu 序列。序列分析证明，在 Alu 片段的两侧存在 7～10bp 的正向重复序列，以此推测 Alu 家族可能是人基因组 DNA 中的一部分转座因子。

长片段间隔型的重复单位多在 1kb 以上，平均间隔大于 10kb，拷贝数 1 万左右。KpnⅠ家族是长片段间隔型重复 DNA 的典型代表序列，重复单位长 6～7kb，比 Alu 家族更长。而且更加不均一，有的家族成员片段长度可以大于 7kb，但小的可以仅 0.5kb。短片段成员与长片段成员相比通常缺少 5′端序列，有时也会发生中央片段的缺失。序列分析还发现，所有 KpnⅠ家族成员在不同哺乳类动物间都有一定的关系，其中段序列高度保守，种属越近 Kpn Ⅰ序列越相似，但在各种属间又各不相同，5′端和 3′端在种属间存在极大的差异。与 Alu 家族类似，Kpn Ⅰ家族成员片段两侧翼也含有短的正向重复序列，也有一个富含脱氧腺苷残基的 3′端。所以推测 Kpn Ⅰ家族以多拷贝形式散在分布在基因组的机制及其功能与 Alu 家族类似。但在分布特点上，Kpn Ⅰ家族多集中在染色体 G 带或 Q 带，而 Alu 序列多集中在 R 带，这一差异的意义尚不明了。

散布重复 DNA 序列在人基因组中含量丰富，无论 SINEs 或 LINEs 都包括一系列的重复序列家族，各家族又由一系列不同的成员构成。不同家族、不同成员间的片段大小、拷贝数或序列均存在差异，但由于拷贝数太多而且散在分布。不利于多态性的分析与检测。在应用上，人类基因组 DNA 的 Alu 序列具有种属特异性，在适当条件下可作为探针，区别不同哺乳动物细胞 DNA 来源，对研究物种进化、种属差异有一定意义。

2. **经典卫星** DNA

基因组内重复 DNA 的另一形式是串联重复序列。串联重复序列具特定的重复单位片段，以首尾相接形式串联重复。串联重复序列又称卫星 DNA（satellite DNA），绝大多数位于非编码区。60 年代用氯化铯密度梯度离心技术研究人基因组 DNA 时发现的随体 DNA 均属于卫星 DNA，后被称为经典卫星 DNA 或称为大卫星 DNA。依浮力密度不同又分为卫星Ⅰ、卫星Ⅱ、卫星Ⅲ和卫星Ⅳ，另外还包括后来发现的 α 卫星序列。

经典卫星 DNA 属一类高度重复 DNA，约占基因组 DNA 的 5%左右，多位于染色体着丝粒附近，具染色体特异性。各类型经典卫星 DNA 均由不同的重复序列家族构成，同一类型中不同家族成员之间有相同的碱基构成，才具有相同的浮力密度，但 DNA 序列上未必都相同，所以同一类型中不同家族成员间不能交互杂交。如 α－卫星与卫星Ⅱ、卫星Ⅲ几乎有相同浮力密度，但序列上存在极大差异。

RFLP 分析发现经典卫星 DNA 多态性形成的原因多是碱基序列的点突变，使重复单位内出现了特异性限制酶识别点或原有酶识别点消失。还有一部分原因是 DNA 片段的插入、缺失和交换。例如卫星Ⅲ重复单位是五聚寡核苷酸，标准核心序列是 TTCCA，如果因突变形成 TTCGA，则突变的重复单位内出现了一个 Taq Ⅰ限制酶识别点序列 TCGA。这类点突变在卫星Ⅲ序列中是随机的，故形成的片段长度等位基因数有限。Y 染色体长臂是卫星Ⅲ的主要分布区，但由于 Taq Ⅰ在卫星Ⅲ内酶切点太多，以 Taq Ⅰ限制酶作 RFLP 分析时无法获得有意义的等位基因片段。

经典卫星 DNA 多态性与限制酶的特异性有密切关系。例如 α－卫星重复单位 170bp，重复次数 10 次至数百次，集中分布在 1、6、11、17 号和 X 染色体上。X 染色体上的 α－卫星用 Hind Ⅲ限制酶酶切可获 4 个等位基因；6 号染色体的 α－卫星用 Taq Ⅰ酶切可获 5 个等位基因；11 号染色体 Xba Ⅰ酶切获 4 个等位基因；17 号染色体 EcoR Ⅰ酶切获 3 个等位基因。经典卫星 DNA 具有高级灵长类特异性，从生物进化上分析这类卫星 DNA 分化较迟。目前经典卫星 DNA 序列类可用于生物性检材的种属鉴定、性别鉴定以及 DNA 定量、DNA 降解程度分析。

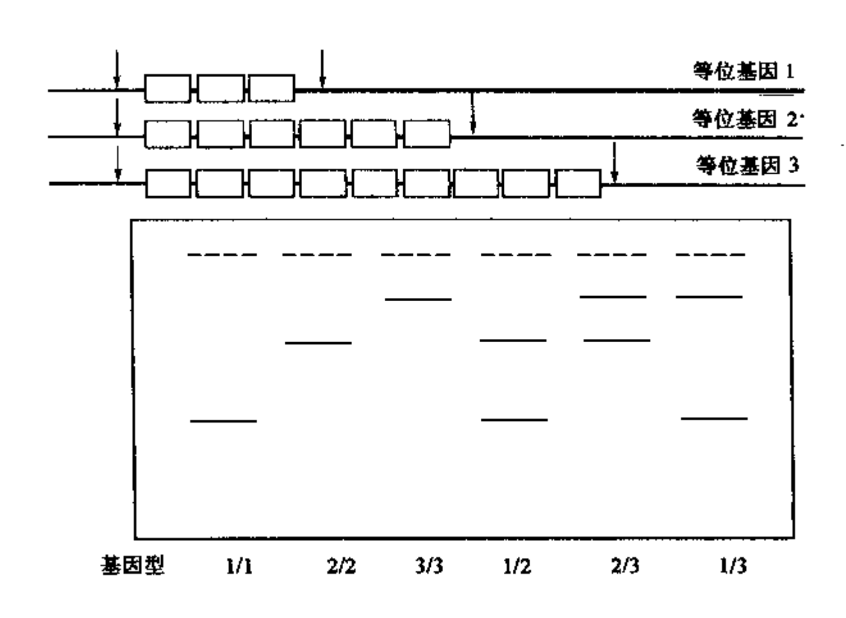


图 29－3　VNTR 座位限制性片段长度多态性模式图

（二）可变数目串联重复序列

可变数目串联重复序列（VNTR）属于卫星 DNA。与经典卫星 DNA 一样，VNTR 以相同的重复单位串联重复为基本特征。但 VNTR 序列以单拷贝出现在特定染色体的基因座上，多态性的原因是基因的重排，而不是碱基的点突变。等位基因之间的差异是重复单位的重复次数不同形成的（图 29－3）。这一类卫星 DNA 的重复单位长度差异很大，短的仅 2bp，长的有 250bp，重复次数由数次至数千次，构成了极其复杂的片段长度多

态性。因此，VNTR 是法医学 DNA 分型研究最重要的 DNA 序列。

1980 年由 Wyman 和 White 发现的第一个高变区就是一典型 VNTR 序列。序列分析证实由均一的重复单位串联重复，至少找到 8 个等位基因，等位基因间长度差异源于重复次数的不同。随后相继在人基因组 DNA 中又发现了类似的高变区，例如 α 珠蛋白基因 3′端高变区，c－Harvey ras 原癌基因高变区，Zeta 珠蛋白基因高变区，Ⅱ型胶原蛋白基因高变区等。上述高变区的 DNA 串联重复结构具有许多共同特征，重复单位长 6～70bp，重复次数少则数次，多则数百次。Nakamura 用可变数目串联重复序列（VNTR）命名这类高变区，因重复单位较小，又称为小卫星 DNA（minisatellite DNA）。序列分析发现小卫星重复单位的碱基构成有一显著特点，同一小卫星各重复单位内含有一个共同的富含 G＋C 或 A＋T 的碱基保守序列，Jeffreys 称之为核心序列（core sequence）。值得注意的是，不同小卫星 DNA 的核心序列之间有高度的同源性。例如 α 珠蛋白 3′端高变区由一 36bp 片段串联重复形成，分析发现该重复单位两端的 14bp 和 13bp 区段碱基序列有高度同源性。并且这两区段与胰岛素基因附近的高变区、Zeta 珠蛋白基因高变区重复单位也有高度同源性（图 29－4）。不同基因座的小卫星之间虽然重复单位长度不等，核苷酸序列有较大差异，但核心序列却基本相同。如果用核心序列多聚体作探针进行 RFLP 分析，能够同时检测多个基因座上小卫星的多态性。等位基因片段间的差异包含了重复次数差异及重复单位长度的差异，具有极大的信息量，这就是多基因座 DNA 指纹图分析的理论基础。

1　　　　14		24　　　36
GGGGCACAGGTTGT	（GAGGGTCCC）	CGGGACGGCTTGT
前 14bp 区		后 13bp 区

	序　列	同源性
前 14bp 区	GGGGCACAGGTTGT	10/14
后 13bp 区	CGGG　ACGGCTTGT	
前 14bp 区	GGGGCACAGGT　TGT	12/14
胰岛素 HVR	GGGG　ACAGGGGTGT	10/14
后 13bp 区	CGGG　AC　GGCTTGT	
前 14bp 区	GGGGCACAGGT　TGT	9/14
Z－珠蛋白 HVR	GGGG　ACAGTGAGGA	7/14
后 13bp 区	CGGG　AC　GGCTTGT	
胰岛素 HVR	GGGGACAGGGGTGT	10/14
Z－珠蛋白 HVR	GGGGACAGTGAGGA	

图 29－4　高变区重复单位序列比较

自 Wyman 和 White 发现第一个小卫星后，越来越多的小卫星被克隆，并作序列分

析。人基因组 DNA 中究竟有多少小卫星，目前尚不清楚。Knowlton 等曾经筛选人基因组文库中的 1680 个克隆，检出 12 个含小卫星的克隆，据此推算小卫星总数在 1500～2000 个。迄今为止，在人基因组中发现的小卫星 DNA 实际上已超过 3000 个。

小卫星 DNA 多态性形成的机制尚不清楚，一般认为重复单位的扩增与缺失可能与 DNA 复制时期 DNA 滑动以及减数分裂过程中染色体间不等交换与重组有关。Jeffreys 等发现小卫星的核心序列都与大肠杆菌的 X 序列类似。如同大肠杆菌 X 序列是原核生物基因组重组信号一样，小卫星 DNA 核心序列在真核生物基因组中可能起到重组信号的作用。小卫星序列是重组热点，不仅有理论依据，而且已有了实验证据。

VNTR 序列中有一部分重复单位更小，仅 2～7bp，被称为微卫星 DNA（microsatellite DNA）。1989 年 Litt 等和 Weber 等在研究心肌肌动蛋白基因时，用 PCR 扩增和测序胶电泳分析方法在人基因组中检测出一些长度差异都在 2bp 的 DNA 片段，经序列分析证实这些序列是由［CA］双碱基核心序列构成的串联重复。同年 Edwards 等应用 DNA 测序方法分析“自毁容貌综合征”患者的基因突变时，首次发现了由 3 个或 4 个碱基为重复单位构成的串联重复。他们将此类多态性标记称为短串联重复序列（short tandem repeats，STR）。1991 年，Edwards 等又报告了 10 个核心序列为 3～4bp 的 STR 基因座，确定了各基因座的等位基因数及杂合度。自此以后，STR 序列逐步受到法医学的重视。

根据重复单位的碱基构成 STR 基因座可分三类。简单序列指 STR 重复单位及碱基组成均相同的序列；复合序列是由 2 种或 2 种以上的碱基组成接近的简单重复单位串联的序列。第三类是复杂序列，包含了多种重复单位簇，虽是串联重复，但重复单位不一致，其间或多或少出现一段插入序列。

在人基因组 DNA 中，STR 序列含量丰富，估计有 20 万～50 万，平均每隔 6～10kb 就出现 1 个，研究发现其中约一半具有多态性。应用 PCR 技术可以检测出 STR 基因座多态片段。因为 STR 重复单位短，多态片段在 400bp 以下，所以 RCR 扩增成功率高，灵敏度高，适用于陈旧、腐败物证材料的分型鉴定。PCR－STR 分型已成为法医物证学研究的又一热点。有关 STR 多态性及法医学应用特征将在第三节作详细介绍。

（三）序列多态性

DNA 分子的遗传变异是稀有事件，是自然选择的结果。变异有基因突变和染色体突变 2 类，前者的常见形式是单个碱基点突变，后者则多为 DNA 序列结构的重排。一旦因突变形成等位基因，则构成遗传学多态现象。点突变出现在编码 DNA 区段，可形成蛋白质多态现象，而非编码区 DNA 的点突变形成的多态性则有限制性片段长度多态性和碱基序列多态性 2 种结果。从 DNA 多态性角度分析，不论点突变出现在编码区或非编码区都属于 DNA 序列多态性研究检测的对象。基因突变有随机性和稀有性 2 个特点。无论对个体或对基因而言突变是随机发生的，按人类非编码区 DNA 序列差异的研究推算，自发的碱基点突变率为每年每个核苷酸基因座为 1.0×10^{9}，若以人类世代周期 20 年计算，则每配子每 kb DNA 碱基点突变率为 2×10^{5}。无疑基因突变率极低，但在人

基因组 DNA3 × 10^9bp 庞大分子中，如此低的自发突变率仍会产生相当可观的遗传变异现象。因此以点突变形成的 DNA 序列多态性理应比长度多态更为复杂，更为广泛。

目前已开发应用的序列多态性基因座尚不多，但已日益显示出重要的实用价值。

HLA - DQA1 是 HLA - Ⅱ类抗原中的一个序列多态性基因座，PCR 扩增片段长 239bp，其中因点突变出现的变异有 27 个碱基位置。群体调查证实有 DQA1.1、1.2、1.3、2、3、4.1、4.2、4.3 共 8 个等位基因，呈高度多态性。多标记系统（PM 系统）包括 5 个基因座序列多态［维生素 D 结合蛋白基因（Gc），D7S8，血红蛋白 G 球蛋白基因（HBGG），血型糖蛋白 A 基因（GYPA），低密度脂蛋白受体基因（LDLR）及 D7S8 基因座］，应用复合 PCR 扩增，同时获 5 个基因座的序列多态片段，能够提高单次检测信息量，节约检材，在微量物证材料鉴定中起重要作用。

对 PCR 扩增产物作直接测序是序列多态性检测的重要技术手段。目前对线粒体 DNA（mtDNA）的 D 环非编码区中一段 247bp 片段作 PCR 扩增，经序列测定证实其中核苷酸差异的均值为 5.90 ± 2.43。无关个体 D 环中该片段碱基序列相同的偶合概率为 1/370。

第二节　DNA 指纹

自 Wyman 和 White 1980 年发现人基因组 DNA 中的高变区后，对小卫星 DNA 序列结构的分析以及对 VNTR 基因座高度多态性的检测、应用立即成为医学遗传学、法医学等学科研究的热点。Jeffreys 在研究人肌红蛋白基因序列时，在第 1 个内含子中发现一个由 33bp 串联重复的小卫星，它的重复单位序列与其它小卫星有高度同源性。应用分子克隆技术从中筛选出一个由 16bp 核心序列串联的多聚体。作为探针，在低强度杂交条件下与人基因组 DNA 的 Hinf Ⅰ限制酶消化产物杂交，首次制成了 DNA 图谱。DNA 图谱由 20 余条不同位置"条码状"谱带组成，代表多个 VNTR 基因座的不同片段长度等位基因。图谱中片段的遗传遵守孟德尔分离律，具备人类遗传标记的基本特征。DNA 图谱具有高度个体特异性，不同个体的差异表现在图谱中片段的数目、位置不同。据 Jeffreys 计算，两个无关个体 DNA 图谱的片段数目、位置相同的偶合概率为 3.0×10^{11}，因此 Jeffreys 的 DNA 图谱被誉为 DNA 指纹（DNA fingerprint）。

DNA 指纹图谱实质是基因组内 VNTR 序列的 RFLP 分析图谱。由于用肌红蛋白基因小卫星探针同时检出众多小卫星座位的等位基因，所得图谱又称为多基因座 DNA 指纹，所用的探针称多基因座探针。同样是小卫星核心序列多聚体探针，如果在高强度杂交条件下，只能与碱基完全互补的多态片段实现杂交，结果只能检测单个 VNTR 座位的等位基因。DNA 图谱变得简单明了，杂合体显 2 条谱带；纯合体显 1 条谱带。经大量群体调查证实单座位 VNTR 的等位基因数可有数十个，甚至达数百个，表现出复杂的多态性特征。如联合检测多个单基因座 VNTR，也能达到类似多基因座 DNA 指纹的高度个体特异

性。后来这种单基因座VNTR的DNA图谱被称为单基因座DNA指纹，相应的小卫星探针称为单基因座探针。以现代分子学理论和技术为基础的DNA指纹使法医物证鉴定实现了从否定到肯定结论的飞跃，在个人识别、亲子鉴定中已发挥重要的作用，具有广阔的发展前景。

DNA指纹技术的高度个体特异性受限制酶和探针特异性控制，技术核心是分子杂交。下面对DNA指纹特点、操作程序及法医学应用逐一介绍。

一、限制性核酸内切酶

限制性核酸内切酶（restriction endonuclease）简称限制酶，是一类能识别双链DNA中特定核苷酸序列的核酸水解酶。限制酶以内切方式水解DNA链中的磷酸二酯键，产生的DNA片段的5′端为磷酸基因，3′端为羟基。这类酶都是从原核生物中发现的，在原核生物内限制酶起到抵御外来DNA侵袭的作用。1970年Smith等首次发现限制酶HindⅡ，到1985年已从350多种不同微生物中发现了498种限制酶，识别108种不同的特定核苷酸序列。

根据限制酶的识别序列、切割特征、催化条件以及是否有修饰酶活性可分为Ⅰ、Ⅱ和Ⅲ型三大类。通常所指的限制性核酸内切酶是Ⅱ型酶。Ⅱ型酶分子量小，仅需Mg^{2+}作为催化反应的辅助因子，它们能识别双链DNA的特殊序列并在该序列内进行切割，能产生特异性DNA片段。因此Ⅱ型酶是基因工程中有用的剪切DNA工具酶。

限制酶的命名由Smith等在1973年提出。总的规则是以限制酶来源的微生物学名进行命名，多采用3个字母。微生物种名的第1个字母大写，属名的前两个字母小写。若该微生物有不同的变种或品系，再加上该变种或品系的第1个字母，需大写。同一种微生物中发现多种限制酶，则依照发现和分离的前后顺序用罗马数字表示。例如从淀粉液化芽胞杆菌（*Bacilli amyloliquefaciens*）H株分离的第一种限制酶，命名为Bam HⅠ。

Ⅱ型限制酶的识别序列一般为4～6个碱基对，识别序列具有180°的旋转对称性，即识别位点的2条链从5′→3′端的核苷酸序列相同。这种结构称为回文式序列（palindrome sequence）。例如限制酶EcoRⅠ的识别序列是：

—G↓AATTC—
—CTTAA↑G—

在双链DNA中凡出现这种核苷酸序列，EcoRⅠ就可在箭头所指处将此序列切开。表29-1中为常用限制酶识别序列。

表 29-1 部分常用限制酶

限制酶	识别序列	限制酶	识别序列
Acc Ⅰ	—GT↓(A, C)(G, T)AC—	Pal Ⅰ	—GG↓CC—
Alu Ⅰ	—AG↓CT—	Pme Ⅰ	—GTTT↓AAAC—
Apa Ⅰ	—GGGCC↓C—	Pst Ⅰ	—CTGCA↓G—
Ase Ⅰ	—AT↓TAAT—	Pvu Ⅰ	—CGAT↓CG—
Ava Ⅰ	—C↓(C, T)CG(A, G)G—	Pvu Ⅱ	—CAG↓CTG—
Ava Ⅱ	—G↓G(A, T)CC—	RsaI	—GT↓AC—
BamH Ⅰ	—G↓GATCC—	Sac Ⅰ	—GAGCT↓C—
Bgl Ⅰ	—GCCNNNN↓NGGC—	Sac Ⅱ	—CCGC↓GG—
Bgl Ⅱ	—A↓GATCT—	Sal Ⅰ	—G↓TCGAC—
Bst Ⅰ	—G↓GATCC—	Sau3A Ⅰ	—↓GATC—
Cla Ⅰ	—AT↓CGAT—	Sma Ⅰ	—CCC↓GGG—
DdeI	—C↓TNAG—	Sph Ⅰ	—GCATG↓C—
EcoR Ⅰ	—G↓AATTC—	Sst Ⅰ	—GAGCT↓C—
EcoR Ⅴ	—GAT↓ATC—	Taq Ⅰ	—T↓CGA—
Hae Ⅲ	—GG↓CC—	Tha Ⅰ	—CG↓CG—
Hba Ⅰ	—GCG↓C—	Xba Ⅰ	—T↓CTAGA—
Hind Ⅲ	—A↓AGCTT—	Xho Ⅰ	—C↓TCGAC—
Hinf Ⅰ	—G↓ANTC—	Xho Ⅱ	—(A, G)↓GATC(T, C)—
Hpa Ⅰ	—GTT↓AAC—	Xma Ⅰ	—C↓CCGGG—
Hpa Ⅱ	—C↓CGG—	Xma Ⅲ	—C↓GGCCG—
Kpn Ⅰ	—GGTAC↓C—	Xor Ⅱ	—CGAT↓CG—
Msp Ⅰ	—C↓CGG—		
Nde Ⅰ	—CA↓TATG—		

各种限制酶切割 DNA 双链后产生的末端有 2 种：一种是平末端，如 Hae Ⅲ 等切割 DNA 后形成平末端；另一种是粘性末端，如 EcoR Ⅰ 等切割 DNA 后的末端前有一 2~4 核苷酸长度的单链，此单链核苷酸与同一酶产生的另一片段末端的单链是互补的，在 DNA 连接酶作用下可以氢键相连。

在基因组 DNA 中，4 核苷酸识别序列出现的概率要高于 5、6 核苷酸。对于随机排列的 DNA 链，4 核苷酸序列出现的频率为 $1/4^4$，即平均每 256bp 就出现一个识别序列，

而5，6核苷酸序列的频率则分别为1/1024和1/4096。因此，识别序列短则酶特异性低，DNA被切割成较短的片段。相比之下，6核苷酸识别特异性的限制酶在DNA中切点少，所切割的片段数少而片段长，因此特异性较高。由于人基因组DNA分子极大，对任何一种限制酶而言均存在许多识别切割点。选择何种限制酶是决定DNA指纹图特异性的重要条件，使用同一种限制酶，不同个体基因组DNA的酶切位置和数目不同，切出片段的长短、数目有个体差异。对同一个体而言，不同限制酶的切割点位置与数目不相同，切出片段的长短、数目也有差异。在进行DNA指纹图分析时，若希望得到酶切片段平均在数百bp，可以选择4核苷酸识别序列的限制酶，若想得到平均数千碱基对长度的片段，则选用6核苷酸限制酶。

Ⅱ型限制酶不具备甲基化修饰作用，对已甲基化的酶识别序列不能水解切割。不同限制酶对甲基化敏感程度有差异 如MspⅠ和HpaⅡ识别序列都是CCGG，当此序列甲基化为C^{m}CGG时，MspⅠ仍可切割，而HpaⅡ则不能酶切该识别点。在人基因组DNA中，甲基化仅出现在胞嘧啶，而且常有组织特异性。例如精细胞内小卫星DNA中胞嘧啶常以甲基化形式存在，如果选择对甲基化敏感的限制酶，同一个体的精液材料和血液材料DNA的酶切会出现差异，使DNA指纹图不一致。因此对人体材料作DNA指纹分型进行同一性认定时，必须考虑选用耐甲基化类型的限制酶。例如HaeⅢ常用于法医物证学鉴定，因为它的识别序列在哺乳动物至今未发现有甲基化修饰。

二、探 针

探针（probe）是指与模板DNA碱基序列互补的单链DNA或RNA片段。根据探针的来源及其性质可分为基因组DNA探针、cDNA探针、RNA探针和人工合成的寡核苷酸探针等。DNA指纹图检测多用基因组DNA探针，另有一部分是参照多态座位的DNA核心序列由人工合成。选择探针最基本的原则是探针是否具有高度特异性，其次要考虑探针制备及标记是否容易，探针杂交稳定性等因素。

目前最常用的探针是由基因组DNA中筛选的小卫星探针，它们有相同的碱基序列特征，即都是小卫星核心序列的多聚体。根据探针的特异性以及杂交条件不同，小卫星探针又分多基因座探针和单基因座探针。

（一）多基因座探针

人基因组DNA中一系列小卫星重复单位的核心序列有高度的同源性，因此小卫星序列可以形成交互杂交。如采用核心序列多聚体作为探针，在低强度杂交条件下，只要与探针序列同源性达到能稳定杂交的所有小卫星片均可同时被检出。这类小卫星核心序列多聚体探针叫多基因座探针（multi - locus probe）。

Jeffreys等研究人肌红蛋白基因结构时，在第一个内含子发现一个由33bp串联4次的小卫星，序列为：

5′ - GACCGAGCTCTAAAGCTGGAGGTGGGCAGGAAG - 3′其中核心序列 16bp，非核心序列 17bp。将此片段首尾相接成为多聚体，克隆至 pUC13 质粒载体。质粒扩增后，从阳性重组子 pAV33.7 中分离、纯化出由 23 个重复单位构成的插入片段。以此片段作为探针检测人基因组 DNA，多个小卫星同时被检出，但多态性程度不高。后又用此探针筛选人基因组 DNA 文库 λL47.1，从 3×10^5 个重组子中选出 40 个阳性克隆。随机取其中 8 个作印迹杂交和序列分析，发现所有阳性克隆的重复单位中均含相同的核心序列。筛选的 8 个探针的重复单位长度有的刚好是肌红蛋白基因 33bp 重复单位的一半（探针 33.5 和 33.15）；有的与 33bp 等长（探针 33.3、33.6、33.10 和 33.11）或是 33bp 的 2 倍长度（探针 33.1 和 33.4）。经杂交测试有 4 个探针可检出高多态性片段，其中 33.6 和 33.15 符合多基因座探针的两个条件。一是能形成高多态性 DNA 指纹图，33.6 和 33.15 可分别检出 4kb～23kb 片段长度范围内的 20～30 条多态片段，说明其中包含的多态性信息量极大。第二个条件是检出多态片段的序列应十分稳定。对 33.6 和 33.15 探针杂交片段作序列测定，其重复单位长度 16～64bp，均有 11～16bp 的核心序列。分析发现由探针 33.6 检出片段核心序列的碱基组成之间的差异为 0.7% ± 0.4%；33.15 检出片段碱基组成差异 1.1% ± 0.5%，序列测定证实 2 探针均有相当高的特异性。探针 33.6 和 33.15，及核心序列如下：

核心序列：GGAGGTGGGCAGGAAGG

33.6：[（AGGGCTGGAGG）3] 18

33.15：（AGAGGTGGGCAGGTGG）29

按 Jeffreys 的估计，人基因组 DNA 中约有 1000 个左右的小卫星基因座可以与上述核心序列多聚体探针形成杂交，只是其中大多数小卫星序列经限制酶切割成太小的片段或因小卫星 DNA 本身太小，电泳分离时迁出凝胶而漏检，结果只有大约 50～100 个小卫星 VNTR 基因座经分子杂交完好地显示出来。

多基因座探针 MZ1.3 也是从人基因组 DNA 中筛选的小卫星探针。先将人基因组 DNA 的 Sau3A 酶切产物与 λ - EMBL 噬菌体重组构建人基因文库，然后用完整的 M13mp18 噬菌体 DNA 作为探针从 3×105 个重组克隆中筛选出 6 个阳性克隆。再次经 pUC18 质粒重组并增殖，获得 MZ1.3 探针。序列分析证实 MZ1.3 探针源于人基因组中一 1.9kb 片段，其中含一小卫星序列，核心序列 27bp，共 47 个拷贝。MZ1.3 与噬菌体 M13 的 15bp 重复单位有 53%～73%的同源性。MZ1.3 探针的核心序列如下：

$GG^{T}_{A}GGGCTGGTGG^{T}_{C}GGTGTG^{G}_{C}CGGC$

Schneider 等应用 MZ1.3 与人基因组 DNA 的 HinfⅠ酶切产物杂交制备 DNA 指纹，在总样本量 670 例中调查，个体 DNA 指纹图总片段数 15～36 条，平均每个体片段数 26 条。

α 珠蛋白 3′端高变区（3′ - HVR）探针来源于 16 号染色体 α 珠蛋白基因 3′端小卫星基因座。该高变区由 17bp 片段串联重复形成。探针的核心序列为

GNGGGGNACAG

李伯龄等用限制酶 Hinf Ⅰ和 α 珠蛋白 - 3′HVR 探针调查 200 名中国汉族无关个体，个体平均片段数 16.8 条。

多基因座探针的另一来源是参照小卫星 DNA 核心序列由人工合成。例如 Myo 多基因座探针是参照人肌红蛋白基因小卫星 33bp 重复单位序列合成，然后首尾相连成长约 0.5kb 片段，重组入 pUC19 质粒。经克隆增殖后，用 EcoRI 和 BamHⅠ酶切分离出多拷贝 Myo 探针。用 Myo 探针可获得与 33.6 和 33.15 探针类似的多基因座 DNA 指纹图。

寡核苷酸多聚体 $(CAC)_5$ 也是人工合成的一个多基因座探针。制备多基因座 DNA 指纹图个体平均片段数 18.2 条。

（二）单基因座探针

单基因座探针（single－locus probe）指在高强度杂交条件下，只能检测出单个基因座多态片段的探针，因此又称为基因座特异性探针（locus specific probe）。单基因座探针检出的多态片段最多只有 2 条，即该基因座 2 个片段长度等位基因。如果是纯合子，DNA 指纹图只显示一条片段。

单基因座探针多从基因组 DNA 中筛选，均属小卫星探针。例如探针 MS1、MS31、MS43、MS8 和 MS32 均与人肌红蛋白基因的 33bp 的核心序列有关。先将 40 个个体基因组 DNA 酶解产物混合，制成 λ 噬菌体基因文库。后用多基因座探针 33.6 和 33.15 原位杂交选出 10 个阳性克隆，经分离、纯化后作为探针进行基因座多态性和杂合度调查分析，确定了上述 5 个单基因座探针。其中 MS8、MS43 源于探针 33.6；MS1、MS31 和 MS32 则源于探针 33.15。

表 29－2 部分单基因座探针

探针	基因座	限制酶	杂合度	片段长度（kb）
pS194	D7S107	PstⅠ	0.85	5.21～12.4
		TaqⅠ	0.80	7.9～14
pL336	D1S47	PstⅠ	0.90	2～12
		PsaⅠ	0.88	4～12
3′－HVR	D16S85	PstⅠ	0.90	0.5～6
		HaeⅢ	0.90	0.5～5
		PvuⅡ	0.93	0.5～8
pL427－4	D21S112	PstⅠ	0.94	1.4～3.4
		AluⅠ	0.94	0.5～2.5
pL355－8	D20S15	PstⅠ	0.66	6～8
		HaeⅢ	0.83	0.8～2.3

续表

探针	基因座	限制酶	杂合度	片段长度（kb）
pL365－1	D11S129	Pst Ⅰ	0.66	1.5～3
		Hae Ⅲ	0.66	0.8～2.6
		Alu Ⅰ	0.66	0.5～2.5
pL159－1	D18S17	Pst Ⅰ	0.74	5～7
L45	D5S61	Msp Ⅰ	0.76	2.8～7.4
L892	D3S17	Taq Ⅰ	0.71	2～22
MS1	D1S7	Hinf Ⅰ	0.99	3.5～16
MS43	D12S11	Hinf Ⅰ	0.97	3.5～13
MS31	D7S21	Hinf Ⅰ	0.98	3.5～13
g3	D7S22	Hinf Ⅰ	0.98	1.5～22
pYNH24	D2S44	Hae Ⅲ	0.97	0.6～5.0
pCMM101	D14S13	Hae Ⅲ	0.95	1.0～3.5
pCMM86	D17S74	Hae Ⅲ	0.98	—
pAC061	D14S1	Pst Ⅰ	0.95	3～19
pAC225	DXYS14	Pst Ⅰ	0.98	1～10
Sli103	D2S44	Pst Ⅰ	0.90	6.5～17
pAC256	D17S79	Pst Ⅰ	0.85	2.5～6
pAC229	D14S13	Pst Ⅰ	0.95	2～18
pAC404	D18S27	Pst Ⅰ	0.95	2～8

筛选探针除了高特异性的要求外，对单基因座探针的评估还包括：探针所测基因座在染色体上的定位，多态片段的长度范围，等位基因数及群体中频率分布，基因座杂合度、突变率及探针的交叉反应等。表 29－2 是部分单基因座探针。目前实际应用于案件调查的探针均有杂交稳定、可重复性好，多态性程度高、突变率低等特点。例如 pYNH24（D2S44）、TBQ7（D10S28）、EFD52（D17S26）、pH30（D4S139）、MS1（D1S7）、LH1（D5S110）、V1（D17S79）、pCMM101（D14S13）、MS31（D7S21）、MS43（D12S11）、g3（D7S22）、MS8（D5S43）、MS51（D11S97）等。由于探针是由不同实验室筛选并命名，故探针的命名目前尚未统一。

三、DNA 指纹技术

DNA 指纹技术包括检材 DNA 提取、限制酶消化、电泳分离、印迹转移、探针的选

择与标记、分子杂交与指纹图显示等步骤。

（一）检材 DNA 的提取

在人体组织检材中，凡有核细胞均可提取 DNA。从生物学检材提取 DNA 有 4 个基本步骤：

（1）在弱碱和有螯合剂的条件下进行组织匀浆、溶解细胞膜和核膜。

（2）在去垢剂十二烷基磺酸钠（SDS）和蛋白酶 K 作用下消化蛋白质，游离出 DNA。

（3）有机溶剂酚和氯仿萃取 DNA，除去残余蛋白等成分。

（4）最后用乙醇沉淀 DNA。

DNA 指纹检测对 DNA 材料要求较高，提取的 DNA 应是完整的大分子，平均长度一般要求在 20～100kb，如果因为材料中 DNA 已降解或提取过程中 DNA 受到损伤，分子长度降至数 kb，则无法作 DNA 指纹分型测定。

细胞核内，DNA 与组蛋白形成核小体基本结构，这种存在形式对机械性外力和各种 DNA 酶的水解作用均有一定抵抗力。去垢剂和蛋白酶作用使 DNA 与组蛋白分离，DNA 分子逐步伸展，缓慢溶解，溶液变得粘稠。失去组蛋白保护的 DNA 分子易受各种物理外力作用而断裂，溶液的剧烈振荡、搅拌或倾倒溶液形成的剪切力均可能打断 DNA 分子。因此提取 DNA 过程应保持动作温和，不宜采用超声波等剧烈方式处理检材，应争取简化操作、缩短抽提时间。

各种核酸酶可随机地水解 DNA 双链中磷酸二酯键，破坏 DNA 一级结构。核酸酶可以是外源性细菌释出，也可以是来自原组织细胞。核酸酶的活化依赖 Mg^{2+}、Ca^{2+} 等金属离子，提取 DNA 过程保持碱性条件并使用螯合剂 EDTA 可有效地抑制核酸酶，以保护 DNA 分子的完整性。

精子 DNA 提取与其他生物材料略有不同。精子 DNA 由鱼精蛋白包装，精细胞外膜含丰富的硫醇蛋白二硫交联网状结构，能抵抗去污剂和蛋白酶。因此提取精子 DNA 时除使用 SDS 和蛋白酶 K 外，应同时加用还原剂二硫苏糖醇（DTT）。还原剂作用下精子外膜二硫键交联被切断，才能溶解核膜，释出 DNA。利用精细胞外膜的结构特征，可从精液、阴道液混合斑中分离出精子 DNA。在 SDS 和蛋白酶 K 作用下，阴道上皮细胞溶解而精细胞基本完整。经离心后，从上清液中可提取阴道细胞 DNA，取沉淀物中精子再用 DTT 处理及 SDS 和蛋白酶 K 第二次消化，获得精子 DNA。

有机溶剂萃取 DNA 的目的是除去残留蛋白、脂质、糖及细胞杂质。常用酚和氯仿混合物，有机溶剂使蛋白变性，脂肪溶解，经离心后有机溶剂留在下层，含 DNA 的水相在上层，变性蛋白则在两者之间。移出上层水相加乙醇后，DNA 以乳白色丝状沉淀物出现。有时为提高 DNA 的纯度，萃取后的 DNA 还经过一次透析，去除残留小分子杂质再行乙醇沉淀。萃取与沉淀步骤可依据情况重复 1～2 次。

（二）DNA 定量

多基因座 DNA 指纹制备需要高分子 DNA100～500ng；单基因座 DNA 指纹至少 50～100ng。从检材中提取到的 DNA 能否达到这个量，需要作定量测定。常用 DNA 定量方法有两种，分光光度法和溴乙锭荧光法。

1. 分光光度法

组成核酸分子的碱基具有吸收紫外线特性，各种碱基与戊糖、磷酸形成核苷酸后，它的最大吸收峰波长不改变。DNA 分子最大吸收波长是 260nm。在 260nm 紫外光下，OD 值的光密度相当于双链 DNA 浓度为 50μg/ml，单链 DNA 为 40μg/ml。测定 OD_{260}值可以计算 DNA 样品的浓度。计算公式为：

DNA 浓度（μg/μl）＝OD_{260}值×40μg/1000μl×DNA 稀释倍数

例如，取 4μl 待测 DNA 样品溶液放入盛有 2000μl0.4mol/LNaOH 的石英比色杯中，测定 OD_{260}值为 0.05，则

样品 DNA 浓度＝0.05×40/1000×2000/4＝1μg/μl。

分光光度法不但能确定 DNA 浓度，还可以估计提取 DNA 的纯度。由于蛋白质最大吸收峰在 280nm，在测定 DNA 浓度时同时测定 280nm 的吸光度，计算 OD_{260}/OD_{280}值。当此值大于 1.6 时，说明 DNA 样品比较纯；如果此比值小于 1.6，表明样品还含有蛋白质或其他能吸收紫外线的杂质，需要用酚和氯仿重新提取。

紫外分光光度法只能用于测定浓度大于 0.25μg/ml 的 DNA 溶液，对于浓度很稀的 DNA 溶液该法的灵敏度不够。

2. 溴乙锭荧光法

荧光染料溴乙锭（ethidium bromid）可嵌入 DNA 分子的碱基平面之间，在紫外线照射下可发出红色荧光，荧光强度与 DNA 含量成正比。常用琼脂糖凝胶电泳方法估计 DNA 样品溶液的浓度。在含有 0.5μg/ml 溴乙锭的 0.8％琼脂糖凝胶板上，将待测样品和一系列已知浓度的 DNA 溶液标准样品（0.5～50μg/ml）同时加样电泳，然后在紫外灯下比较样品与标准样的荧光强度，可准确地估计样品 DNA 含量。溴乙锭荧光法虽是一种 DNA 半定量方法，但操作较简便，灵敏度比分光光度法高，可测定低于 250μg/ml DNA 液的浓度。

溴乙锭是一种强诱变剂，中等毒性，操作时应注意自我防护和废凝胶片的处理。

（三）限制酶消化

限制酶识别点具高度专一性，通过酶切消化可获特异性 DNA 片段，因此选择限制酶是 DNA 指纹技术的关键之一。应根据检测要求，探针的特异性，多态片段长度范围及多态性程度等因素综合考虑。限制酶与探针的组合对多态性有一定影响，例如 pS194 探针配合限制酶 Pst Ⅰ形成的多态片段比配合 Taq Ⅰ形成的片段平均短 2.7kb，而多态性却增加 10％～15％。限制酶的识别序列应位于所测 VNTR 基因座的两侧翼，并尽可能

靠近该座位的重复单位，一般以 2～15kb 为宜。

限制酶活性单位不按经典酶动力学下定义，而是在实际应用中确定的。1 单位限制酶指在规定的温度和缓冲液条件下，1h 完全消化 1μgλ 噬菌体 DNA 所用酶的量。但实际用量比标准量大，在消化人基因组 DNA 时酶用量每 μgDNA 用酶 3～5 个单位。

各种限制酶最适反应条件不尽相同，生产厂家在产品说明书上应具明反应条件并提供反应缓冲液。酶解反应缓冲液主要成分有 Tris－HCl、NaCl、Mg^{2+}、DTT，pH7.2～7.6 之间。离子强度有 3 个级别供选用：低盐浓度为 10mmol/L，中盐 50mmol/L，高盐 100mmol/L。加入二硫苏糖醇或 2－巯基乙醇以防止酶的氧化，保持酶活性。有的限制酶要求增加牛血清白蛋白、终浓度为 100μg/ml。反应体系还可加入精胺素（spermine）以消除某些酶活性抑制因子。精胺素可以与 DNA 结合，明显地促进水解 DNA 反应过程。典型的酶消化反应体系为 50μl 体积，其中包含：

DNA 样品	20μl
10×反应缓冲液	5μl
10×牛血清白蛋白（终浓度 100μg/ml）	5μl
0.1mol/L 精胺素（终浓度 4mmol/L）	2μl
限制酶（15U）	1μl
蒸馏水	17μl

配制好反应体系，置 37℃酶解 4～5h。

基因组 DNA 提取物作为酶解反应底物，应有一定纯度，溶液中残存的酚、氯仿、SDS 及高于 10mmol/L 浓度的 EDTA、来自检材的染料、尘埃等杂质均会不同程度地降低限制酶活性。

对限制酶质量要求较高，就不能有核酸酶污染，长时间酶解不出现识别点特异性下降。如果因为反应体系中盐浓度过低、pH 值偏高（＞pH8.0）、残留有乙醇或含 5%（V/V）以上的甘油，甚至因限制酶用量过大等因素可能引起限制酶识别特异性下降，出现类似识别点的序列也被切割，这种异常活性叫限制酶的星活性（star activity）。各种限制酶对上述诱发星活性因素的敏感度不同，常见容易出现星活性的酶有 Taq Ⅰ、EcoR Ⅰ、Hind Ⅲ、Kpn Ⅰ、Pst Ⅰ、Hinf Ⅰ、EcoR Ⅴ等。

基因组 DNA 经酶切消化后，还应检查酶切割是否彻底，这直接影响 DNA 指纹的检测结果。利用琼脂糖凝胶电泳、溴乙锭染色可了解 DNA 是否消化完全。在紫外灯下观察，完全消化的样品显示宽度平均、与血涂片类似的均匀电泳轨迹，部分消化样品则是一条尖而高的类似火箭电泳的图形。基因组 DNA 消化不完全的原因有酶活性不够或被抑制、酶用量不足、消化时间不够等，应重复限制酶消化步骤。

（四）电泳分离

基因组 DNA 经限制酶消化成为数百万条长短不一的特异性片段，例如 Hae Ⅲ消化人基因组 DNA 产生的片段可多达 2500 万条。然后利用电泳技术将酶切片段按分子量从大到小彼此分离。DNA 分子属两性解离分子，在 pH8.0～8.3，磷酸分子全部解离，

DNA分子带负电荷向正极泳动。在相同电泳条件下，不同分子量DNA片段迁移率不同，在DNA指纹图上则可根据片段的迁移距离确定片段长度。另外，DNA分子电泳分离效果还与凝胶种类和凝胶浓度有关，利用凝胶介质的分子筛作用获得良好分辨率。DNA凝胶电泳常用琼脂糖凝胶和聚丙烯酰胺凝胶。琼脂糖胶孔径大，可以分离100～60000bp的大片段DNA；聚丙烯酰胺胶孔径小，可分离5～500bp小片段DNA，可根据多态片段长度范围选用（表29－3）。

表29－3　凝胶浓度及DNA分子有效分离范围

凝胶	浓度（%）	线性DNA分子大小
琼脂糖	0.3	5～60（kb）
	0.6	1～20
	0.7	0.8～10
	0.9	0.5～7
	1.2	0.4～6
	1.5	0.2～4
	2.0	0.1～3
聚丙烯酰胺	3.5	100～2000（bp）
	5.0	80～500
	8.0	60～400
	12.0	40～200
	20.0	1～100

线性DNA分子的迁移率与电场强度成正比，提高场强，可使DNA分子泳动加快，但场强提高到一定程度时、DNA片段迁移率不再与场强成正比关系，且凝胶的有效分离范围也明显缩小。DNA指纹技术多采用琼脂糖凝胶，为使大于2kb的片段更有效地分离，琼脂糖凝胶电泳的场强一般不超过5V/cm。

电泳缓冲液的组成、pH值、离子浓度直接影响电泳效率。DNA分离常用Tris－醋酸（TAE），Tris－硼酸（TBE）和Tris－磷酸（TPE）三种缓冲体系。由于习惯原因，实验室常选用TAE，但是TAE的缓冲容量较低，当电泳时间过长时会导致负极变碱性，正极变酸性，使缓冲能力丧失殆尽。所以TAE电泳需要在两个贮液槽之间使用蠕动泵进行液体循环。TBE和TPE缓冲容量较高，不需要缓冲液循环可获良好的DNA分离效果。上述电泳缓冲液中均应加人EDTA，以螯合金属离子、抑制DNA酶，保护DNA。

DNA指纹图上片段长度等位基因的确定依据是片段的迁移距离，因此在电泳时应加有已知分子量DNA片段，即长度标准（size marker）作内部对照。在同一块凝胶上，按迁移距离相同则分子量相同的原则，比对待测片段与长度标准的泳动位置来确定等位基因片段长度。常用的长度标准见表29－4。

表29-4　DNA片段大小的参照标准（bp）

λHind Ⅲ	λHind Ⅲ - EcoR Ⅰ	λEcoR Ⅰ	pUC18 - Sau3A Ⅰ	φX174 - Hae Ⅲ
23130	21226	21226	955	1353
9416	5148	7421	585	1078
6557	4973	5804	341	872
4361	4268	5643	258	603
2322	3530	4878	141	310
2027	2027	3530	105	281
564	1904		78	271
125	1584		75	234
	1375		46	194
	947		36	118
	831			72
	564			
	125			

（五）印迹转移

印迹转移使用的固相支持膜有硝酸纤维素膜和尼龙膜两种。硝酸纤维素膜有较强的吸附单链DNA的能力，结合能力为80～100μg/cm²。而且还具备杂交信号本底低的优点。但硝酸纤维素膜与DNA结合不十分牢固，在杂交和洗膜过程中部分DNA脱落使杂交效率下降。尤其是小于200bp片段结合率低是个缺点。

尼龙膜是较理想的DNA固相支持物，结合DNA能力350～500μg/cm²，强于硝酸纤维膜。经紫外线照射或碱处理可使DNA牢固地结合在尼龙膜上。尼龙膜对小分子DNA也有较好的结合能力，而且韧性好，能承受高强度洗膜过程，可用于重复杂交。尼龙膜的缺点是杂交本底较强，加大预杂交液中非特异性封闭试剂用量可克服该缺陷。

经典的Southern印迹转移是利用毛细现象使缓冲液由凝胶向尼龙膜方向移动，转移效果可靠。但转移时间长，大约16h，而且转移效率低，尤是大分子DNA转移效果不理想。目前大多数实验室采用真空印迹（vacuum blotting）技术。这是一种简单、快速高效的DNA印迹转移方法。原理是利用真空抽吸作用将膜缓冲液从上容器通过凝胶抽到下层真空室中，同时带动DNA片段转移到置于凝胶下面的尼龙膜上。真空印迹转移最大优点是时间短，可在转膜同时进行DNA变性固定和中和过程，时间只需1小时左右。除真空印迹法外，还有一种电转移法，利用电场的电泳作用使DNA转移到尼龙膜上。也是一种迅速、高效转膜技术，尤其适用于大分子DNA的转移。

印迹转移能否将凝胶上DNA片段全部或大部分转到尼龙膜上，即转移效率很关键。

一般较大的DNA分子不易迁出凝胶，使转移不完全。可采取预先用稀盐酸进行DNA脱嘌呤处理，随后利用强碱将大片段DNA降解成较小片段，可明显提高转移效率。延长转移时间虽能增加转移率，但时间过长可使DNA分子穿透尼龙膜。过长时间的真空吸引使凝胶逐渐被压缩，阻力增大，反使转移率下降。

凝胶浓度高、凝胶越厚，DNA转移中遇到阻力较大，故分离DNA的琼脂糖胶以0.6%浓度为宜，厚度一般不超过4mm。

（六）探针的选择与标记

选择探针最重要的条件是探针的特异性。多基因座探针、单基因座探针的特点前面已作介绍。目前由各实验室设计、筛选的探针已有数十种，每一种探针的基本特征，如检测座位、多态性、突变率等均作了详细的评估。实际选用除考虑特异性、探针与限制酶配合等因素外，还要针对物证材料实际情况，分析检材种类，保存条件，DNA有否降解以及检测目的等，尽可能获得稳定的、重复性好的DNA指纹图，达到预期目的。

探针的标记物是一种示踪分子。通过对标记物的检测可检出已与探针实现杂交的靶DNA。理想的探针标记物应具备下述特征：①高度检测灵敏性；②标记后不影响探针的特异性；③不影响杂交的稳定性，杂交体的融链温度应无多大改变；④检测标记分子方法有高度特异性；⑤酶标记分子标记探针后酶活性无下降；⑥化学性质稳定，保存时间长，标记及检测方法简单；⑦对环境无污染，对人体无损伤；⑧价格较低廉。

探针标记物有放射性核素标记和非核素标记两大类。

1. 放射性核素

放射性核素标记最大的特点是灵敏度极高和特异性极强。缺点是放射性污染。常用的核素标记物有^{32}P、^{3}H和^{35}S。其中^{32}P是最常用的标记物，它释放β粒子的能量高，穿透力强，放射自显影时间短。缺点是半衰期短（14.3天），必须随用随标，标记后立即杂交，不能长期存放。^{32}P标记探针的方法有切口平移法和随机引物法等。

（1）切口平移法：切口平移法（nick translation）利用大肠杆菌DNA聚合酶Ⅰ的多种酶促活性将标记有^{32}P的dNTP掺入到新合成的DNA链中去，合成的DNA探针则带上同位素标记物。

首先用极微量的DNaseI在DNA链上随机形成单链切口，利用大肠杆菌DNA聚合酶的5′→3′核酸外切酶活性在切口处将旧链从5′端逐步切除，同时在DNase 1的5′→3′聚合酶活性催化下，顺序将dNTP连接到切口的3′末端的-OH上，以互补的DNA单链为模板合成新的DNA单链。如果在反应液中加有一种或多种标记的核苷三磷酸（如^{32}Pd-CTP），则标记核苷酸将替代原来的核苷酸残基，形成高放射活性的DNA探针。

（2）随机引物法：随机引物法（randem priming）是一种较理想的探针标记法。所谓随机引物是含有多种可能排列顺序的寡核苷酸片段的混合物，因此它可以与任意核苷酸序列复性并起到聚合酶反应的引物作用。

寡核苷酸片段长度为6核苷酸残基，含有多种可能的排列顺序（$4^6=4096$种）。将待标记的DNA探针片段变性后与随机引物复性杂交，以此寡核苷酸为引物，在聚合酶

催化下合成与探针互补的单链 DNA。如果在反应液中含^{32}P - dNTP，即形成核素标记的 DNA 探针。

探针标记后，反应液中仍存在未掺入探针中的 dNTP 等小分子，如不除去会干扰下一步杂交过程。纯化探针常用凝胶柱层析法，将大分子 DNA 和小分子 dNTP、磷酸根离子及寡核苷酸等分离。常用凝胶基质是 sephadex G - 50。

2. **非核素标记**

经典的^{32}P标记探针技术在灵敏度、特异性方面有明显的优势，但因放射性污染、^{32}P半衰期短、安全防护等问题限制了同位素标记的应用与推广。近年来非核素标记探针技术研究进展很快，有的标记技术的灵敏度已接近核素标记，而且已作为实验室常规。

非核素标记物有多种，常用的有生物素、半抗原地高辛以及酶。按照标记的方法主要分二类，一类是预先将标记物连接到 dNTP 上，然后以切口平移法或随机引物法掺入新合成的探针中。另一类方法是利用某些能与 DNA 结合的高分子化合物作媒介，直接将标识物连接到探针分子上。后一类方法称直接标记法，标记过程简单，是研究和应用的重点。

非核素标记物连接在 dNTP 分子上，一般是通过一条碳链臂。例如生物素连接在 dUTP 的嘧啶环 C_5 上形成生物素 - dUTP 的结构，碳链长 16 个原子（图 29 - 5）。生物素通过碳链臂与 dUTP 连接不会影响其碱基配对的能力与特异性。生物素还可以连接到 dATP 或 dCTP 上。

图 29 - 5　生物素 - dUTP 结构

直接标记法是利用一些碱性蛋白质如细胞色素 c、组蛋白 H1 等能与核酸结合的特性，先将标记物与碱性蛋白结合，再使高分子蛋白与聚乙烯亚胺交联而带大量正电荷。带负电荷的 DNA 探针与这种蛋白质相互作用，然后在交联剂如戊二醛作用下，使蛋白质与 DNA 探针共价交联。近年建立的增强化学发光技术中探针标记更加简单，直接将辣根过氧化酶或碱性磷酸酶标记在 DNA 探针上。先将标记酶结合到对苯醌（PBQ）分子上，然后利用对苯醌活化基团与交联物聚乙烯亚胺（PEI）结合形成酶 - PBQ - PEI 复合物。因聚乙烯亚胺正电荷与探针 DNA 的负电荷以及交联剂戊二醛作用而紧密地结合在一起，得到稳定的酶标记探针。

（七）分子杂交

特异性探针与待测靶座位多态片段在复性条件下形成稳定异源 DNA 双链过程叫分子杂交。分子杂交是一复杂的过程，分预杂交、杂交和洗膜三个步骤。

1. 预杂交

预杂交的目的是封闭印迹尼龙膜上非特异的探针结合点，消除或降低 DNA 指纹图上背景信号、提高分子杂交的特异性和灵敏度。常用的封闭物有两类：一类是变性的非特异性 DNA，多用鲑鱼精子 DNA 或小牛胸腺 DNA；另一类是高分子化合物如聚乙烯吡咯烷酮（PVP）、小牛血清白蛋白或酪蛋白等。一般尼龙膜有较多的正离子，易与 DNA 结合形成高背景信号，常采用 2%～5%牛血清白蛋白或 5%酪蛋白作预杂交 40 分钟至 1 小时，可获较好的封闭效果。

2. 杂交

分子杂交是 DNA 复性的过程，在设计杂交体系和杂交条件时应考虑以下因素。

（1）离子强度：一般杂交体系中离子强度为 5×或 6×SSC（1×SSC：0.15mol/L NaCl 和 0.015mol/L 柠檬酸钠）。

（2）探针浓度：探针浓度越高，DNA 单链间分子碰撞机率大、复性速度越快。杂交体系中除应加入足够探针 DNA 外，应尽量减少杂交体积，一般以每平方厘米尼龙膜面积加 50～100μl 杂交液为宜。

（3）DNA 探针的长度：探针片段越大，扩散速度越慢，杂交时间延长，应视情况作调整。

（4）杂交温度：温度过高有利于 DNA 变性而不利于杂交分子形成；温度过低则少数错配碱基形成的局部双链不易解离，难以继续寻找正确配对。通常杂交反应在 68℃进行，但仍要依据 DNA 分子中 G+C 含量、杂交体系离子强度、探针长度等因素予以调整。酶标记探针杂交温度应控制在 42℃以下，温度过高，探针标记酶易失活。

（5）标识物分子的影响：某些非核素标记的侧链较长，可以改变探针的带电状态，应注意调整离子强度。如辣根过氧化酶标记探针的杂交液中 NaCl 浓度应降至 0.5mol/L。

3. 杂交后漂洗

杂交后漂洗去除尼龙膜上未与靶 DNA 杂交的和非特异性杂交的探针分子、以降低指纹图背景信号。非特异结合形成的杂交分子稳定度低，融链温度（T_m）较低，在一定温度条件下通过漂洗可以清除非特异性结合的探针。漂洗过程的洗涤强度由漂洗温度和漂洗液离子强度二个因素控制。

从理论上讲，探针与靶 DNA 序列完全互补才能实现杂交。单基因座探针有基因座特异性，要求只与该座位上的碱基序列完全互补的片段长度等位基因杂交、所以单基因座探针杂交需采用高强度洗涤条件，即较高的漂洗温度和较低的盐浓度，一般在 0.1×SSC 缓冲液中和 65℃条件下洗膜 10min。相比而言，多基因座探针能够同时与多个 VNTR 基因座基因杂交，那些基本同源的多态片段也可与探针形成杂交体，有的片段错配率甚至高达 30%也能检出。所以多基因座探针杂交必须是低强度杂交条件，即较低漂洗温

度和较高的盐浓度，如 5×SSC 缓冲液和 55℃杂交温度。

（八）DNA 指纹图显示

1. 放射自显影

利用标记物的放射线在 X 线片上的成影作用来检测杂交信号叫做放射自显射。将杂交后的尼龙膜用保鲜纸包裹置暗盒中，在暗室内将磷钨酸钙增感屏前屏置膜上，光面向上。再压 1～2 张 X 线胶片，盖上增感屏后屏，关紧暗盒，置－70℃曝光适当时间，取出 X 线片，显影定影。

2. 非核素标记物显示

非核素标记物一般不能直接检测，需要经过两步反应，第一步称偶联反应，第二步称显色反应。

（1）偶联反应：当标记物为半抗原类如地高辛，则可通过抗原－抗体免疫反应系统与显色体系偶联。生物素标记探针则利用抗生物素蛋白如卵蛋白或链亲合素与生物素的亲合反应与显色反应偶联。连接在抗体或抗生物素上显色物质多是酶，所以偶联反应均为酶联免疫技术。根据偶联方式不同，可分为直接法、间接免疫法、直接亲合法、间接亲合法及间接免疫－亲合法等。

（2）显色反应：显色反应依据连接的显色物质不同设计。目前灵敏度较高且常用的是酶显色反应，通过酶促反应使其底物形成有色反应产物。例如碱性磷酸酶可使其作用底物 BCIP（5－bromo－4－chloro－4－indolyl phosphate）脱磷并聚合，在此过程中释出 H^+，使硝基四氮唑蓝（NBT）还原形成紫色化合物。辣根过氧化酶（HRP）也是一种常用标记酶，可采用一种能产生有色沉淀物的化合物作酶反应底物，如二氨基联苯胺（DAB）或四甲基联苯胺（TMB），在 HRP 催化下氧化脱氢，DAB 反应后形成红棕色沉淀物，TMB 反应后产物为蓝色。

近年来建立的增强化学发光技术（enhanced chemiluminescence，ECL）是在酶法检测基础上的一项新技术。在酶促化学反应过程中伴随发光反应，直接使 X 线胶片感光记录下杂交信号。目前较成熟的增强化学发光技术有两种，标记酶分别是碱性磷酸酶和辣根过氧化酶。

碱性磷酸酶反应底物为鲁米根（lumigen）是带有磷酸苯酯分子团的四元环过氧化物（phenyphosphate substituted dioxetane，PPD），在碱性条件下，碱性磷酸酶水解磷酸苯酯中的酯键，形成带活性酯基团产物，同时将能量传递给连有十四烷酰荧光素的十六烷基三甲基溴化铵（CTAB）并激发光能（图 29－6）。鲁米根 PPD 十分稳定，计算半衰期为 19 年，目前碱性磷酸酶－鲁米根 PPD 化学发光反应在 DNA 指纹技术应用中灵敏度最高。在低于 50ng DNA 量的检测比较中，该技术检测灵敏度约为 ^{3}2P 核素标记法的 2/3，是一项极有前途的技术。

辣根过氧化酶催化底物为氨基苯二酰肼（amiophthalate hydrazine），即鲁米诺（luminol）。鲁米诺也是一种供氢体，在辣根过氧化酶催化下与过氧化氢反应并伴随有发光反应（图 29－7）。发光反应增强剂如羟基肉桂酸（hydroxycinnamic acid）的应用可使鲁米

诺氧化发光反应的光子强度放大约1000倍，光线波长420nm，直接感光X胶片记录杂交信号。实际检测证实辣根过氧化酶－鲁米诺化学发光的灵敏度也接近^{32}P标记探针技术。

酶联化学发光技术在DNA指纹分型中已进入常规，因其灵敏度高、特异性高、操作简便可靠等优点已逐渐代替放射性核素标记探针技术。

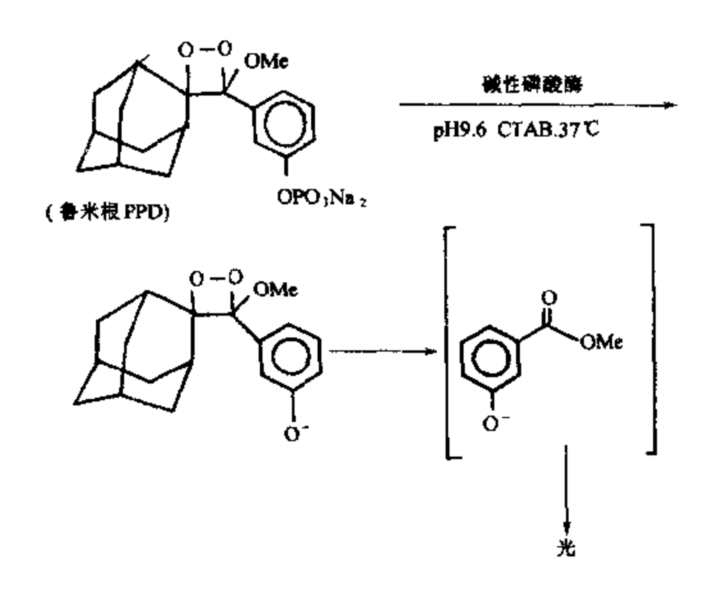


图 29－6　碱性磷酸酶－鲁米根PPD化学发光反应原理

(鲁米诺) $+ H_2O_2 \xrightarrow{HRP}$ NH_2-$C_6H_3(COO^-)_2$ $+2H^+ + 2H_2O + N_2 +$ 光子

图 29－7　辣根过氧化酶－鲁米诺化学发光反应原理

（九）DNA指纹技术操作常规

DNA指纹技术对操作程序要求比较严格，不同实验室的技术常规也各具特点，但技术操作步骤原则上是相同的。下面以多基因座DNA指纹图制备为例，简要地介绍常规的操作技术要点。

1. 基因组DNA提取

(1) 新鲜血液标本DNA提取方法：

①取EDTA抗凝血3ml，置10ml试管中，加等体积2×蔗糖－TritonX－100缓冲液

(0.64mol/L蔗糖、0.01mol/L$MgCl_2$，0.02mol/L Tris-HCl pH7.6，2%Triton X-100)，颠倒混匀至液体透明。

②3000r/min离心15min，去上清液。

③将沉淀物移入匀浆器中，加0.5ml EDTA·Na2缓冲液（75mmol/L NaCl、24mmol/L EDTA-Na_2，pH8.0)，匀浆。

④匀浆液移至10ml试管中，加入$\frac{1}{10}$体积的10% SDS和蛋白酶K75μl（终浓度100μg/ml)，缓慢转动混匀。

⑤37℃水浴4~6h。

⑥加入等体积饱和酚（1.5ml)，缓慢混匀5min。

⑦3000r/min离心10min，将上层水相移至另一试管中。

⑧1:1酚和氯仿1.5ml提取1次，重复步骤⑦。

⑨加等体积氯仿（1.5ml）混匀5min，3000/min离心10min，将上层水相移至小烧杯内。

⑩加NaCl至终浓度0.3mol/L，混匀，再加2.5倍体积冷无水乙醇，混匀，得到团块状DNA沉淀。

⑪将DNA沉淀移至1.5ml Eppendorf管内，加1ml 70%乙醇漂洗，8000r/min离心5min，弃上清液，DNA沉淀置真空干燥器中干燥15min。

⑫加适量TE缓冲液（10mmol/L Tris-HCl，pH8.0，1mmol/L EDTA）溶解，4℃保存备用。

(2) 精液、阴道液混合斑精子DNA提取方法：

①取少量检材，分细置玻片上，染色后镜检确定精子存在。

②剪碎检材，置1.5ml Eppendorf管中，加1.5ml TNE缓冲液（0.5mol/L Tris-HCl，pH8.0，0.5mol/L EDTA，5mol/L NaCl)，加SDS至终浓度1%，蛋白酶K至终浓度20μg/ml，置37℃水浴2h。

③将检材转入底部有针眼孔的Eppendorf管中，外套一完好的Eppendorf管，5000r/min离心15min。

④弃上清液和载体，沉淀物用TNE重悬，离心漂洗1~2次，得沉淀物。

⑤加5×精子提取液（0.5mol/L Tris-HCl pH8.0，0.5mol/L EDTA，5mol/L NaCl，2% SDS，39mmol/L DTT）60μl，蛋白酶K7.5μl（终浓度50μg/ml)，蒸馏水至终体积300μl，37℃水浴孵化3~4h。

⑥以下步骤同血液DNA提取步骤⑥~⑫。

2.DNA浓度测定（紫外分光光度法）

①取2只比色杯，各加2ml 0.4mol/L NaOH，校正零点。

②取样品DNA溶液4μl，加入一比色杯里，另一比色杯作空白对照。

③分别测定OD_{260}和OD_{280}值。

④计算样品DNA浓度

DNA浓度（μg/μl）$= OD_{260} \times 0.04 \times 500$

⑤计算 OD_{260}/OD_{280}值，此值 > 1.6 说明 DNA 样品比较纯，若此值 < 1.6 则说明蛋白质及其他杂质较多，需要重新提取和纯化。

3. 限制酶消化 DNA

①根据 DNA 样品浓度，确定 DNA 用量。

②确定反应终体积（30μl），酶用量，Hinf Ⅰ或 Hae Ⅲ用量 3～5U/μg DNA。

③组成反应体系，例如样品 DNA 浓度 1μg/μl，酶解 5μg DNA，则依次加入 DNA 样品 5μl，无菌去离子水 19μl，10×缓冲液，Hinf Ⅰ（或 Hae Ⅲ）3μl。

④混合各组分后，37℃水浴孵育 4～6h。

4. 电泳分离

①取低电渗琼脂糖 1.2g，加 TAE 缓冲液 200ml，凝胶浓度 2%。

②微波炉加热，使琼脂糖完全溶化。

③将聚胶床放水平台上调平，两端插入挡板。

④取 60℃凝胶液少许，将聚胶床四周封严。

⑤凝胶床一端置加样梳、梳齿离胶床底 1mm。

⑥待融化凝胶冷却至 43℃时，缓慢倒入胶床，赶除气泡，待冷凝固化。

⑦凝胶固化后，取去两端挡板和加样梳。

⑧酶解后 DNA 样品中加$\frac{1}{10}$体积（3μl）载样缓冲液，混匀，加入点样孔内。

⑨胶床连同凝胶一并放入电泳槽内，加 TAE 电泳缓冲液至与两端胶面平齐，调电压至 80V，电泳 10min。

⑩待样品泳入凝胶后，加 TAE 液至胶面上 0.6cm，恒电压调至 35V（场强 1.5V/cm）电泳。电泳时间 19～22h。

⑪电泳开始后要加用循环缓冲液的蠕动泵。

5. 真空转移

①剪取长 18.5cm 尼龙膜，宽度根据加样品数决定。置蒸馏水中浸泡 10min。

②清洗真空转移装置上的支持垫，选择与所取尼龙膜大小相当的塑料窗口膜铺平。

③将预处理尼龙膜平铺于塑料窗口支持垫上，赶除气泡，尼龙膜四周略小于塑料窗口 1mm。

④取出电泳凝胶，按四边超过塑料窗口 0.5cm 左右切去多余凝胶。

⑤将凝胶准确地覆盖在尼龙膜上，赶除气泡，调节真空泵至 -20cm H_2O 柱负压。

⑥脱嘌呤作用。在胶面加满 0.25mol/L HCl，真空泵调至 -60cm H_2O 柱，保持 4min 后弃去 HCl。

⑦碱变性。在胶面加满碱变性液（0.5mol/L NaOH、1.5mol/L NaCl），保持 3min，弃去。

⑧中和。在胶面加满中和液（3mol/L NaCl，0.5mol/L Tris-HCl pH7.4），保持 3min，弃去。

⑨转移。胶面加满 20×SSC（3mol/L NaCl，0.3mol/L 柠檬酸钠），调真空泵至 -90cm H_2O 柱负压，保持 40min 至 1h。

⑩碱固定。转移完毕，去除液体，真空泵调回至0，去凝胶。取出尼龙膜在250ml 2×SSC中漂洗1min。后将尼龙膜结合DNA面向上平铺在用0.4mol/L NaOH浸透的三层滤纸上，驱起气泡。固定2min后，再置250ml 5×SSC中漂洗1min，取出用滤纸吸干，夹在干净滤纸中备用。

6.DNA探针标记——辣根过氧化物酶直接标记法

（1）探针标记

①纯化后探针如α珠蛋白3′-HVR探针经准确定量后，用无菌去离子水稀释至100ng/μl，取5μl置0.5ml Eppendorf管中，(按每平方厘米尼龙膜2.5ng探针用量计算)。

②沸水浴中变性5min，取出迅速插入冰浴中5min。

③加入45μl灭菌蒸馏水和50μl HRP标记试剂（AMERSHAM公司HRP标记试剂盒），充分混匀，稍离心后将管壁上液体甩至管底。

④加入50μl戊二醛充分混匀，同上操作。置37℃水浴中15min。至此探针标记完毕。

（2）同位素标记切口平移标记法

①在0.5ml Eppendorf管内加入以下反应混合物（使用试剂为PROMEGA公司试剂盒）:

DDW	37μl
DNA探针	2μl（20ng）
dNTP	2μl（dATP、dGTP、dTTP按1:1:1混合）
反应缓冲液	2μl
Klenow酶	1μl
^{32}P-dCTP	5μl

②上述试剂混匀，离心30min，37℃水浴40min，加5μl反应终止液。

③上柱洗脱。SephadexG-50柱，经洗脱液洗脱，用放射线检测仪检测、收集放射性强的第一峰于1.5ml Eppendorf管中备用。

7.分子杂交——辣根过氧化物酶标记探针杂交

（1）分子杂交

①预杂交。取预杂交液40ml，加NaCl至终浓度0.5mol/L（1.17g），待NaCl溶解后，以终浓度5%的量称取酪蛋白2g，缓慢加入液体内，加热可促溶，但温度不得超过60℃。

转移后的尼龙膜放入杂交管中，含DNA面朝向管心，缓慢加入上述预杂交液，放杂交箱内，41.5℃温度预杂交1h。

②杂交。将标记探针液直接加入含预杂交液的杂交管中，注意探针液不要直接与尼龙膜接触，以免形成高本底信号。混匀后置杂交箱内，41.5℃杂交过夜，杂交时间不少于8h。

（2）放射性核素^{32}P标记DNA探针杂交:

①预杂交。预杂交液（1%牛血清白蛋白BSA，7%SDS）40ml加入已安置好转移尼龙膜的杂交管中，于55℃条件下预杂交30min至1h。

②杂交。将标记好的探针热变性5min，立即冰浴5min，直接加入含预杂交液的管中混匀，置杂交箱内55℃杂交过夜。

8. 杂交后漂洗与显带　辣根过氧化酶标记探针杂交后漂洗及显带

(1) 杂交后漂洗与显带

①杂交完毕后，取出尼龙膜，放在盛有500ml洗膜液Ⅰ（6mol/L尿素，0.5×SSC，0.4%SDS）的瓷盘中，室温下摇动漂洗25min，重复此步骤漂洗2次。

②更换干净瓷盘，用500ml洗膜液Ⅱ（2×SSC）至盘中摇动漂洗10min，重复此步骤漂洗2次。

③用滤纸将尼龙膜吸干备用。

④化学发光法检测（AMERSHAM试剂盒）。将尼龙膜平放于检测专用盒中，DNA面向上，取试剂Ⅰ和试剂Ⅱ等体积（各15ml）混合、立即加在尼龙膜上，反应1min后，取出尼龙膜滤纸吸干，用保鲜膜包裹。

⑤将尼龙膜放在带增感屏的暗盒内，DNA面朝上，将适当大小的蓝色敏感型感光胶片放在尼龙膜上，关上暗盒，室温曝光5min。

⑥取出胶片，显影液中显影5min，定影液中定影15min。根据谱带强度，决定下一张胶片的曝光时间。

(2) ^{32}P标记探针杂交后漂洗和显带

①杂交完毕，将尼龙膜置500ml洗膜液中漂洗2次，每次5min，每次必须更换漂洗液。

②在500ml洗膜液中，55℃漂洗2次，每次25min。

③取出尼龙膜，滤纸吸干，保鲜膜包裹，置有增感屏的暗盒中。尼龙膜上下各压一张X线胶片，关严暗盒，-70℃曝光过夜。

④取出X线片，显影-定影同HRP标记探针法。

四、多基因座DNA指纹基本原理

(一) 基本特征

应用多基因座探针检测，每1份标本能够检出3~23kb长度范围内片段数有10~30条。多基因座DNA指纹图表达了多个座位的片段长度多态性，图谱复杂且携带的信息量极大。因为图中的片段来自不同染色体不同基因座，故DNA指纹图具备遗传标记系统的基本特征。

1. 遗传方式

通过大量的家系调查，发现指纹图中大多数片段，尤其是大分子量片段以均等机会由亲代传递给子代。子代的指纹图中所有的片段都可以分别在双亲的指纹图中找到，片段的传递符合孟德尔遗传的分离律。家系调查还发现由亲代传递给子代的片段可以是一

小部分，说明这些片段是以杂合子状态存在，其杂合度甚至可以接近100%。父、母、子真三联 DNA 指纹图谱比对分析始终未发现任何一条片段是特定的父源片段或母源片段，这排除了性连锁的可能性。观察指纹图中片段与片段之间无恒定的相互依赖关系，推测各片段之间没有连锁关系。DNA 指纹图的片段遗传方式与特征符合遗传标记的条件。

2. 体细胞的稳定性

人体组织细胞和生殖细胞的 DNA 指纹图十分稳定，无组织间差异，也无组织特异性。同一个体的不同组织如血液、唾液、精液、肌肉、脑、皮肤、骨髓等 DNA 指纹图是一致的。在组织细胞培养中的细胞株仍保持与供体一致的 DNA 指纹图。同卵孪生个体含相同的基因组 DNA，他们的指纹图也完全一致。DNA 指纹的体细胞稳定性在个人识别鉴定有重要意义。

体细胞稳定性有两种例外情况：一是同个体的不同组织可能存在 DNA 甲基化程度差异，如果使用对甲基化敏感的限制酶作 RFLP 分析，对已发生甲基化的酶识别序列不能切割，导致同个体不同组织的 DNA 指纹图不一致。换用对 DNA 甲基化不敏感的限制酶如 Hae Ⅲ，这种差异便会消失。另一种例外是癌变组织细胞的 DNA 指纹图与正常组织不一致，表现为某些片段的丢失或片段密度改变，或者出现额外的异常片段，这与癌组织 DNA 异常扩增或染色体的丢失有关。

同一个体的精子 DNA 指纹图与体细胞是一致的，具备稳定性特征。配子突变虽然可能出现，但这种突变常出现在减数分裂，表现在子代 DNA 指纹图出现了陌生片段。这种突变在亲子鉴定中应引起重视，但它不影响体细胞稳定性。

3. 群体遗传学特征

多基因座 DNA 指纹由 10~30 条片段组成，指纹图中的一条片段可能是来自某杂合座位 2 个等位基因中的 1 个；可能某纯合子座位上相同长度的 2 个等位基因；也可能是来自 2 个或 2 个以上座位的同长度基因。因此在指纹图上无法确定所检出的各个基因座的基因型，也不能通过群体调查确定基因座的等位基因数和基因频率分布。多基因座 DNA 指纹图中数十条片段只是小卫星探针应检出等位基因的一小部分，目前仍不能准确估计有多少 VNTR 基因座和等位基因漏检了，所以多基因座 DNA 指纹图的分析方法、统计学计算原则与常规遗传标记系统明显不同。

多基因座 DNA 指纹图尽管十分复杂，但所有片段均来自 VNTR 座位，所有片段的传递符合孟德尔分离律，这是评估多基因座 DNA 指纹的前提条件。假设指纹图中的片段不论大小，每一片段在群体中平均频率一致，无关个体之间共有一条片段的概率一致。假设同一片段长度区间内，不同个体检出的片段数相同，不出现因突变而形成的新片段。假设由同一探针检测出的多个 VNTR 座位之间无连锁关系，具有统计学独立性。则可以经过群体调查研究每片段基因的平均频率以及无关个体间共有一个片段长度基因的平均概率。指纹图中每一条片段来自某个二等位基因（A 和 a）座位，设 A 基因频率为 q，则 a 基因频率为 1-q。按 Hardy-Weinberg 定律计算人群中 A 片段出现的概率 X 应是 AA 和 Aa 基因型频率的和，即 $X = q^2 + 2q(1-q) = 2q - q^2$。该式表明了群体中共有一条片段的概率 X 和片段基因频率 q 之间的数量关系。下面是一多基因座探针作群

体调查例，该探针在每个体最多能检出5条片段，共调查6个体，结果如下：

个体编号		1	2	3	4	5	6	片段出现率
片段（kb）	2.3	+		+	+			0.50
	2.9		+		+	+	+	0.67
	4.1	+			+			0.33
	8.2	+	+	+		+	+	0.83
	11.7	+		+	+			0.50
合计		4	2	4	3	2	2	

在6个体中，具有2.3kb片段3人（片段共有概率0.50），有2.9kb的4人（0.67），有4.1kb的2人（0.33），有8.2kb的有5人（0.83），有11.4kb的3人（0.50）。在6个体中共有一片段的概率应是上述5个共有概率的均值，即 $X = 0.57$。将此值代入 $X = 2q - q^2$ 公式算出平均基因频率 $q = 0.34$。每个体平均片段数均值 $n = 17/6 = 2.83$，标准差 $s = \pm\sqrt{\sum_{i=1}^{n}(X_i - \bar{X})^2/(n-1)} = \pm 0.98$。用此探针检测，平均个体片段 $n = 2.83 \pm 0.98$。按此调查结果可以计算群体中两无关个体 *DNA* 指纹图完全相同的偶合概率 $P = X^n = 0.57^{2.83} = 0.2$。

表29－5是Jeffreys用探针33.6和33.15作群体调查的结果。将指纹图上片段长度按4～6kb、6～10kb和10～20kb分为三个长度范围组，群体调查得到各组的个体片段均数值，计算出片段平均概率X和平均基因频率 q。按Jeffreys调查的结果计算，应用探针33.6时，两无关个体DNA指纹图完全相同的平均偶合概率P为 $0.11^{2.8} \times 0.18^{5.1} \times 0.28^{5.9} = 1.8 \times 10^{-10}$；应用探针33.15则 $P = 0.08^{2.9} \times 0.20^{5.1} \times 0.27^{6.7} = 2.8 \times 10^{-11}$。按上述平均概率估计，用33.6探针检测，在56亿人中才可能找到DNA指纹相同的两个体，用33.15探针则至少要检测357亿人，这个数字已远远超出地球上总人口60亿。

表29－5　33.6，33.15/Hinf I DNA 指纹群体调查参数（Jeffreys）

探　针	片段长度（kb）	个体片段均数（± s）	片段平均概率（X）	平均基因频率（q）
33.6	10～20	2.8±1.0	0.11	0.06
	6～10	5.1±1.3	0.18	0.09
	4～6	5.9±1.6	0.28	0.14
33.15	10～20	2.9±1.0	0.08	0.04
	6～10	5.1±1.1	0.20	0.10
	4～6	6.7±1.2	0.27	0.14

表 29-6 是李伯龄等用 α 珠蛋白 3′-HVR 探针、限制酶 Hinf I 调查 200 名汉族人群 DNA 指纹图的参数。平均每个体片段数 16.8 条，片段平均概率 0.198。由此计算两汉族无关个体 DNA 指纹图相同的偶合概率 $P = 0.198^{16.8} = 1.5 \times 10^{-12}$。

表 29-6　3′-HVR/Hinf I DNA 指纹群体调查参数（李伯龄等）

片段长度（kb）	个体片段均数（± s）	片段平均概率（X）	平均基因频率(q)
9.6～23.0	1.3±1.0	0.135	0.068
6.4～9.6	3.1±1.3	0.173	0.086
4.4～6.4	6.1±1.5	0.231	0.116
3.0～4.4	6.3±1.5	0.252	0.126
3.0～23.0	16.8±1.3	0.198	0.099

从上述偶合概率计算可以看出多基因座 DNA 指纹的个体特异性取决于 2 个群体调查参数，即指纹图中可辨认片段数 n 和群体中共有一条片段长度的平均概率 X。前者由探针特异性和限制酶特异性决定，后者不仅与探针有关，更重要的是与人群的遗传结构有关。

4. 突变片段

在对比分析父、母、子真三联 DNA 指纹图时，孩子的所有片段均可以分别在父、母的指纹图中找到。如果子代指纹图中出现父、母均没有的“陌生带”，则是因突变形成的异常片段。早期 Jeffreys 用 33.6 和 33.15 探针分析家系时，大约在 300 条子代片段中，平均出现 1 条突变片段。后来对 1419 例真三联鉴定结果分析，33.6 探针的突变率为 0.52%，33.15 的突变率 1.10%。在 1419 个子代，出现 1 条突变带的有 382 例（26.9%），出现 2 条突变带的 17 例（1.2%）。

突变片段形成原因最主要原因是减数分裂过程中出现了交换与重组。VNTR 座位均是高变区，有的小卫星序列本身就是基因组 DNA 内重组热点。VNTR 座位出现片段长度等位基因的主要原因同样是交换与重组。所以在子代 DNA 指纹图中出现突变片段的比例高达 28.1% 并不奇怪。高突变率是 DNA 指纹的特点，也是个缺陷，在亲子鉴定中应予注意。

（二）个人识别

DNA 指纹的体细胞稳定性是作个人识别鉴定的先决条件，DNA 指纹作为遗传标记系统应用必须具备适合个人识别的特点。任何探针/限制酶组合应符合三个基本条件：①同一个体的任何组织的 DNA 指纹图是一致的；②同一个体任何时候取样，DNA 指纹图是一致的；③各种现场环境因素不应改变 DNA 指纹的图型。

多基因座 DNA 指纹图内含信息量大，两份物证检材在相同条件下制备的 DNA 指纹图，如果片段数不同，片段的位置不同，可判定来自不同个体。在相同检测条件下两份指纹图一致则可认定来源于同一个体。目前应用的多基因座探针一般可检出 10～30 条片段，片段共有概率一般在 0.25 以下，无关个体 DNA 指纹相同的偶合概率均接近 0。

应用DNA指纹图作个人识别时，大约30%的现场材料DNA指纹中片段的迁移率比新鲜血样的快，使整个指纹图向正极漂移。两份指纹图的轮廓相同，片段数相同，只是相应片段间有微小迁移距离差异。漂移的原因与现场材料的DNA不易提纯，样品含较多盐分有关。轻度的正极漂移一般不影响同一性认定结论。

DNA指纹图出现陌生带，除了突变原因外，还有酶解不完全的原因。基因组DNA用量过大，检材基质中的杂质如染料小分子对限制酶的抑制作用均可引起酶解不全，结果使指纹图出现1~2条不稳定的多余片段。因此在基因组DNA酶切消化时要保证足够的限制酶用量和足够的消化时间至关重要。若是基质干扰，可以重复DNA纯化过程，用透析法除去小分子染料等。

现场材料不可避免污染有细菌，由于多基因座探针无种属特异性，可能在指纹图中出现与细菌DNA非特异性杂交的多余片段。可采用大肠杆菌核糖体基因作探针确定细菌DNA污染。核糖体蛋白是细菌繁殖必需蛋白，且细菌核糖体蛋白基因编码较保守，若该探针杂交出现的片段，均是细菌DNA污染片段。

（三）亲子鉴定

子代DNA指纹图中所有可辨认片段，均可以在父、母的指纹图中找到相应的长度片段。将假设父、母亲和孩子的血DNA材料在同一条件下制成多基因座DNA指纹。先在孩子指纹图中找到与生母的共有片段，剩下的片段为非母片段（P）。如果没有突变带出现，所有非母片段均应在生父DNA指纹图上找到，而非亲生假设父与孩子共有片段数只有XP条（X为无关个体共有一片段的概率）。

Jeffreys对1702例亲子鉴定结果作了详细的研究，表29-7为分析数据。当多基因座DNA指纹图检测不排除假设父为生父时，如何表示假设父与孩子具有亲生关系的相对概率，Jeffreys提出三种计算方法：

表29-7　1702例亲子鉴定DNA指纹分析（Jeffreys）

			33.6	33.15
假设父、母、子DNA指纹图	假设父片段数均值	$nF \pm s$	17.91 ± 3.57	16.99 ± 3.41
	母亲片段数均值	$nM \pm s$	18.22 ± 3.59	17.15 ± 3.28
	假设父-母共有片段率	$X \pm s$	0.144 ± 0.088	0.137 ± 0.095
	母-子共有片段率	$\pm s$	0.573 ± 0.093	0.567 ± 0.093
孩子DNA指纹图	来自父亲片段均值	$\pm s$	8.08 ± 2.47	7.58 ± 2.22
	来自母亲片段均值	$\pm s$	8.11 ± 2.47	7.67 ± 2.29
	突变片段数均值		0.098	0.195
	突变率		0.0052	0.0110

1. 共有片段概率计算

按表29-7中列出探针33.6的DNA指纹数据，个体片段数均值18，无关个体共有一条片段概率X为0.144。孩子片段中来自生父的平均8.08条，来自母亲片段平均8.11条。如果经探针33.6检测，未排除假设父，则要观察假设父与孩子共有片段数。假设该被鉴定假设父与孩子没有亲生关系，这时则参照X^n计算偶合概率。若n=8，则无关概率为$0.144^8=1.8\times10^{-7}$，接近0的概率值说明假设父与孩子是亲生关系。可以理解成假设父是生父的可能性为$1-1.8\times10^{-7}$。

2. 父子共有片段比例计算

33.6探针的DNA指纹图X值为0.144，生母与孩子共有片段率为0.573，两者差异显著。分析1702例亲子鉴定，假设父与孩子共有片段率明显分成2个数据群（图29-8），片段共有率在0~35%的为非父子关系，共有率在45%~100%为亲生父子关系。Jeffreys运用上述片段共有比例作为判断父子关系标准，发现非父组有97.2%的鉴定例可得出正确结论，有2.4%的非父落在36%~44%范围内无法结论，只有0.4%的非父被误判为生父。生父组的正确判定率96.8%，无法结论3.2%，生父误判为非父的只占0.2%。由此可见，父子共有片段比例计算值判断亲生关系的准确率相当高。有时遇到双亲中有一个不在场，单亲的亲子鉴定可以采取这种方法。

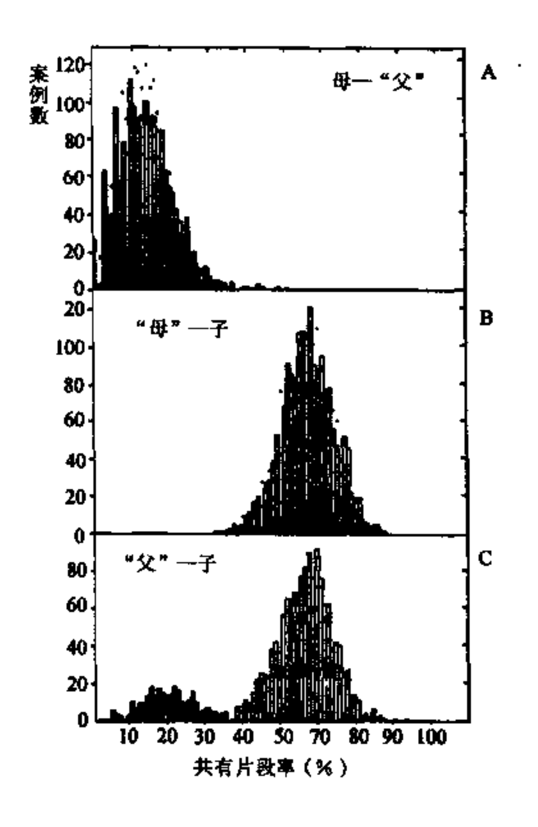


图29-8　33.6探针DNA指纹图共有片段率

A. 母-假设父共有片段率　B. 母-孩子共有片段率

c. 假设父－孩子共有片段率

3. **不确定片段与非母片段数比例计算**

孩子DNA指纹图中非母片段，假设父也不具备的称为不确定片段。真三联的不确定片段数为0。Jeffreys用不确定片段数与非母片段数的比例区分生父和非生父。在1702例亲子鉴定分析时，这个比例明显地分为生父和非生父二类（图29－10）。生父组的比例值为0～0.18，非父组为0.43～1。按人为地划分标准以认定生父的比例值0～0.2；排除生父的比例值0.4～1。图7－3－16中非父组不确定片段与非母片段数比例值分布大致呈正态分布曲线。按此分布计算非父出现小于0.2比例值被误判为生父的概率为3×10^{-7}，相比之下生父组的该比例值呈指数分布，生父出现大于0.4比例值被误判为非父的概率为2×10^{-8}。Jeffreys的不确定片段与非母片段数比例值是一个简单、有效的判定亲生关系标准，即使出现了突变片段，也不会影响结论。

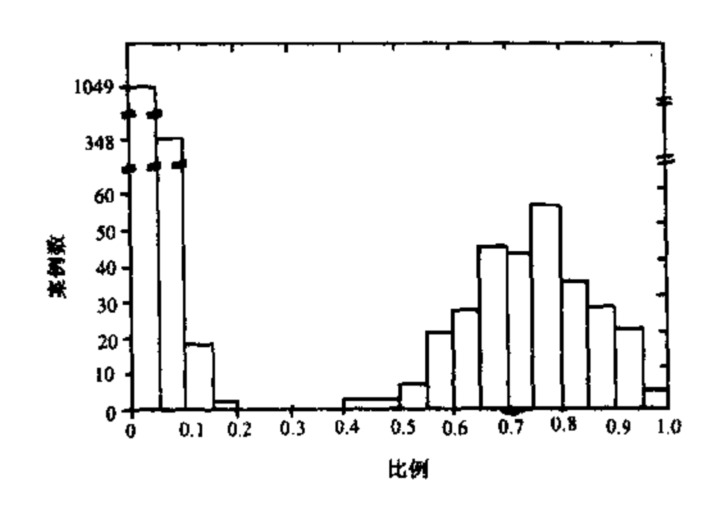


图29－10 DNA指纹图不确定片段与非母片段比例

五、单基因座DNA指纹基本原理

（一）单基因座DNA指纹基本特征

单基因座探针具有基因座特异性，只能检出特定座位上的片段长度等位基因，DNA指纹图上纯合子呈一条带，杂合子为二条带，因此指纹图简单明了，容易判读和理解。家系调查证实单基因座DNA指纹图等位基因遗传符合孟德尔分离律，杂合子个体的二个基因分别来自父、母。研究证实，单基因座DNA指纹具备体细胞稳定性，同一个体的不同组织的指纹图型相同。因此，单基因座DNA指纹符合人类遗传标记特征，但与

常规血型标记相比，单基因座 DNA 指纹又有许多特点。

1. **高多态性**

在 VNTR 基因座，重复单位串联重复次数不同形成限制性片段长度多态性，相差一个重复单位就形成一个等位基因，所以 VNTR 座位的等位基因数之多，座位杂合度之高是任何常规血型系统无法比拟的。例如某基因座的重复单位长 17bp，重复次数 70～450 次，故该座位上最短等位基因片段长度为 17×70＝1190bp，最长等位基因为 17×450＝7650bp。该座位的等位基因数为 450－70＋1＝381 个，其基因型数理论值应为 $C_{381}^2+381=72771$ 个。假设 381 个等位基因频率均为 1/381，则座位杂合度理论值为 0.9974。目前实际应用的单基因座探针有数十个，每个座位的等位基因少则十几个，多则数百个，座位杂合度均在 0.8 以上。在个人识别和亲子鉴定中联合检测 4～6 个单基因座 DNA 指纹，使排除和认定的结论都是肯定的。

2. **连续分布的基因频率**

对遗传标记系统作群体调查，可以获得多态基因座等位基因数及基因频率分布。常规血型系统均有明确的表型分布，基因频率分布具有离散型随机变量的特征。可是在单座位 VNTR，等位基因数远多于任何血型系统。例如 D1S7 座位，重复单位 9bp，多态片段长度范围 1～20kb，以 9bp 长度递增量确定等位基因的原则，D1S7 基因座的等位基因数将有 2000 个。一般的 VNTR 座位的等位基因数少则十几，多则数百。常规 DNA 指纹技术中电泳分离采用琼脂糖凝胶，分辨率十分有限。肉眼观察指纹图，片段间相距 1mm 才能明确判定为两个基因，在低分子量区段这 1mm 相当于 50bp 差异，在高分子量区段则相当于 200bp。如果两片段长度差距小于此分辨率时，指纹图上只能见到两个基因融合的一个片段。所以在常规琼脂糖凝胶上不可能分辨出多达数十或数百的等位基因片段。

影响等位基因确定的另一原因是片段长度测量误差。在 DNA 指纹图上是以片段迁移距离确定片段长度，以 kb 值命名等位基因。但是片段迁移距离测量不可避免地会出现误差。Eriksen 等用探针 MS1、M331、MS43a 和 YNH24 对 416 份 DNA 样品分析，共检出片段 3291 个。在测量片段长度时，发现在低分子量 3kb 处误差相当于片段长度的 0.65%；在高分子量 20kb 处误差为片段长度的 3%。即使对同一片段作多次测量也会得出一系列 kb 值。由于 VNTR 基因座的等位基因多、琼脂糖凝胶分辨率低和片段长度测量误差三个原因，使单基因座 DNA 指纹的群体调查不能准确地确定等位基因以及基因频率分布。等位基因呈连续性，基因频率具典型的连续型随机变量分布的特征。刘明俊等对中国汉族人群作 D2S44、D14S1、D14S13、D17S79、D18S27 和 DXYS14 座位的基因频率分布调查结果见图 29－11。在基因分布图中得不到单个等位基因频率，只有某片段长度范围的相对频率分布。应用单座位 DNA 指纹作个人识别或亲子鉴定，计算相关概率时必须将连续分布的基因频率作某种技术上处理，使之转变为不连续分布数据。

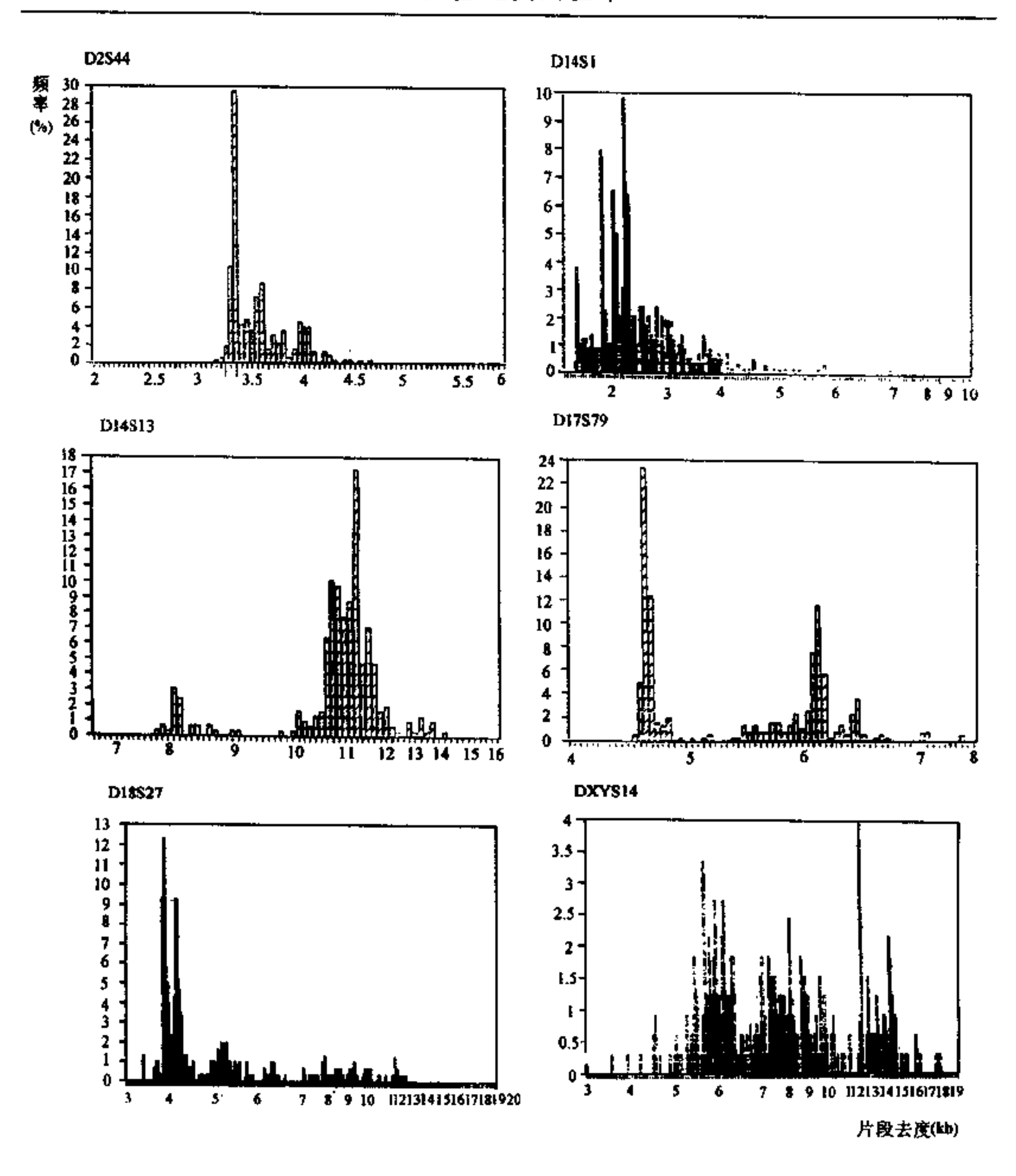


图 29－11 汉族人群6个单基因座 DNA 指纹基因频率分布（刘明俊）

3. 高突变率

高突变率是 VNTR 基因座的特点之一，表现在孩子 DNA 图谱中出现生父、母均没有的陌生带。亲子鉴定时新出现的突变片段可能错误地排除生父或生母。单基因座 VNTR 突变的原因主要是减数分裂中出现了交换与重组，其次还有配子突变和单亲双染色体形成等原因。

突变率指每 100 次减数分裂中新突变片段出现数。不同 VNTR 座位突变率不同，突

变率反映了某个探针/基因座的可信度，表 29-8 是 Balazs 调查的 10 个单基因座 DNA 指纹的突变率。其中多数突变率较低，个别座位如 D1S7 突变率较高，不适用于亲子鉴定。国际 DNA 委员会规定新发现的单基因座 VNTR 必须观察 500 次减数分裂并报告突变率，一般认为突变率不宜大于 0.2%。

表 29-8　10 个单基因座 DNA 指纹的突变率（Balazs）

基因座	突变率
D14S1	0～0.0004
D2S44	0～0.0005
HRAS	0～0.0003
D17S79	0～0.0005
DXYS14	0.001～0.003
D5S43	0～0.003
D12S11	0～0.003
D7S22	0.0006～0.009
D7S21	0.003～0.015
D1S7	0.038～0.075

（二）个人识别

1. 等位基因频率确定

单基因座 DNA 指纹基因频率呈连续随机变量分布，确定基因频率必须将连续分布处理成不连续数据，目前采用合并分组的方法将邻近的多条片段合并作为一个等位基因。具体的方法有移动窗法和固定箱法。

（1）移动窗法（sliding Window fit）：窗是指一定的片段长度范围，此法将窗内包含的多条片段合并为一个基因。首先根据测量误差确定窗的上、下限，一般选择长度测量的 ±1 *s* ～ ±3*s* 范围，实际运算所用基因频率应是包括该片段长度 ±1*s* ～ ±3*s* 范围内所有片段频率之和。例如 D73107 基因座的 5.73kb 片段频率为 0.0272，计算基因频率按 ±2 *s* 移动窗值，如 *s* = ±0.01，则 5.73kb 基因频率应包括 5615～5845bp 范围内所有片段频率之和 0.3027（表 29-9）。移动窗法充分估计了测量误差因素，基因频率确定和应用有一定随机变量容忍限度，形成三个可信限区间（68.3%、95.4%和 99.7%）规定的三组基因频率值。移动窗所得频率是保守值，但可靠性提高，所有测试和运算均可由微机完成，减少人为误差。

表 29－9　D7S107 座位部分等位基因片段频率分布（PstI/pS194）

片段长度（kb）	观察数	频率	片段长度（kb）	观察数	频率
5.97	1	0.0005	5.74	64	0.0335
5.89	1	0.0005	5.73	52	0.0272
5.87	2	0.0010	5.72	53	0.0278
5.86	1	0.0005	5.71	52	0.0272
5.85	1	0.0005	5.70	53	0.0278
5.84	1	0.0005	5.69	53	0.0278
5.82	3	0.0015	5.68	33	0.0173
5.81	4	0.0021	5.67	18	0.0094
5.80	6	0.0031	5.66	18	0.0094
5.79	3	0.0015	5.65	19	0.0099
5.78	18	0.0094	5.64	16	0.0085
5.77	14	0.0073	5.63	9	0.0047
5.76	32	0.0168	5.62	6	0.0031
5.75	57	0.0299	5.60	2	0.0010

（2）固定箱法（fixed bin）：在指纹图上从最大片段到最小片段的长度范围被人为地分成 31 个“箱”，箱的界限值靠一套片段长度标准划定。用限制酶消化 λ 噬菌体，phiX 和 T7 病毒 DNA，形成 30 个标准长度片段，长度分别为（bp）：

12831	6396	3980	2693	1789	1078
11369	5686	3675	2523	1638	964
10094	5220	3330	2352	1508	872
8453	4822	3034	2089	1353	773
7242	4324	2863	1925	1197	640

群体调查中的片段按长度归属在相应的箱内，由于箱足够大，能容纳误差范围 5.6%～16.2%的片段，同一箱内多条片段被看同一个基因，基因频率则是同箱内多条片段频率之和。按固定箱法处理，无论座位上有多少多态片段，一概划为 31 个等位基因，最多只有 31 个基因频率值（表 29－10）。如果检测条件恒定，群体资料不会出现因检测误差引起频率分布的偏移。基因频率取值问题由繁化简，亦有利于不同实验室检测标准的统一以及群体资料的交换。

2. 片段匹配标准确定

两份检材的 DNA 指纹对应片段一致叫匹配（match）。由于片段长度测量误差、部分现场物证检材 DNA 指纹存在正极漂移现象等原因，使同一个体的现场遗留物证与新

鲜血样可能出现差异，结果本该作同一性认定却得出排除结论。所以在比对两份 DNA 指纹的对应片段时必须有一定的匹配标准。对应片段匹配标准仍可参照上述移动窗法和固定箱法的标准。按移动窗标准一般选择 ± 2s 范围，落在此片段长度范围内则认为是匹配片段、固定箱标准则较简单，凡属同一箱内的片段就认为是匹配片段。这种匹配标准处理使匹配概率明显地上升，但这符合连续基因频率分布的特点，而且考虑到现场材料的片段漂移因素。同时避免了数万亿分之一匹配概率极端值的出现。

解决了基因频率取值和匹配标准问题，计算偶合概率问题也简单化了。根据 Hardy - Weinberg 定律计算各基因型频率，按乘法原则计算累计偶合概率。表 29 - 11 是一实际案件的概率计算结果，两份材料经 D2S44、D14S1、D17S79 和 D14S13 基因座检测，各座位 DNA 指纹图一致，累计偶合概率为 4.73×10^{-13}。

表 29 - 10　D17S79 座位固定箱基因频率（美国黑人）

箱号	bp 范围	等位基因数	95%可信下限	点计算值	95%可信上限
1	0 ~ 639	0	.000	.000	.000
2	640 ~ 772	1	.000	.002	.022
3	773 ~ 871	2	.001	.004	.026
4	872 ~ 963	0	.000	.000	.000
5	964 ~ 1077	14	.013	.029	.062
6	1078 ~ 1196	14	.013	.029	.062
7	1197 ~ 1352	130	.212	.267	.332
8	1353 ~ 1507	119	.191	.245	.308
9	1508 ~ 1637	48	.065	.099	.147
10	1638 ~ 1788	39	.050	.080	.125
11	1789 ~ 1924	23	.026	.047	.085
12	1925 ~ 2088	45	.060	.093	.140
13	2089 ~ 2351	23	.026	.047	.085
14	2352 ~ 2522	9	.007	.019	.048
15	2523 ~ 2692	3	.001	.006	.029
16	2693 ~ 2862	5	.003	.010	.036
17	2863 ~ 3033	0	.000	.000	.000
18	3034 ~ 3329	5	.003	.010	.036
19	3330 ~ 3674	5	.003	.010	.036
20	3675 ~ 3979	1	.000	.002	.022
21	3980 ~ 4323	0	.000	.000	.000

续表

箱号	bp 范围	等位基因数	95%可信下限	点计算值	95%可信上限
22	4324~4821	0	.000	.000	.000
23	4822~5219	0	.000	.000	.000
24	5220~5885	0	.000	.000	.000
25	5686~6368	0	.000	.000	.000
26	6396~7241	0	.000	.000	.000
27	7242~8452	0	.000	.000	.000
28	8453~10093	0	.000	.000	.000
29	10094~11368	0	.000	.000	.000
30	11369~12829	0	.000	.000	.000
31	12830	0	.000	.000	.000

表 29-11 单基因座 DNA 指纹偶合概率计算例

基因座	检出片段（kb）	基因频率	基因型频率
D2S44	13.52	0.0074	P_1 = 0.00051
	9.27	0.0346	
D14S1	5.76	0.0330	P_2 = 0.00109
D17S79	4.79	0.0211	P_3 = 0.00043
	3.30	0.0102	
D14S13	4.20	0.0450	P_4 = 0.00198
	5.15	0.0220	
累计偶合概率 = $P_1 \cdot P_2 \cdot P_3 \cdot P_4 = 4.73 \times 10^{-13}$			

（三）亲子鉴定

单基因座 DNA 指纹的等位基因传递及基因型别类似于共显性等位基因控制的血型系统，因此排除或认定亲生关系的原则，亲权指数（PI）及父子关系相对机会（RCP）计算程序与常规血型检测相同。

遗传标记系统的非父排除率（PE）与基因座多态性程度高低有关。由于单基因座 VNTR 具高杂合度、高多态性特点，所以非父排除率一般都明显高于常规血型系统。Yokoi 等比较了 7 个单基因座探针和 17 种常规血型，前一组非父排除率高于后一组。用于案件分析，DNA 分型的亲权指数高于血型测定 13~640000 倍。如联合应用，总非父排除率可达 $1 \sim 1.52 \times 10^{-6}$（表 29-12）。Balazs 计算 D2S44、D14S1、D14S13、D17S79

和 DXYS14 五个单座位 DNA 指纹累计非父排除率为 0.99996。说明以 5 个单座位 DNA 指纹作为亲子鉴定常规项目，几乎可以达到排除 100%非亲生父亲的准确结论。

表 29－12　7 个探针与 17 种血型的非父排除率（Yokoi）

探针/限制酶		血型系统						
pYNZ22/PstⅠ	0.83	ABO	0.19	Hp	0.16	ACP	0.14
pYNZ24/MspⅠ	0.89	MNSs	0.24	Tf	0.16	PGM	0.26
pYNZ2/RsaⅠ	0.29	Rh	0.24	Gc	0.38	PGD	0.07
MR24－1/HinfⅠ	0.92	Duffy	0.08	Pi	0.22	ESD	0.18
3′－HVR/PvuⅡ	0.86	Kidd	0.18	α2HS	0.16		
Mucin/PvuⅡ	0.35	P	0.08	Gm	0.41		
HRAS/PvuⅡ	0.25		Km	0.17			
累计非父排除率	0.999932	0.97761					
联合总非父排除率	1～（1.52×10^{-6}）						

单座位 VNTR 序列突变率高。为避免因出现突变片段错误地排除生父，在单座位 DNA 指纹鉴定亲权关系时，要求有 2 个或 2 个以上座位检测结果不符合遗传规律时才能作出否定亲权结论。

表 29－13 是一亲子鉴定例计算结果。经 D1S7、D2S44、D7S21、D14S1 和 D17S79 五个单座位检测，假设父具备五个座位的生父基因，不排除父、子亲生关系。计算累计 PI 值 377867，RCP 值等于 99.9997%。认定了亲生父子关系。

表 29－13　单基因座 DNA 指纹亲子鉴定计算例

基因座	基因型（kb）			生父基因（kb）	基因频率	亲权指数
	假设父	孩子	母亲			
D1S7	3.60	3.60	6.80	3.60	0.0247	20.2
	10.40	6.80	12.40			
D2S44	2.62	2.62	2.44	2.62	0.0860	5.8
	5.86	2.44	4.82			
D7S21	6.60	6.60	8.74	6.60	0.0396	12.6
	10.48	8.74	12.60			
D14S1	5.60	5.60	9.82	5.60	0.0350	14.3
	15.40	9.82	12.80			
D17S79	2.80	2.80	4.82	2.80	0.0280	17.9
	5.84	4.82	3.60			
累计 PI＝377867				RCP＝99.9997%		

由于 VNTR 座位的高度多态性，单基因座 DNA 指纹检测有可能以极其接近 100%的

RCP 值认定亲生父子关系。因为等位基因多，大多数基因频率值较低，有时出现累计 PI 值达到令人难以置信的天文数字。在实际鉴定应用时，除了采取较宽容的匹配标准外，计算 PI 值也采取较保守的方法。只要假设父具备生父基因，直接将该座位 DNA 指纹的最大基因频率当作生父基因频率，不再确定生父基因片段长度及基因频率，所得 PI 值是最小值。表 29-14 是 Hansen 对五个单基因座 DNA 指纹的最小 PI 值计算结果。所有亲子鉴定例经过 D2S44、D5S43、D7S21、D7S22 和 D12S11 五个单座位 DNA 指纹检测，不排除亲生父子关系时，RCP 值都在 99%以上。

表 29-14　五个单基因座 DNA 指纹最小 PI 值（Hansen）

基因座		D2S44	D5S43	D7S21	D7S22	D12S11	PI	RCP
探针		YNH24	MS8	MS31	g^3	M343a		
最大频率片段（bp）		2820	6680	6540	1635	9320		
频率	土耳其	0.098	0.467	0.155	0.119	0.262	139	99.29%
	丹麦	0.057	0.331	0.129	0.083	0.176	879	99.89%

六、DNA 指纹分型的局限性

DNA 指纹技术的建立和应用极大地推动了法医物证学的发展。在个人识别、亲子鉴定最突出的进步是可能作出认定的结论。在许多重大、疑难案件调查中起到十分关键的作用。另外在取材的广泛性、生物材料 DNA 稳定性、混合精斑个人识别鉴定等方面，DNA 指纹技术有明显的优越性。这是 DNA 指纹受到广泛关注的原因。但是 DNA 指纹技术并非灵丹妙药，随着该技术的应用及推广，发现 DNA 指纹技术不仅有技术上的局限性，而且在理论上还存在一些悬而未决的问题。DNA 指纹技术局限性主要表现在：①需要检材量大，检测灵敏度低，制作多基因座 DNA 指纹至少要 0.5~1μg DNA，相当于 50μl 血的斑痕、5μl 精液、0.5~1g 组织、15 根毛发，这是一般物证检材难以满足的条件。单基因座 DNA 指纹 DNA 用量大约是多基因座的 1/10~1/5，灵敏度离实际仍相差甚远。②要求从物证检材中提取到完整的大分子 DNA，对检材要求过高。遇到腐败、陈旧物证材料则无法作 DNA 指纹鉴定。③检测周期长，完成整个操作约需 7-14 天。④操作程序繁琐、技术条件要求高，检测成本高。⑤多座位 DNA 指纹不能解决多个体混合检材的个人识别问题。多座位探针无种属特异性，受污染细菌 DNA 干扰。

DNA 指纹分型技术的应用也引起学术界、法律界激烈地争论。多基因座 DNA 指纹群体调查方法及资料处理，统计学计算均不符合传统的多态性研究的原理，单基因座 DNA 指纹图的匹配标准及统计学意义，基因频率分布模式及基因座 Hardy-Weinberg 平衡的证据等理论问题都是争论的焦点。所以，虽经三次国际会议作专门讨论，至今尚未就 DNA 指纹技术标准达成一致的意见。但是 DNA 指纹作为第一代 DNA 分型技术极大推动了法医物证学的发展不再有所疑问了。

第三节　聚合酶链反应在法医学中的应用

聚合酶链反应（polymerase chain reaction，PCR），又称体外基因扩增方法，是 20 世纪 80 年代中期由美国 Mullis 发明的一种新的分子生物学技术。它能在一个反应管中，利用一对引物，在耐热 DNA 聚合酶的催化下，特异地将目的基因或某一特定 DNA 片段，于数小时内，扩增数十万倍乃至千百万倍。它具有灵敏度高、特异性强、操作简便、快速等优点，是生物学领域中一项具有革命性的创举，对整个生命科学的发展具有不可估量的促进作用。

一、聚合酶链反应

（一）PCR 的基本原理

PCR 的基本原理与体内 DNA 复制过程相似，是由三个基本反应组成的循环性过程。

（1）变性：加热将所要扩增的基因或 DNA 解链成单链；

（2）退火（引物复性）：温度下降至适宜温度时，化学合成的寡聚核苷酸引物，依碱基互补原则，与所要扩增的靶 DNA 的双侧翼结合；

（3）引物延伸：在适宜缓冲液、Mg^{2+} 及四种 dNTP 存在下，DNA 聚合酶准确地依照模板的碱基顺序合成互补链，即从引物的 3′－OH 上延伸，方向为 5′→3′合成二分子与模板顺序完全相同的 DNA（见图 29－12）。

以上三个步骤构成一个完整的 PCR 循环，新合成的 DNA 链进入下一个循环，作为模板，指导新的目的 DNA 的合成。三个步骤的重复循环，使目的 DNA 数量呈指数级增加（2^n），n 为循环次数。

（二）PCR 操作方法

（1）100μl 反应体系，于 0.5ml Eppendorf 管中，各成分含量为：

模板 DNA*	0.05～1μg
每种引物	20pmol
Tris－HCL（pH8.320℃）	20mM
$MgCl_2$	1.5mM
KCl	25mM

图 29－12　扩增的基本处理

Tween 20	0.05%
明胶	100μg/ml
每种 dNTP	50mM
Tag DNA 聚合酶	2U

*：1μg 人类基因组 DNA 单拷贝基因约含 3×10^5 目的分子。

（2）加入上述试剂后（除 Taq DNA 聚合酶之外），进行模板预变性。以人类基因组 DNA 为模板时，常用 95℃变性 5min。

（3）每个反应管中加入 2UTaq DNA 聚合酶

（4）DNA 扩增仪上进行 PCR 三个基本步骤的循环式扩增，常为 91℃ ~ 97℃变性 15 ~ 60s，55℃ ~ 65℃退火 30 ~ 60s，72℃引物延伸 1 ~ 2min，共循环 25 ~ 30 次。

（5）循环式扩增后，于 72℃增加延伸 5 ~ 10 分钟。

（6）将反应管置 4℃。

（三）PCR 反应成份及影响因素

（1）模板 DNA：模板 DNA 是 PCR 的起始底物，对于 PCR 产物的特异性、产量等有重要影响。由于 PCR 的高度灵敏，它对模板 DNA 的要求相对不高。理论上，只要有一个分子的模板 DNA，就可进行有效的扩增，从单细胞中扩增单拷贝目的 DNA 也已成功。但是，模板 DNA 量太少，不易成功地进行扩增。一定范围内，模板 DNA 量增加，PCR 产量亦增加。然而，模板 DNA 量过多，退火时模板自身相结合，抑制引物与模板的结合，使扩增产量降低，并易出现非特异性产物。扩增单拷贝基因时，基因组 DNA 常用量为 0.05 ~ 1μg，约含 10^2 ~ 10^5 模板 DNA 分子。

部分降解的模板 DNA 仍可进行 PCR 扩增，但模板分子数将减少。陈旧检材、腐败组织、血痕、远古标本及福尔马林固定标本中，模板 DNA 均有降解。紫外线照射及一些化学物质亦可使 DNA 降解。DNA 中所含杂志，如土壤、深色染料、血红素衍生物等，可能对 PCR 产生影响。

（2）引物：引物常用量为 0.1 ~ 0.5μM。浓度过高可增加其与模板 DNA 的错配，产生非特异性产物。并易形成引物二聚体，使 PCR 产量减少；引物浓度太低也不利于扩增。

引物设计的基本原则是：①一对引物的跨度不要太大，超过 1Kb 时扩增效果将降低低，不过也有扩增片段大于 10Kb 的报导；②长度常为 18 ~ 30 个寡聚核苷酸；③碱基组成，G 和 C 占 50% ~ 60%为宜，GC 太少扩增效果不佳，过多则出现非特异产物，需避免成串的嘌呤和嘧啶；④两个引物的融熔温度（melting temperature，Tm）相当，在 55℃ ~ 80℃之间，Tm 值以变性 50%DNA 时的温度来表示，引物 Tm 值的简易计算公式为：（G+C）×4℃+（A+T）×2℃；⑤避免一对引物的 3′端互补，形成引物二聚体；⑥引物的 3′端不能有大量的 G 和 C，以避免与模板的错配；⑦引物内无回文序列，防止自身形成二级结构。

（3）dNTP：常用浓度为 20 ~ 200μM。较低浓度的 dNTP 可减少引物与模板非靶部位的错配，减少引物延伸时碱基的错配，保证 PCR 的特异性和精确性。

（4）TagDNA 聚合酶：常用量 1 ~ 2.5U。它以碱基互补原则，催化引物按 5′→3′方向延伸，合成新的 DNA 链。它具有热稳定性，92.5℃、95℃及 97.5℃下，其半衰期分别为 130min、40min 和 5 ~ 6min。Tap DNA 聚合酶是 Mg^{2+} 依赖性酶，适当降低 dNTP 浓度有利于酶活性的发挥，并可减少错配。

（5）Mg^{2+}：它在多方面影响 PCR，对 Taq 酶的活性和精确性、引物退火、引物二聚

体形成、模板 DNA 及 PCR 产物的解链等均有影响。常用浓度为 0.5～2.5mM。

(6) 变性温度与变性时间：变性温度过低或时间过短，模板 DNA 变性不完全，无法进行循环式扩增。91℃～97℃变性 0.5～2min，均能满足人类基因组 DNA 变性的需求。变性温度过高或时间过长易使 Taq 酶失活。

(7) 退火温度和退火时间：退火温度常以低于引物 Tm 值 5℃～20℃为适，退火温度过低易使引物与非靶部位非特异性结合，而过高会导致引物难于与模板结合。适当范围内，较高的退火温度有利于保证引物与模板结合的特异性，并可增加反应热力学动力，获得较高产量的特异性 PCR 产物。退火时间也需适当，时间过长易使引物与模板非特异性结合。

(8) 延伸温度和延伸时间：延伸温度取决于特定反应体系中酶活性的要求，Taq DNA 聚合酶的常用最适温度为 72℃。一定酶浓度下，延伸时间受所扩增片段长度和浓度的影响，长度越长，延伸时间需要相应延长。

(9) 循环次数：循环次数主要依据模板 DNA 分子数而定，当模板量为 0.05μg 时，循环次数常为 25～35。循环次数过多，易引起非特异性产物。

总之，PCR 是一个综合反应体系，受多因素的影响。保证 PCR 的特异性和精确性，需要较高的退火温度/延伸温度比值，较低的 dNTP 浓度。

(四) PCR 常见错误及可能原因

(1) 无扩增产物，常见原因有：①Tag DNA 聚合酶失活；②模板中含有甲酸、血红素衍生物等杂质；③模板变性不完全；④引物变质失效；⑤反应体积改变；⑥空气中气溶胶污染等。

(2) 出现非特异条带，较扩增产物小的非特异条带，常因引物过量，形成引物二聚体所至。大片段非特异条带的原因可能为：①引物过量；②引物特异性不高；③循环次数过多；④Tag DNA 聚合酶过多；⑤退火温度太低。

(3) 出现整个涂抹条带，往往由于过量的酶或该来源酶的质量差，dNTP 浓度过高，循环次数过多，退火温度过低或 Mg^{2+} 浓度过高。

二、应用 PCR 进行 DNA 分型

对 PCR 产物进行 DNA 分型，从检测目的来讲，可分为扩增片段碱基序列多态性、扩增片段串联重复序列多态性及随机扩增的多态性 DNA 等。

(一) 扩增片段碱基序列多态性

1. 等位基因特异性寡核苷酸探针法

将 PCR 扩增片段变性制成斑点，用标记等位基因特异性寡核苷酸探针（allele -

specific oligonucleotide probe，ASO）杂交，检测扩增片段碱基序列，进行 DNA 分型。反向斑点杂交（reverse dot blot）技术将 ASO 制成斑点，再与 PCR 产物杂交，使得一次杂交可以完成多个探针的检测，简化了 ASO 杂交操作，使该技术得到更广泛的应用。此外，也可将扩增产物电泳后，变性，转移至硝酸纤维素薄模上，再与 ASO 杂交，检测出其多态性。

2. 放大阻碍突变系统性

放大阻碍突变系统（amplification refractory mutation system，ARMS）是利用引物必须要其 3′端末位碱基与模板 DNA 碱基互补，才能进行 DNA 扩增，错配则不能扩增的原理，根据 DNA 特异序列设计 ARMS 引物，进行 PCR 即可检测其基因型，无需标记杂交。等位基因特异性 PCR，也可用于混合样品中 DNA 序列多态性的检测。

3. 酶切消化法

PCR 扩增片段经限制性内切酶消化后，电泳检测消化片段的长度，反映扩增片段中因酶切位点改变产生的消化片段长度多态性。

4. 变性梯度凝胶电泳法

变性梯度凝胶电泳（denaturing gradient gel electrophoresis，DGGE）是将双链 DNA 片段，一般为 200～1000bp，经含有线性梯度增加变性剂（如甲酰胺、尿素等）的聚丙烯酰胺凝胶电泳。由于不同 DNA 具有不同 Tm 值，DNA 片段进入凝胶时为双链，当迁移至变性剂浓度相当于其 Tm 值时，DNA 立即解链分叉，成为有双链的部分与解链的单链部分同存状态。其分叉部分易为凝胶中微细孔所缠绕，DNA 片段迁移率减慢。所以，DNA 片段迁移减慢时所处凝胶的位置，相当于其最低 Tm 值。只要凝胶中变性剂浓度适当，仅仅只有一个碱基替代改变的两种 DNA 片段，因其 Tm 值不同，电泳时它们停留于凝胶中的不同位置，得以分离。于 DNA 片段一端连续上一个“GC”夹，DGGE 的分辨力将进一步提高。凝胶温度的线性递增，即温度梯度凝胶电泳（temperature gradient gel electrophoresis，TGGE）也可用于扩增片段碱基序列多态性的检测。

5. DNA 单链构型检测法

单链 DNA 在中性条件下，由于碱基配对等分子内的相互作用，呈复杂的折叠构型，在中性聚丙烯酰胺凝胶电泳时，其电泳迁移率除与片段长度有关外，主要取决于其构型。由于 DNA 的多态性或基因突变，DNA 片段中碱基序列不同，变性为单链后，其空间构型不同，中性聚丙烯酰胺凝胶电泳可将之分离，即呈现单链构型多态性（shingle - strand conformation polymorphism，SSCP)。将 ARMS 与 SSCP 结合起来，先用 ARMS 扩增目的 DNA 片段，再作 SSCP 分析，可更好地检测 DNA 碱基序列多态性。与 ASO 杂交比较，SSCP 判型简便，易于区分杂合子。对可能存在的新的变异型，ASO 杂交无法检测，SSCP 则可成功地分型。

6. 异源双链 DNA 法

DNA 片段经变性成单链，可与另一条有碱基缺失、插入或替代突变的 DNA 单链复性，形成异源双链 DNA（heteroduplexes)。由于异源双链 DNA 的两条链中有碱基的不配合，使其空间构型与同源双链 DNA 不同，经电泳而得以分离检测。较之 ASO 分析，检测相同数目基因型，异源双链 DNA 分析所需寡核苷酸引物少（与寡核苷酸探针数目比

较），并可检测未知序列的新的变异型。

7. 测序分析法

PCR扩增的DNA片段，可以用多种方法进行碱基序列测定，如克隆后测序、直接PCR测序及固相微测序等，检测其序列的多态性。它具有其它方法无法达到的高分辨力，由DGGE或SSCP等检测的DNA型别，也常用测序来确定，但是，该技术要求的实验仪器及试剂、操作等也较高。

DNA扩增片段碱基序列多态性的检测方法，近年来有了迅猛的进展，还有许多新的方法相继出现，仅有一个碱基替代改变的DNA多态性也可检出。检测方法越来越简便快速，并可称自动化分析。但是，一般而言，碱基序列多态性的多态信息容量不高。

（二）扩增片段串联重复序列多态性

DNA可变数量串联重复位点在人体DNA中分布广泛，不同个体，除单卵双生子之外，因重复单位的重复次数不同，VNTR不同。VNTR表现出高度多态性，其PIC值多数大于0.70。VNTR又分有小卫星DNA及微卫星DNA。经PCR体外扩增检测的这种DNA片段长度多态性称为扩增片段长度多态性（amplified fragment length pllymorphism，Amp－FLP）。其检测方法简便，扩增后经琼脂糖凝胶电泳、聚丙烯酰胺凝胶电泳或测序凝胶电泳即可检出。

1. 小卫星DNA

1989年，Boerwinkle和Ludig等分别用PCR扩增人类qpoB基因3′端的高变区域，经电泳，检出了该区域15bp重复的VNTR，揭开了PCR检测小卫星DNA的新篇章。

小卫星DNA是由九至数十个核苷酸的重复单位，重复数次至数百次形成的，具有高度多态性。不同基因座位有不同结构，但拥有一段共同的核心序列。每个重复单位可略有变异，如单碱基替代等。为了区分这些不同的小卫星变异重复（minisatellite variant repeat，MVR），更好地进行小卫星DNA的检测，Jeffreys（1991）建立了一个MVR－PCR系统，它利用3′端与不同重复单位特异互补的MVR特异引物，分别扩增小卫星DNA，检测其MVR图。为了防止引物诱导PCR产物内的扩增，扩增MVR所用引物的′端要接上一个20个核苷酸的“尾巴”。与这一“尾巴”互补的引物用作进一步的扩增检测。测序也可检测相同重复单位的等位基因中可能具有的不同序列，从而检测出小卫星DNA的新的变异型。

小卫星DNA在人类基因组中分布有限，某些染色体上至今尚未发现，而在染色体中又多位于端粒部位，使之在遗传连锁分析中应用受限。用PCR扩增小卫星DNA，当扩增循环数增多时，会产生多余的小片段加带，这可能是后期延伸反应中不完全转录模板所至。小卫星DNA的重复单位较大，杂合子个体两扩增片段大小相差较大，扩增时易出现不均匀扩增现象。

2. 微卫星DNA

1989年，多个实验室独立建立了PCR检测微卫星DNA的方法，发现其具有高度多态性。微卫星DNA同小卫星DNA比较，重复单位更小、仅1～6bp，重复10～60次，个

别的亦有重复 100 多次的。最常见的为双核苷酸重复（variable number of dinucleotide repeats，VNDR），即（AC）n。各重复单位结构相同，突变率低。在人类基因组中存在 50000～100000 个微卫星 DNA，是最丰富的穿插重复 DNA 家族之一，分布广泛而均匀，平均 50Kb 中即有一个，是进行遗传连锁分析的重要遗传标记。由于重复单位小，串联重复之后的长度较短，有利于应用 PCR 技术进行检测；杂合子个体两条链长度相差不大，无不均匀扩增现象。现已报导微卫星 DNA 数多于 7000 个，其中大多数呈现高度多态（PIC≥0.70）。所以，微卫星 DNA 多态性研究的发展，是法医学个人识别、亲子鉴定、遗传连锁分析等的重要标记。

（三）随机扩增的多态性 DNA

随机扩增的多态性 DNA（random amplification of polymorphic DNA，RAPD）所用引物为 10 个核苷酸的寡聚物，碱基序列为随机设计，G + C 含量为 50%～70%，无回文序列。PCR 扩增的特点在于复性温度低，常为 34℃～36℃。用一个引物即可扩增基因组 DNA，经电泳溴乙锭染色或放射自显影显示 DNA 的多态性。将两种随机引物结合起来检测，可提高 RAPD 的多态性。若利用一系列引物，其可检测区域几乎可覆盖整个基因组。RAPD 也已用于个人识别、亲缘关系鉴定及连锁分析等领域，但是它有明显的缺陷：①检测的变异带的来源不清楚，为显性遗传，非共显性遗传；②个体所表现出来的 DNA 片段数没有规律，不能判断是杂合子还是纯合子；③不同仪器、不同产家试剂，有可能导致扩增 DNA 片段改变，RAPD 带的可重复性差。

三、PCR 在法医学中的应用

法医学检验方法要求可靠、快速、简便易行。能对微量检材进行明确无误的鉴定。PCR 技术满足了这些要求，是目前法医学检验中较理想的检测技术，它在法医物的检验中应用广泛。

（一）种属鉴定

不同种族生物，有其特有的遗传物质。在哺乳类动物细胞中，有一种中度重复序列家族，每个重复单位长约 300bp，因在其 170bp 位置附近有限制性内切酶 Alu 切割的 AGCT 序列，故命名为“Alu”家族，它即具有种属特异性。设计引物 Alu 9 .1（5′ - GGCACTTTGGGAGGCCAAGG - 3′）及 ALU 9.2（5′ - TACAAGCTTGTGCCACCATGCCCAAC - 3′），扩增人类基因组 DNA，可获长度为 130bp 的特异条带。牛、大鼠、蛙、鲫鱼等的扩增片段大于 130bp，且扩增产量非常少，仅猴与人相同，其它动物无扩增产物。所以，可用 PCR 扩增 Alu 家族对生物检材进行检测，在一定程度上（排除猴类之外）进行种属鉴定。人类特有的 VNTR，如 VWF、CSF1PO、TPOX、THO1、HPRTB、FESFPS、

F13A01，经PCR扩增也可用作种属鉴定。

（二）性别鉴定

1. 扩增Y染色体特异性DNA

（1）扩增DYZ_1序列：DYZ_1是Y染色体长臂异染色质区上特有的3.4kb长的重复序列，其拷贝数为5000，设计引物Y1.1（5′－TCCACTTTATTCCAGGCCTGTCC－3′）和Y1.2（5′－TTGAATGGAATGGGAACGAATGG－3′），扩增片段长度为154bp。

（2）扩增DYZ_3序列：DYZ_3是人类Y染色体着丝粒区5.5kb长的人类卫星重复序列，拷贝数为100。用引物Y_1（5′－ATGATAGAAACGGAAATATG－3′）和Y_2（5′－AGTAGAATGCAAAGGGCTCC－3′）进行扩增，可获一长度为170bp的条带。

（3）扩增单拷贝Y染色体特异DNA：选择引物Y1.5（5′－CTAGACCGCAGAGGCGCCAT－3′）和6（5′－TAGTACCCACGCTGCTCCGG－3′），可获－239bp长的DNA条带。

扩增DYZ进行性别鉴定，必须注意个别正常男性的Y染色体上缺失这一区域，而约1/3000的正常女性却因染色体易位携带这－Y染色质区，所以，应用这一序列作性别鉴定有一定的局限性。还需注意，扩增Y染色体制异生DNA作性别鉴定时，要同时设立PCR扩增对照，以排除因PCR失败导致的性别误判。常用对照有两种，一种是扩增人类Alu家族（已在种属鉴定中阐述）；一种是扩增X染色体α类重复序列，其引物为X1（5′－AATCATCAAATGGAGATTTG－3’）和X2（5’－GTTCAGCTCTGAGTGAAA－3’），扩增片段长130bp。男性具有Y染色体特异扩增条带和扩增对照条带；女性个体只有扩增对照条带；无扩增条带的，为PCR扩增失败。

对于极微量检材还可用二对引物套配起来，作巢穴PCR（nested PCR）进行性别鉴定。如利用引物Y1.1和Y1.2第一轮扩增，以其产物作为模式板，用引物Y1.3（5’－ATTACACTACATTCCCTTCCA－3’）和Y1.4（5’－AGTGAAATTGTATGCAGTAGA－3’）作第二轮扩增，得到102bp产物。单拷贝Y染色体特异序列用Y1.5和Y1.6扩增后，也可用Y1.7（5’－CATCCAGAGCGTCCCTGGCTT－3’）和Y1.8（5’－CTTCCACAGCCACATTTGTC－3’）第二轮扩增，其产物为198bp。

2. 扩增X及Y染色体特异性DNA

（1）扩增ZFY及ZFX基因：ZFY基因位于Y染色体短臂，ZFX基因位于X染色体，两者有同源序列。于基因5′端设计通用引物ZFXY（5－ATTTGTTCTAAGTCCCATATTCTCT－3′），与3′端ZFY基因特异特异引物ZFY_3（5′－CATCAGCTGAAGCTTGATGACACT－3）及ZFX基因特异引物ZFX_3（5′－AGACACACCTACTGAGCAAAATGTATA3′）在同一反应体系中，一次扩增，扩增的ZFY基因片段为340bp，ZFX基因片段是488bp。较扩增Y染色体特异DNA鉴定性别而言，无假阴性，操作也更简便。

（2）扩增Amelogenin基因片段：Amelogenin是正在发生的齿原基中的细胞外基质法浪质蛋白，其基因X染色体和Y染色体上均有，但两种基因的内含子长度不同。设计跨越内含子区域的引物AMXY－1F（5′－CTGATGCTGGCCTCAAGCCTGTG－3′）和AMXY

-2R（5′-TAAAGAGATTCATTAACTTGACTG-3′），PCR 扩增后，男性具有 977bp 和 788bp 二条带，女性则只有 977bp 一条带。此方法只需一对引物，一次反应，简便，结果可靠。

（三）个人识别

无论是强奸案、凶杀案或碎尸案，只要能从生物学检材中抽提出 DNA，理论上均可用 PCR 作 DNA 分型，解决个人识别问题。作 DNA 分析的检材应干燥和低温保存送检，因为细胞内或细菌中的核酸酶可使 DNA 降解。检材不要反复冻融，否则也会促使细胞破裂和使 DNA 降解。各样品要分开包装，防止样品间污染。

检材中的污染物，如血红素衍生物、土壤等，对 PCR 有一定抑制作用。进行热浸渍 PCR（Heat-Soaked PCR，HS-PCR），即将加入 PCR 缓冲液、$MgCl_2$ 及模板 DNA 的反应管置 94℃30 分钟。于 94℃中加入引物、dNTP、Taq 酶等试剂进行 PCR，在一定程度上可消除血红素衍生物等抑制物的影响。用 Chelex 处理血痕检材或在 PCR 反应液中加入适量的小牛血清白蛋白，也可去除血红素衍生物、深色染料等的影响。

用 PCR 进行法医学个人识别具有许多优点：①检测的是 DNA 多态性，其 PIC 值较蛋白质多态性高，无表型效应，检材中 DNA 更为稳定，可检出时限长；②操作简便，检测快速；③PCR 高灵敏度，所需 DNA 最少，适应于对微量检材的分析；④可以分析部分降解 DNA；⑤一定程度上解决对混合样品进行检验的难题。

（四）亲子鉴定

用 PCR 检测的 DNA 多态性，相互独立遗传，多态性高，许多位点的群体基因频率已知，检测结果呈共显性遗传，是法医学亲子鉴定的较理想的遗传标记，受到人们越来越多的关注。

对孕早期胎儿进行亲子鉴定，对微量检材或陈旧检材进行亲子鉴定，常规蛋白质多态性检测、RFLP 分析及 DNA 指纹分析等常是无法进行的，PCR 技术则可有效地对之进行检测。无双亲存在时，对兄弟姐妹进行亲缘关系鉴定，其它分析也难以胜任，而 PCR 扩增母系遗传的线粒体 DNA，进行分型，则可作出鉴定。

第三十章　亲子鉴定

一、概　　述

应用医学、遗传学和生物学等的理论和技术，检测和分析人类遗传标记，判断可疑的父母和子女之间是否存在亲生关系的方法，称为亲子鉴定（identification of paternity）。

亲子鉴定案件涉及的内容非常广泛，既有民事纠纷，又有刑事案件。按母亲肯定与否分为（1）母亲肯定，仅怀疑父亲的案例，包括：家庭纠纷，怀疑子女非亲生；婚姻外生育，要确定孩子的生父；强奸致孕，需要证实婴儿或胎儿的生父。(2）父和母均不肯定的案例，包括：移民公证，确定孩子和父母的关系，计划生育确认孩子是否该对夫妇所超生；怀疑医院调错婴儿；失散家庭成员的认亲。还有少部分为鉴定某人有无财产继承权，体外授精婴儿生父认定等。

二、亲子鉴定的根据

当前进行亲子鉴定可根据以下几方面：

1. 根据遗传特征

亲子鉴定主要依据孟德尔遗传规律。

个体特征按其受基因控制的程度可分为两大类。一类是单纯由某一对等位基因控制，与环境条件等无关，称为单基因遗传特征。靠这种遗传特征的检查，发现被检查者之间有与遗传规律矛盾时，便能断然否定其亲生关系。这种遗传特征包括血型、DNA多态性、染色体多态性等。另一类是由若干多基因和环境等条件共同作用后形成的，称为复杂的遗传特征。身材高矮、面貌肤色等特征均属这一类。这些只能作为亲子鉴定的参考。

2. 根据妊娠期限

正常妊娠期限为280±14天，但有报告性交后长达329天才分娩者，也有短至28周娩出具有生活能力的婴儿者。若能证明生母受精期间有争议的男人不可能与她同居，便可否定其为生父。

3. 根据性交能力及生育能力

若能证明有争议的父（或母）在受精期间无生育能力，便可否定亲子关系。性交能力与生育能力不尽相同，但有联系，亦可供参考。

三、根据血型作亲子鉴定

用于亲子鉴定的血型应具有以下条件：①遗传方式已被阐明，表现为简单的孟德尔遗传性状；②检测方法稳定，具有可重复性；③在婴儿出生时或出生不久该血型已完全表现，并且终生不变；④具有较高的排除亲子关系能力；⑤具有遗传多态性，每个等位基因频率均大于0.01。

根据血型作亲子鉴定的原理。

在一个家庭中，血型的遗传规律可概括为：①孩子不可能带有双亲都没有的血型基因；②孩子必定得到双亲每方的一对等位基因中的一个；③只有在双亲都带有一个相同的基因（例如A）的情况下，孩子才能有可能带有两个相同的基因（AA）；④双亲中的一方或双方为某个基因纯合子时（例如基因型为AA），这个基因（A）必定要在孩子中表现出来。根据上述规律，鉴定亲子关系的基本原理可以归纳为以下两点：

(1) 在确认孩子的某个血型基因必定来自生父，而争议父亲并不带有这个血型基因的情况下，可以排除他是孩子的生父。

(2) 在确认孩子的某些血型基因必定来自生父，而争议父亲也带有这些血型基因的情况下，不能排除他是孩子的生父，即争议父亲有可能是孩子的生父。这个可能性究竟有多大，可以通过计算争议父亲和孩子之间的亲子关系指数或亲子关系概率作出定量的估计。

在父母均不肯定案以及双亲中缺少一方等案件中，往往要求鉴定夫妇双方与孩子，或双亲一方与孩子是否有亲子关系，其鉴定原理和上述相同。

(一) 亲权排除

血型检验结果亲代与子代的血型与遗传规律相矛盾，便可排除亲子关系。根据遗传规律排除亲了关系有直接排除和间接排除两种。违反前述①、②遗传规律的称为直接排除，如孩子为B型，母亲为O型，争议父亲也为O型，孩子的B基因必须来自亲代(一方或双方)，现在母亲与“父亲”均无B基因，故可否定该男子为生父；又如孩子为O型，母亲为A型，争议父亲为AB型，孩子没有得到争议父一对等位基因中的任何一个，故争议父被被除。违反前述③、④遗传规律称为间接排除，因为这是根据阴性反应结果推测孩子或争议父为某一基因纯合子而作出排除结论，如表30-1EsD和HLA-A系统的排除情况。直接排除结果比较可靠，间接排除时下结论需慎重，最好用同一种或不同批号试剂重复试验，证实实验结果的正确性，或增加检测项目，使否定父权的遗传标记更多一些。

血型检验结果亲代与子代的血型与遗传规律相矛盾，便可排除其亲子关系。如孩子为B型，母亲为O型，争议父亲也为O型，孩子的B基因必须来自亲代（一方或双方)，现在母亲及“父亲”均无B基因，故可否定该男子为生父。

表 30-1 父权排除

受检者	细胞血型				血清蛋白型		红细胞酶型			HLA	
	ABO	MN	P	Rh	Hp	Gc	EAP	EsD	GLOI	-A,	-B
争议父亲	A	N	P_1	CD_e	2	1	BA	2	2-1	2、-3	5, 13
母亲	O	N	P_2	CcDEe	1	2-1	B	2-1	2	9，11	22，17
孩子	O	MN	P_2	cDE	2-1	2-1	B	1	2-1	9，11	22，46

从表 30-1 可知，此争议父亲不是该孩子的生父。其亲生父亲必须具备 M、Rhc、RhE、EsD^1、HLA-A9（或 A_{11}）和 HLA-B_{46}基因。

在只检查父子或母子两人血型时，只要他们之间的血型违反遗传规律，同样可以排除它们之间的亲生关系。

表 30-2 争议父无 Rhe，Gc2，PGM2+，HLA-A3 或 A33，HLA-B44 或 B5 等基因故可排除为生父。

表 30-2 父权排除

受检者	红细胞血型				血清蛋白型		红细胞酶型			HLA	
	ABO	MN	P	Rh	Hp	Gc	ESD	GLOI	PGM_1	-A,	-B
争议父亲	O	MN	2	C_cDE	2-1	1	1	2	2^-1^+	2，11	60，17
孩子	A	MN	1	CD_e	2	2	1	2-1	2^+	3，33	44.5

测定的血型系统越多，能将不是生父的争议父亲否定掉的机会就越大，即排除亲子关系概率（简称排除概率）越高。

排除亲子关系概率又称父权排除率（excluding probability of paternity，EPP），确切地说是非父排除率，是指通过某一血型系统检查，能将不是生父的争议父亲排除掉的机会。对于每一个血型系统，在所有可能的各种母子血型组合中，某些血型的男人能被排除，另外一些血型的男人不能被排除，存在一个排除亲子关系概率，可用它作为一个客观指标，衡量各个血型系统在亲权鉴定中的实用价值大小。如 ABO 血型系统的排除概率为 0.1982，则表示 100 名被误控的争议父亲，通过该血型的检验，理论上可以排除 19.82 名。由于群体中各血型的多态性程度不同，基因频率不同，因此排除概率也不同，可根据各血型系统的遗传方式计算，也可查有关表。在亲子鉴定中，一般使用多个血型系统，这些血型的总排除概率又称为累积非父排除率（cumulative chance of exclusion，CCE）。设每个血型系统的排除概率为 P_1、P_2、P_3……P_n，则 n 个血型系统的累积非父排除率为：$CCE = 1 - (1-P_1)(1-P_2)(1-P_3)\cdots\cdots(1-P_n)$。

累积非父排除率可作为衡量亲子鉴定实验室的一个质量标准。我国汉族一些血型系

统排除亲子关系的概率见表30－3。

表30－3　某些血型系统排除概率

血型系统	检查父、母、子	检查父、子或母、子
ABO	0.1982	0.0605
MN	0.1874	0.1248
P	0.1342	
Rh	0.2140	0.0672
GLOI	0.1219	
ESD	0.1761	0.1040
EAP	0.1516	0.0662
PGM_1	0.27	0.0729
GPT	0.1872	
GC	0.1286	0.0459
HP	0.1726	0.0974
Gm	0.2925	0.0137
Km	0.1784	
HLA－A	0.4956	
HLA－B	0.8071	0.490
HLA－C	0.3893	

（二）亲权肯定

目前，由于能够检测的血型系统日益增多，特别是HLA血型系统的应用。已经改变了过去认为血型检验只能作亲权排除不能肯定亲权的概念。血型检验结果亲代与子代的血型不违反遗传规律时，就可能存在亲生关系。此时可计算其亲子关系指数和亲子关系概率，以了解其间存在亲生关系可能性的大小，确定是否存在亲生关系。

亲子关系指数又称父子关系指数（paternity index PI）是争议父提供生父基因成为孩子生父的可能性与随机男人提供生父基因成为孩子生父可能性的比值，即 $PI=\frac{x}{y}$，表示争议父亲作为生父的机会比随机男人作为生父的机会大多少倍。亲子关系概率（w）又称父子关系相对机会（relative chance of paternity，RCP）表示争议父亲是孩子生父的相对机会是多少，以百分数形式表示。当RCP＝97.73％时表示争议父作为真正父的机会是97.73％。可通过下列公式求得：$RCP=\frac{PI}{PI+1}=\frac{x}{x+y}$。

x 代表争议父亲在这对母子对中为生父时，出现检查所得的血型组合的机会，y 代表随机男子在这对母子对中为生父时，出现检查所得的血型组合的机会。

PI 计算①根据检查所得的表现型排列出争议父亲、母亲、孩子各种可能的基因型，根据母一子组合推测出必定来自生父的一个或数个基因（生父基因）；②计算争议父，母各基因型的相对频率，进而计算提供生父基因的频率（c）、生母基因的频率（f）（当只有一种生母基因时，生母基因频率为 1，可不必考虑母亲提供该基因的频率）；随机男人提供生父基因的频率（g）等于人群中的该基因频率；③计算争议父和母产生该孩子的概率 $x=f\times c$ 随机男人和母亲产生该孩子的概率 $y=f\times g$；④计算 PI、W 值。测定多个血型系统，总 PI 值等于每个血型系统 PI 值的乘积，求出总的 PI 值，即可求出总的 W 值。

各血型系统 PI、W 值的计算

（1）两共显性基因组成的系统，有 MN、HP、GC、GLOI、ESD、PGM_1 等这些血型系统在母、子二人均为杂合子时，任何一种表型的男子成为生父的机会都是相同的，即 PI = 1；在其它各种母、子血型组合，父为纯合子时 $x=1$，父为杂合子时 $x=0.5$，y 为随机人群该生父基因的频率。

例 1 争议父 M 型，母 N 型，子 MN 型，计算 PI 值，W 值。

先写出各人的基因型：父 MN，母 NN，子 MN。该例孩子从母亲得到 N 基因，故推测 M 基因必定来自父。“父”传 M 基因、母传 N 基因的频率均为 1，随机男人传 M 基因的频率（0.5422），所以 $PI=\frac{x}{y}=\frac{1\times1}{0.5422\times1}\approx1.84$。W = 64.79%。

例 2 争议父 Hp2 - 1 型，母 Hp2 - 1 型，子 Hp1 - 1 型，计算 PI 值，W 值

该例孩子分别从“父”、母得到 1 基因的频率均为 0.5，从随机男人得到 1 基因的频率为 Hp^1 基因的频率（0.2994），所以 $PI=\frac{0.5\times0.5}{0.2994\times0.5}\approx1.67$。W = 62.55%。

从上两例可知，母亲只能传递一种基因给孩子时，分子、分母母亲传该基因的频率可约掉，所以可不考虑母亲传该基因的频率。

例 3 争议父、母、子均为 MN 型。计算 PI 值，W 值。

当孩子从母亲得到 M 基因时，N 基因为生父基因；当孩子从母亲得到 N 基因时，M 基因为生父基因，所以 $PI=\frac{0.5\times0.5+0.5\times0.5}{0.5\times0.5422+0.5\times0.4578}=1$，W = 50%。

（2）显、隐性基因组成的系统，有 ABO、P 血型等。

例 1 争议父 P_1 型，母 P_2 型，子 P_1 型，计算 PI 值，W 值。

母表型为 P_2，基因型只有 P_2P_2 一种。子表型为 P_1，基因型必定为 P_1P_2。P_1 基因来自生父。争议父表型为 P_1，可能有 P_1P_1 和 P_1P_2 两种基因型。按表 30 - 4 求出他产生 P_1 基因的频率。

表 30-4　P_1 型个体传递 P_1 和 P_2 基因的频率

基因型	基因型频率	相对频率	P_1 基因	P_2 基因
P_1P_1	0.2233^2（0.0499）	0.0499/0.3968 = 0.1258	0.1258	0
P_1P_2	$\frac{2\times0.2233\times0.7767\ (0.3469)}{0.3968}$	0.3469/0.3968 = 0.8742	0.4371 0.5629	0.4371 0.4371

随机男人提供 P_1 的频率 y 等于 P_1 的基因频率（0.2233），所以 $PI=\frac{0.5629}{0.2233}=$ 2.52008，W = 71.6%

例 2　争议父 AB 型，母 A 型，子 A 型，计算 PI 值，W 值。

母、子表型为 A 型，基因型可能有 AA、AO，按表 30-5 求出 A 型个体传递 A、O 基因的频率。按表 30-6 求出争议父和母，随机男人和母产生 A 型孩子的概率 x、y。

表 30-5　A 型个体传递 A 和 O 基因的频率

基因型	基因型频率	相对频率	A 基因	O 基因
AA	0.208^2（0.0433）	0.0433/0.2971 = 0.1457	0.1457	
AO	$2\times0.208\times0.6101\ \frac{(0.2538)}{0.2971}$	$0.2538/0.2971=\frac{0.8543}{1}$	$\frac{0.4271}{0.5728}$	0.4272 0.4272

表 30-6　争议父、随机男人分别与母产生 A 型孩子的机会

母亲提供（f）		争议父提供（C）		随机男人提供（g）		(f) × (c)	(f) × (g)
基因	频率	基因	频率	基因	频率		
A	0.5728	A	0.5	A	0.208	0.2864	0.1191
A	0.5728	—		O	0.6101		0.3495
O	0.4272	A	0.5	A	0.208	$\frac{0.2136}{x=0.5000}$	$\frac{0.0899}{y=0.5575}$

$PI=\frac{0.5}{0.5575}=0.8969$，W = 47.28%

（3）单倍型组成的系统，有 Rh，HLA 等。

例：争议父 HLA-A_2，A_9；B_{13}，B-，母 HLA-A_{11}，A-；B_{40}，B-，子 HLA-A_2，A_{11}；B_{13}，B_{40}，计算 PI 值，W 值。

首先根据表型写出基因型。HLA－A、B座位各检出两个抗原，可能基因型为两种：各检出一个抗原，可能基因型为五种；A、B座位共检出三个抗原，可能基因型为三种。所以该例孩子、争议父、母亲各可写出两种、三种、五种基因型。由于母亲只能传递$A_{11}B_{40}$单倍型给孩子，故计算PI时，可不考虑母亲传递该单倍型的频率。孩子的生父必定传递A_2B_{13}单倍型。随机男人传递该单倍型的频率等于人群中A_2B_{13}单倍型频率(0.0178)。按表30－7求出争议父传递A_2B_{13}单倍型的频率。

表30－7　HLA－A_2，A_9；B_{13}，B－型个体产生各单倍型的频率

基因型	基因型频率	相对频率	各单倍型频率			
			A_2B_{13}	A_9B_{13}	A_9B-	A_2B-
A_2B_{13}/A_9B_{13}	$2\times0.0178\times0.0074$ (0.000263)	0.128	0.064		0.064	
A_2B_{13}/A_9B-	$2\times0.0178\times0.0273$ (0.000979)	0.4764	0.2382			0.2382
A_2B-/A_9B_{13}	$2\times0.0549\times0.0074\ \frac{(0.000813)}{0.002055}$	$\frac{0.3956}{1}$	0.3022	0.198 0.2618	0.2382	0.1978 0.1978

$$PI=\frac{0.3022}{0.0178}=16.9775 \qquad W=94.44\%$$

判断标准，究竟W高于什么值时能肯定亲子关系，各国家标准不一。在欧洲一些国家，W＝95%，肯定亲子关系。按Essen－Mollor标准，W＞97.73%可判定为父，＞95.5%非常像父。本教研室参考国际上常用标准，PI＞4，W＞80%倾向有亲子关系；PI≥19，W≥95%认为有亲子关系；PI≥44，W≥97.73%判定有亲子关系。PI理论值可接近无穷大，W理论值可无穷接近100%，但不能达到100%。

四、根据DNA多态性作亲子鉴定

1985年，英国遗传学家Jeffreys用DNA指纹技术成功地鉴定了一起涉及移民纠纷的母子鉴定，使法医学界认识到DNA多态性的巨大潜力。

DNA多态性是由DNA分子中碱基替换和核苷酸、多核苷酸的插入/缺失形成的。最有实用价值的是VNTR序列的插入/缺失引起的多态性。DNA多态性分单位点系统和多位点系统。在VNTR系统，等位基因即不同长度DNA片段，具备共显性特征。

作为遗传标记而言，DNA多态性同样具备遵守孟德尔遗传规律和终生不变两个基本条件。可利用限制性片段长度多态性分析方法或聚合酶链反应方法检测人类基因组DNA多态性。由于基因组中的VNTR位点的高度多态性特征，极大地提高了认定和排除亲权关系的效率，而且从遗传物质DNA分子自身的个体特征来分析判断亲生关系，不受基因表达异常的干扰，实现了法医亲权鉴定技术的飞跃。

单位点 VNTR 系统检测结果十分直观，纯合子一条带，杂合子两条带。结果的观察和 PI 值计算均可参照常规血型中由一对共显性基因控制系统的结果判断方式。多位点 VNTR 系统用同一核心序列组成的探针在低强度杂交条件下能够同时检测多个多态性位点上的等位基因，形成由许多不同长度 DNA 片段组成的 DNA 指纹图。因此多位点 VNTR 系统检测结果的判断分析与单位点不同。从家系调查结果看，孩子的 DNA 图上所有片段，除了少数（<2条）是因突变形成的“陌生带”外，均可以在父亲或母亲 DNA 图中找到，按照经典的孟德尔遗传法则分析，生父应具备孩子 DNA 图中所有的非母带，否则应予以排除。当多位点 DNA 指纹鉴定不排除亲子关系时，可以 $1-X^n$ 计算值（x 表示随机两个体共有一条带概率，n 表示争议父与孩子共有带数）、争议父/孩子共有片段概率或“陌生带”与非母带的比值表示亲子关系概率作出判断。

目前采用的确定亲权关系的方法是：①分别作出争议父、母、子的 DNA 指纹图，比对母和子的片段找出孩子图谱中的非母带。②确定争议父与孩子共有片段数（n）。③假设孩子与这个争议父没有亲生关系，则按随机两个体共有一条片段概率（x），以 x^n 计算没有亲生关系的机会，然后对上述假设作出判断。例如某孩子与争议父共有 8 条谱带，以无关个体共有一条带概率 0.2 计算，他们没有亲生关系的机会为 $0.2^8=2.56\times10^{-6}$。显然这种可能性很小，否定了争议父与孩子没有亲生关系的假设。实际上可以理解为他们有亲生关系的相对机会为 $1-2.56\times10^{-6}=0.99999744$。

由于 VNTR 等位基因数多，杂合度高，所以 DNA 分型的父权排除率高，若不能排除，亲子关系指数亦高，故 DNA 分型大大提高了认定和排除亲子关系的效率。除此之外，DNA 分型鉴定亲权关系还可用人体组织碎块、遗骸、石腊包埋组织块、羊水、流产胚胎组织等凡能提取 DNA 的检材作为样本，进行尸体、早孕期胎儿等的亲子鉴定，开拓了亲子鉴定的应用领域。

VNTR 位点除了高杂合度，多等位基因的特点外，另一个特点是高畸变率。畸变的结果是出现新的等位基因，可引起错误地排除生父或/和生母，在实际案件检测中出现误判。所以仅一个 VNTR 位点排除时，或增加 VNTR 位点检测，或增加常规血型如 HLA 抗原的检测，以保证亲子鉴定的准确性。一个 DNA 实验室选择 3~5 个单位点 VNTR 系统作为常规项目，就足能应付日常的鉴定。

五、根据染色体多态性作亲子鉴定

1967 年 chapelle 等首次报道根据 Y 染色体长度变异进行亲子鉴定。在健康人的群体中，染色体核型内一条或数条染色体表现出比较恒定的微小变异，并按孟德尔规律遗传，这类变异叫染色体多态性。主要表现在：（1）D 组和 G 组的近端着丝粒染色体（13~15，21~22）的随体增长，重复或缺如，短臂的加长或减短；（2）染色体 1、9 和 16 号长臂副缢痕加长或减短，深染或浅染；有些家属在 17 号短臂或长臂上也出现类似的副缢痕变化；（3）Y 染色体长臂深染部分的加长或减短，染成强荧光或弱荧光；（4）3

号或4号的着丝粒区也发生荧光强度变化等。可利用不同的方法显带，观察这些片段存在与否或片段的长度、位置和荧光强度等的差异。检测染色体多态性需要丰富的细胞遗传学经验。

六、亲子鉴定应注意事项

亲子鉴定是法医学的重要内容，涉及面广，责任重大，因此在进行鉴定时必须注意：

(1) 被检查者必须确认无误，要查对有效证明或捺指印。原则上应由检验者直接由被检者身上采集血标本。血标本必须作好明晰的标记，避免标本调错。

(2) 正确鉴定，避免人为原因造成的分型差错，必要时需由两名检查人员独立进行检查，保证测定正确。

(3) 近期内被检者不能接受输血，以免供血者的血型干扰。

(4) 根据血型进行亲子鉴定，一般是根据表型推测基因型，故结果分析时，应考虑到一些罕见的血型基因，如 Cis－AB 型、孟买型、M^g 血型，Rh 缺失型等，它们有各自的遗传方式和血清学特点。鉴定血清型和红细胞酶型时，要特别注意可能存在的一些无效基因或抑制基因，如：HP^0、ESD^0 和 $GLOI^0$ 等基因。在 HLA 系统中，应该注意各座位抗原间的交叉反应性及单倍型的重组情况。因此在只有一个系统排除争议父亲时，应特别慎重。

(5) 亲子鉴定首先要了解已作检查项目的总排除概率。在此概率大于 95% 的情况下，如争议父不能被排除，那么他与孩子的亲子关系概率一般很高；如总排除概率小于 90%，那么不被排除的争议父与孩子的亲子关系概率可能低于 95%。当 $W<95\%$ 时，应增加检查项目，以便最后达到亲权排除或亲权肯定的结论。但在某些情况下，如被指控可能为生父的男人只有两人，这两名男人也都认为两者中必有一个为生父，如一人已被排除，另一人的 $W<95\%$，这时仍可得出他是孩子生父的肯定结论。

(6) 计算 PI、W 时需要人群的基因频率。由于不同人种或同一人种的不同群体之间基因频率不同，因此最好取与受者者相同或比较接近的群体资料，以使计算比较可靠。

(7) 双亲缺一的亲子鉴定，根据表现型也有可能排除“父”子或“母”子关系，但排除概率较双亲均检验的低。而在不排除时，由于缺少双亲一方的血型，不能计算亲子关系概率，就不能得出明确的结论。父、母均不肯定案，PI 的计算原则基本上同母亲肯定案，即 X 为争议父和争议母婚配产生该血型孩子的机会，y 为随机人婚配产生该血型孩子的机会。

(8) 考虑前概率的亲子关系概率问题。上面所介绍的亲子关系概率是根据血型检查结果计算的，但实际上对争议父亲是孩子生父的可能性，还可以从其它方面作出初步的估计，这种估计称为前概率。这涉及到非遗传学方面的证据。比如是否承认在可能受孕

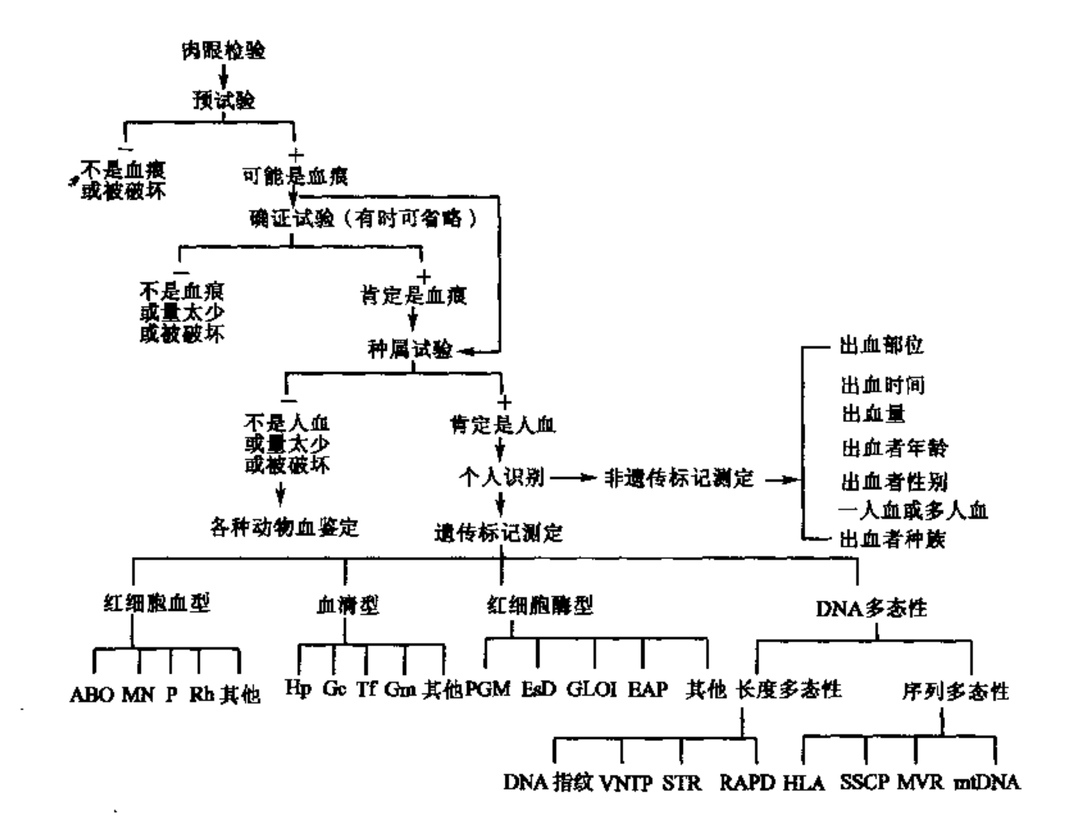
期间发生过两性关系，是否还有第三者等。若前概率用 P_o 表示，考虑前概率的亲子关系概率为 $W=\frac{PI\times P_o}{PI\times P_o+(1-P_o)}$。$P_o=0.5$ 表示争议父亲是孩子的生父或不是孩子的生父机会均等，即 $W=\frac{PI}{PI+1}$。遗传学证据增加时（PI 值增高），前概率对总的亲子关系概率影响减少；在 PI 值偏低时，非遗传学的证据（前概率）显得比较重要。因此我们一般习惯于将前概率定为 0.5，避免人为的估计因素影响亲子鉴定。

第三十一章　血痕检验

第一节　血痕检验的一般程序

在法医物证学检验实践中，最多见的检材是血痕，而不是新鲜血。血痕的检验比新鲜血的检验要复杂和困难，但血痕检验却是法医物证中最重要、最常见的工作。

无论是现场、死者身上或嫌疑人身上提取的血痕都不同程度地受到外界各种因素影响，这些影响有可能妨碍血痕的正确检出。血痕越陈旧，所受的影响就越大，因此，对血痕应及时发现、提取，尽快检验。有条件者，在现场即应进行检验。



血痕检验应注意节约检材。在不影响正确检出的情况下，要用尽可能少的检材检验

最多的项目。一般情况下，至少应留有约2/3的检材以备复检或作为证据。很多血痕检材量很少或是微量，在对检材进行检验前，应制订一个周密的检验计划，必要时进行预备试验，摸索实验条件，有充分的把握后才进行正式的检验，以节约检材。

血痕检验的目的就是要鉴定：(1) 是否血痕；(2) 是人血还是动物血（有时还要鉴定何种动物血）；(3) 血痕的个人识别；(4) 与案情有关的其他问题，如：出血时间、出血量、出血部位。因此，血痕检验的一般程序是：

第二节　肉眼检验

大多数血痕都是肉眼发现的。肉眼观察血痕的部位、形状、颜色、范围，可以帮助推断案件的发生、发展及性质，有时还是犯罪的直接证据。发现血痕后和一般物证一样，也要作详细的记录、绘图、照相等等，以便备案。

一、血痕的部位

血痕存在的部位是多种多样的、有的血痕极其隐蔽，一定要认真查找，才能发现。

在室内，应用较好的光线从不同的侧面照射和观察才易于发现血痕。仔细检查地面、墙壁、天花板、屋顶、门窗、床上物品、床板、蚊帐、室内家具、食具、玻璃器皿、工具等其他物品，特别要注意有缝隙处（如砖缝、门缝、家具的连接缝、扁担和木棒的裂缝）、阴暗处。罪犯在行凶后，有时用水洗或擦拭手、凶器，可在水龙头、毛巾、盆子、水槽等处留下血迹或血水；有时罪犯在作案后清洗过现场，斑痕则不明显，根据案情仍可提取地板砖缝或地板砖下水泥、墙上石灰、拖把作检验。

在室外，要检查各出口处、楼梯、门窗及现场附近，甚至下水道的出口有无血迹。在树林、草丛中，血痕有可能沾在树叶或草叶上，血痕在树叶的正反面有时可判断是否原始现场。曾有一例，案发后下大雨，在一树叶的阴面发现一血迹，而尸体在它处发现，被认定为原始作案现场。量少的血可渗人泥土中，并难与周围的泥土区别，提取时应将整块有可疑斑迹的泥土提取，用棉花衬垫，以免弄碎。

交通事故的案例，很多血迹往往附在轮胎、挡泥板、车辆的底部，要认真查找。

受害人或嫌疑人衣服上的血痕部位，可以推测受伤时的体位及死者与凶犯的相互位置。检查嫌疑人的身上或衣服时，要特别注意那些不易发现的部位，如毛发、指甲、衣服的皱褶、衣袋里、裤脚、袖口、裤带处、鞋里面、手表带等处。自伤者各层衣服上的血迹系伤后染上时，可以出现伤口、衣服破损部位、染血部位不一致。

对洗过或擦拭过的凶器，表面可能没有斑迹，但折开或在缝隙处仍可能找到血迹。

二、血痕的颜色

新鲜血液呈鲜红色，干燥后因形成正铁血红蛋白，很快呈暗红色，有光泽。随后正铁血红蛋白变为正铁血红素，逐渐呈暗褐色，褐色，灰色。根据血痕的干燥程度和颜色可大概推测出血时间。

许多物质的颜色，如：油漆、颜料、酱料、铁锈、泥土、车辆的油迹等，和血痕很相似，也可在衣物上染成暗褐色的斑迹，易与血痕相混淆，对疑是血迹的物质，也要提取，待实验证实或排除。

三、血痕的形状

1. 滴状

血液从一定的高度落下时在物体上形成滴状血痕，血滴的形状随下落高度及方向而异。从0.1m以内高度垂直落下地面时呈圆滴状，圆滴的边缘几乎光滑或略带锯齿状；从0.5m高度落下时，血滴边缘呈明显的锯齿状；从1m高度落下时往往在圆滴的周围溅出逗点状或线条状的小血痕（图31－1）；受伤后行走时，血滴呈一定角度滴落地面，可形成一边呈锯齿状突起的圆形或椭圆形血滴（图31－2），锯齿状突起指示行走的方向，造作伤的血滴多为垂直下落的血迹。

2. 流注状

血液沿支持物（床栏、墙壁、身体）从高位流向低位时形成流注状血迹，下端因血液滞留而变粗（图31－3）。流注状一般是静脉出血所引起的。但若动脉血液喷溅在墙壁、门窗或衣服上而后向下流时也呈流注状。尸体上的流注状血痕可表明受伤时的体位。

3. 擦拭状

染血的凶器或手擦拭于毛巾、衣服等处，可形成面积较大，浓淡不一，境界不清，有时呈平行线条的擦拭血痕（图31－4）。

4. 喷溅状

若伤及动脉，血液喷射而出，形成喷溅血滴，状似惊叹号，尖端是喷射方向。重复或大力打击受伤部位，血液可因凶器的撞压而溅出。挥动沾有血液的凶器，血滴溅落在物体上也呈喷溅状。但动脉喷射状出血时，血滴大小相似，方向一致，比较密集（图31－5）；后两种情况喷溅的血滴，大小不等，形状不一，比较分散。

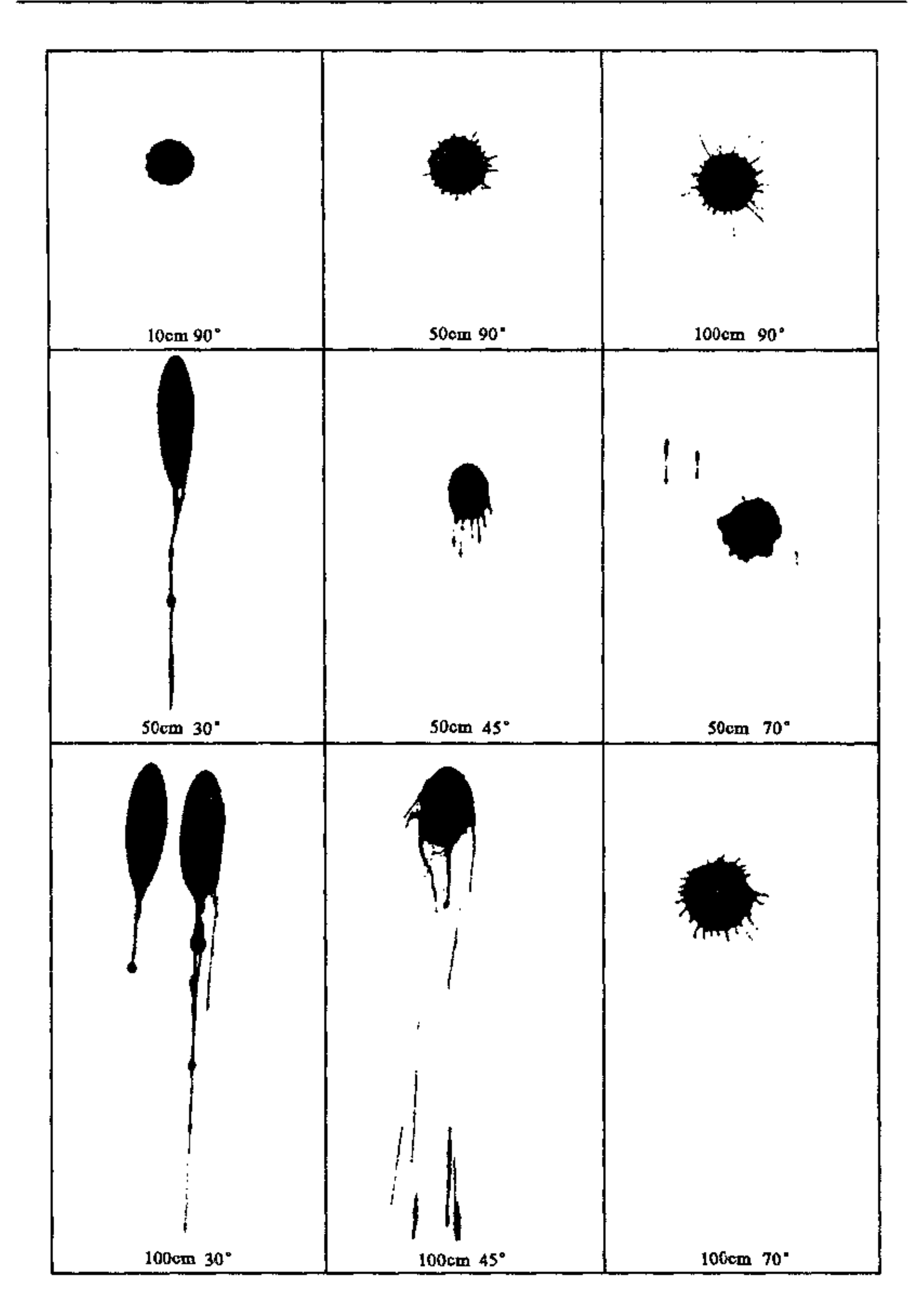


图 31-1　血滴从不同高度、斜度落下在平坦表面所形成的形状

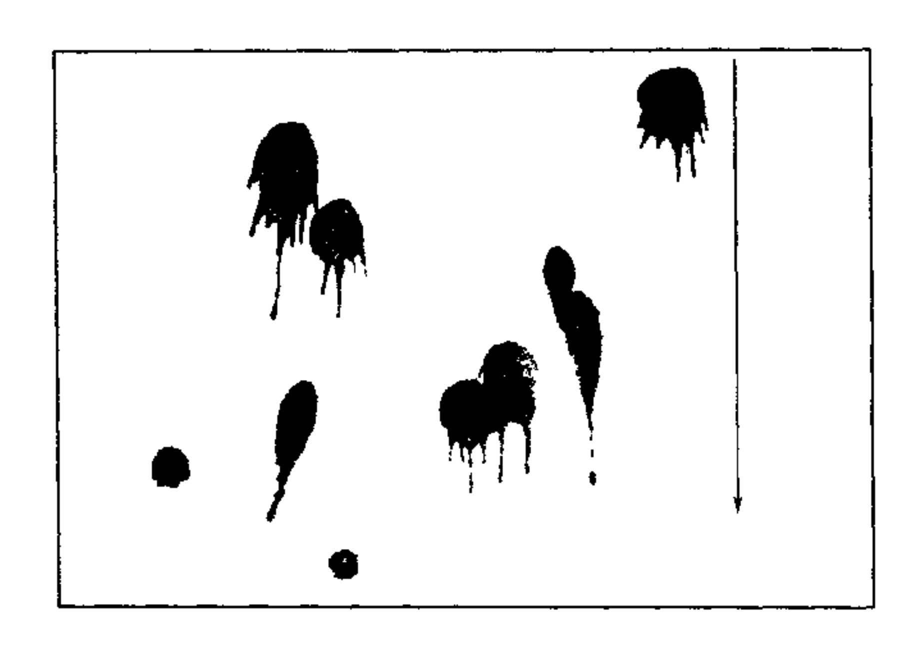


图 31－2 受伤者的血滴于行走中落下在地面所形成的血痕（箭头为行走方向）

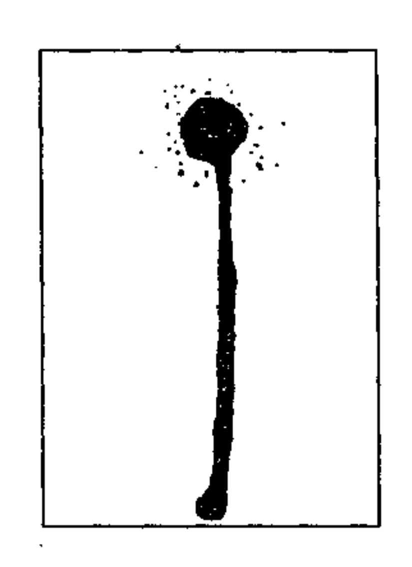


图 31－3 流柱状血痕

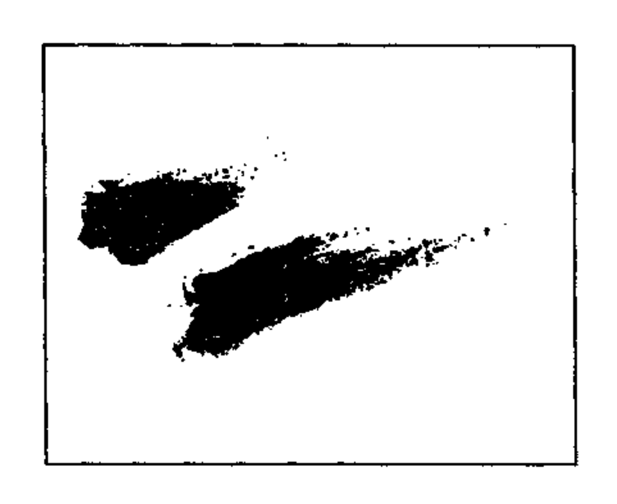


图 31－4 擦拭状血痕

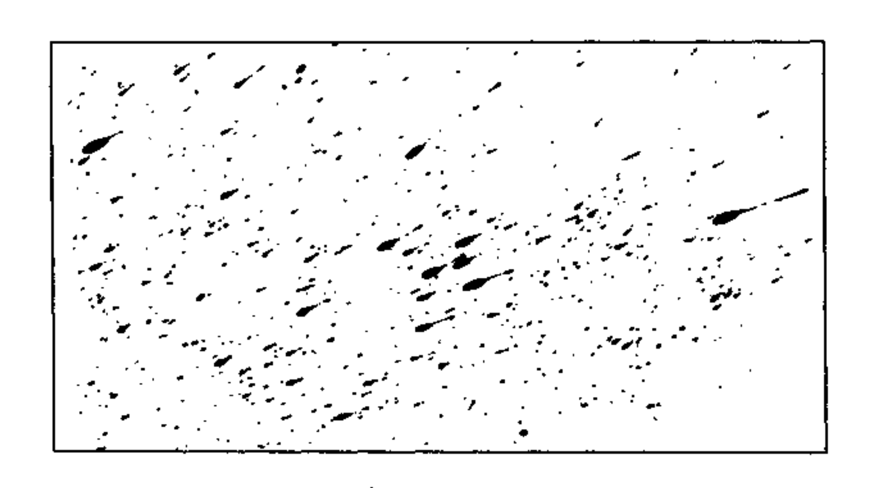


图 31－5　动脉出血所形成的喷溅状血痕（从左下方向右上方喷溅）

5. 血印痕

手上沾有血液时，往往在器皿上、门框、门把、凶器柄上遗留有血指纹或血掌纹。脚踩血液，则可遗留血鞋印或血足印，这对个人识别特别有价值，提取这类印痕时，最好不要用联苯胺处理，因联苯胺可破坏血迹。若凶器沾了血液又撞击于别处（如衣服、墙壁、家具上）则可遗留凶器打击面的印痕。移尸时，有时可见到血的头印痕、臀印痕或四肢印痕等。

6. 血泊

受伤后不能行动，而创口大量出血，能汇集成血泊。血泊所在地往往是原始现场，根据血泊大小可估计出血量。

7. 血水

常是洗血手或凶器所遗留，多表明凶犯熟悉地形，并有充分的作案时间。

8. 隐性血痕

指血痕量极少，或血痕因受人工或自然力的清洁作用，使血量变少，用肉眼难以发现。这类血痕多见于凶犯作案后对现场、凶器的血迹进行过清洗，或由雨水冲洗过。这类血痕多是随案情的发展才逐步被发现和提取的。

有一碎尸案，尸块被抛弃在野外多处，由可疑线索将凶手抓获后，根据凶手交代的作案过程，曾在死者的房间内作案后冲洗清理过现场。法医在死者的住处提取地板砖及其下面的水泥、石灰、下水道出口处的水漏送实验室检验，在所提取检材上均检出有人血痕。由于已找不到其他物证，该检验成为犯罪的有力物证证据。

另一碎尸案也是弃尸异地多处，头面部被抛入河内，案发多日才报案，尸块均高度腐败，无法辨认尸源，在一失踪者的家里提取了包括地砖在内的多个检材，结果在一拖把的根部的数根纤维上检出有人血迹（肉眼已不能辨认是否血痕），从而认定死者的身份，为侦查提供了线索，很快即将凶手缉拿归案。

另一案例是发生一条河附近，案犯因小事与被害者争吵，用铁铲将其头部打伤致

死，并将尸体拖至河中让水冲走。案发后即下大雨，尸体在下游被发现，根据案情，很快即将凶手抓获，根据其口供，提取在其拖尸所经过的砂地上的砂粒、泥土送验，仍能检出有人血迹，而凶器铁铲、凶手衣服身上的血迹均已被雨水冲干净，已检不出有人血迹。这也是凶手曾作案的证据。

9. 其他

口腔、呼吸道或肺脏损伤出血，血液新鲜时混有空气泡沫。头部出血时，血痕可见脱落的毛发、脑组织、骨碎片等。

四、血痕的范围

血痕的范围一般取决于出血量（有时因混有尿液、唾液而扩大），出血量常与死亡原因及受伤后存活的时间等有关。根据血痕的大小可以估计出血量，必要时作实验室检查。

在实验室，也要首先进行肉眼检查。借助实验室的设备，可以发现一些在现场不能发现的新斑痕或新情况。

必须指出，肉眼检验以及实验室内的各项检验都不能直接用手接触检材，以免破坏斑痕或把检查者的分泌液（如汗液）或其他物质污染检材，使情况复杂化。检查时应戴上干净手套或用干净的镊子翻动检材。

有时血痕的量很少，用肉眼很难发现，或血痕和周围的物资的颜色非常近似，难于辨认，但怀疑有血痕时，也要提取检材作检验。

第三节　预试验

血痕的预试验（preliminary test），即筛选试验，它要求：（1）是血痕，一定呈阳性反应，预试验阴性即可认定不是血痕或血痕已被破坏；（2）所需的检材量少，灵敏度高，即使肉眼看不到，也呈阳性反应；（3）操作简便；（4）快速，以便从大量的可疑检材中筛选出需要作进一步检验的检材。

预试验的方法很多，但没一个是特异性的，因为许多生物体液（如唾液、部分植物的汁）、其他物质（如铁锈、氧化剂）的预试验均呈阳性反应（表31－1）。所以，预试验阳性反应，只能得出可能是血痕的结论，而不能肯定为血痕。预试验的实际应用价值在于阴性时否定血痕，去掉那些不必作进一步检验的可疑检材。预试验呈阴性反应时，即不必再作后面的检验。

表 31-1　三种预试验方法与不同检材的反应结果

	联苯胺试验	氨基比林试验	孔雀石绿试验
人血	+	+	+
羊血	+	+	+
人唾液	-	-	-
人精液	-	-	-
人尿液	-	-	-
高锰酸钾	+	-	+
重铬酸钾	+	-	+
铁氰化钾	+	-	+
硫酸铜	+	-	+
甲醛	+	-	-
马铃薯汁	+	-	-
大蒜汁	+	-	+
仙人掌汁	+	-	-
番茨叶汁	-	-	-
苦楝树汁	-	-	-
青苔	-	-	-
铁锈	+	-	-
鲜牛奶	-	-	-

+：为阳性反应　　-：为阴性反应

一、联苯胺试验

1. 原理

血红蛋白或正铁血红素的过氧化酶活性能使过氧化氢释放出新态氧，将无色联苯胺氧化成蓝色的联苯胺蓝。

2. 试剂

①冰醋酸。

②联苯胺无水乙醇饱和液取定量的联苯胺置于棕色小瓶内，加入适量的无水酒精，混匀，至大部分联苯胺溶解，还剩少量未溶解，溶液呈饱和状态，取上清即为联苯胺的无水酒精饱和液。

③3%过氧化氢。

3. 操作

①取检材少许（针头大小即可）置于干净滤纸片上。

②依次加入冰醋酸，联苯胺无水乙醇饱和液各1滴。

③10～20s后，若不出现蓝色，再滴加3%过氧化氢1滴。

④立即出现绿色至蓝色的为阳性反应，若不出现蓝色，或几分钟后才出现淡蓝色，则为阴性反应，不必再作血痕的其他检验。

也可将干净的滤纸折叠，以纸角轻擦待测斑痕，然后摊开滤纸，向各擦拭处顺次加上述试剂各1滴，观察结果。

(1) 本法灵敏度极高（可达1∶100000～500000），故只需痕量的检材就已足够，甚至肉眼看不到也可检出，切勿剪取一大块可疑斑痕或一长纤维进行试验，以免浪费检材，阴性结果时，除非由于还原剂及其他化学药品或高温使血痕破坏，或血痕已被水洗去外，基本上可以否定血痕。所以预试验阴性时，检材即不再需作其他血痕的检验，又因为灵敏度高，故每次用来剪取或夹取检材的剪刀、镊子都必需擦拭干净，以防交叉污染。

(2) 植物氧化酶（如大蒜、马铃薯、胡萝卜及其他植物叶汁），化学氧化剂（如高锰酸钾、硫酸铜、甲醛、铁锈等），甚至细菌都可使联苯胺试验出现假阳性反应。应注意鉴别。

(3) 联苯胺可被氧化剂（重铬酸钾、高锰酸钾、石灰、碘盐、树叶等）直接氧化成联苯胺蓝而呈现蓝色，故滴加试剂的顺序（冰醋酸→联苯胺→过氧化氢）不能颠倒。如果按顺序滴加试剂，在加入过氧化氢之前出现蓝色，说明检材含有氧化物质；如先加过氧化氢再加联苯胺，便不能发现氧化物质的存在。

(4) 预试验的试剂对血痕有较大的破坏作用，经过预试验的血痕，一般不能再作血痕的种属试验和血型检验。因此，不能将试剂直接滴在衣服、凶器或其他物体的斑痕上作检验。

(5) 联苯胺有致癌作用，使用时要小心，不要让人体接触。滤纸片必须放在器皿上或用镊子夹住，不能用手拿着滤纸滴加试剂，否则手有可能被污染。

(6) 在一些用肉眼难以分辨出是否有血痕或范围较大的检材上（如颜色较深的检材上），可用折叠滤纸的角作广泛的预试验检验，以筛选出有可疑血痕的部位，再作进一步检验以证实或排除。

也可以将联苯胺溶于冰醋酸或联苯胺溶液用醋酸酸化配成试剂，则操作的第1、2步并为一步，但过氧化氢仍是必须最后加。

二、邻联甲苯胺试验

由于联苯胺具有致癌作用，本法是对联苯胺试验的改进。

1. 原理

与联苯胺试验相同。

2. 试剂

1.80%乙醇20ml，邻联甲苯胺1g，冰醋酸0.5ml 2.3%过氧化氢。

3. 操作

与联苯胺试验相同。显翠蓝色者为阳性。

本法的灵敏度与特异性与联苯胺试验相似。

三、氨基比林试验

1. 原理

与联苯胺试验相同。

2. 试剂

①冰醋酸。

②氨基比林无水酒精饱和液。也可将6g氨基比林溶于27ml 90%酒精中，再加3ml 10%醋酸。

③3%过氧化氢。

3. 操作

与联苯胺试验相同，过氧化氢必须最后加。出现淡紫蓝色为弱阳性，紫蓝色为阳性，深蓝色为强阳性反应。

注意事项与联苯胺试验相同。

四、孔雀绿试验

1. 原理

与联苯试验相同。

2. 试剂

①白色孔雀绿0.05g，冰醋酸1ml，蒸馏水50ml。

②3%过氧化氢。

如无白色孔雀绿，则可用市售的染色用的孔雀石绿经褪色处理后用：

孔雀石绿0.1g，无水亚硫酸钠0.4g，蒸馏水50ml，搅拌溶解后过滤，再加冰醋酸10ml，装于棕色瓶中，冰箱保存。

3%过氧化氢

操作与注意事项：与联苯胺试验相同，出现青蓝色者为阳性反应。

五、血卟啉试验

1. 原理

此试验是检查血红蛋白的分解产物－血卟啉，常用于陈旧血痕的检测。血卟啉遇硫酸，生成酸性的血卟啉，在紫外线下呈紫红色荧光。血卟啉遇碱，生成碱性血卟啉，在紫外线下呈深红色荧光。

2. 试剂

①浓硫酸，②浓氨水。

3. 操作

取斑痕少许置于玻片上，或将斑痕浸液置于玻片上晾干，加1滴浓硫酸，将玻片置于紫外线灯（或荧光显微镜下），如果是血，由于生成酸性血卟啉，便出现紫红色美丽荧光，此时，可再用滤纸将浓硫酸吸尽，水洗后，再加氨水1～2滴，便生成碱性血卟啉，在紫外线下呈深红色，更易观察。

六、鲁米那发光法

1. 原理

血痕中的血红蛋白催化过氧化钠氧化鲁米那而产生化学发光。

2. 试剂

①鲁米那　　0.1g
②过氧化钠　　0.5g
③蒸馏水　　100ml
或
①鲁米那　　0.1g
②无水碳酸钠　　5g
③3%双氧水　　15ml
④蒸馏水　　100ml

3. 操作

将新鲜配制的鲁米那试剂注入喷雾器内，在暗室中向有可疑斑迹处喷雾，血痕处显现白色发光现象。

试剂必需新配，可加适量的4－碳酸异吡唑防止本身发光。本法对唾液、粘液、尿斑等物质不出现发光现象。对血痕同样有破坏作用。

除上述方法外，还有一些不常用的预试验，如还原酚酞法、愈创木脂法、过氧化氢法、紫外光照射法等。

上述的各种预试验中，联苯胺法的灵敏度最高，其次为氨基比林试验，孔雀石绿试

验。但联苯胺试验的特异性最差。各实验室应根据各自的具体情况进行选择。

第四节　确证试验

对预试验呈阳性反应的检材，只表示该检材可能含有血，还必须用确证试验或后面的种属试验证实检材含有血或人血。常用的确证试验有两种：血色原结晶试验和光谱检查。两种试验中若有一种出现阳性结果，即可证实为血痕。

一、血色原结晶试验

1. 原理

血红蛋白在碱性溶液中分解为正铁血红素和变性珠蛋白，在还原剂的作用下，正铁血红素还原成血红素，血红素与变性珠蛋白及其他含氮化合物（如吡啶、烟碱等）结合，生成有特殊吸收光谱的血色原结晶。

2. 试剂（高山氏试剂）

10%NaOH3ml，30%葡萄糖10ml，吡啶3ml。将三种试剂混合后，置棕色瓶内4℃保存。试剂配好后第二天使用较好，久置则反应缓慢，甚至失效。

3. 操作

取检材少许（取1～2mm长血痕纤维或1mm^{3}血痂），置于载玻片上，用大头针将纤维分离或将血痂压碎，盖上盖玻片，沿盖玻片的边缘加入高山氏试剂1～2滴，静置，不要挤压或移动盖玻片，让试剂与检材充分作用。

4. 结果

若检材上有血痕，血痕在与试剂接触后被染成黄红色，并逐渐转变为樱红色，开始生成结晶。将玻片置于显微镜下观察，可见桃红色的星状、菊花状或针状的结晶。晶体的形成速度、大小与检材上血痕的多少有关。若血痕在纤维上，较易见到结晶附在纤维上。目前未发现有任何一种物质在经同样处理后能生成此种结晶，为血痕所特有，因此，见到这种结晶，即可确证为血痕。0.001ml血液或0.1mg血红蛋白均能得到阳性结果。

说明：

（1）本法操作简便，效果较好，但要注意试剂容易失效，可能出现假阴性结果，故在检验检材前要先用已知血痕作已知的对照检验。如果已知血痕不出现结晶，说明试剂已经失效，此时可试加少量NaOH于试剂内，一般可使其效力恢复，若仍不能使已知血痕出现结晶，则试剂必须重配。只有在已知血痕得到满意的结果后，才能进行检材斑痕的检验。

（2）在滴加试剂后，可将玻片在酒精灯火焰上作稍微加热，以促进结果的形成，加

快检验速度。

（3）如果血痕较淡或血痕已被细菌等杂质所污染，则不易形成结晶。此时，若已知血痕出现结晶，而检材只有樱红色，没有结晶出现，可将此玻片作光谱检查。

（4）要永久保存结晶标本，可将出现结晶玻片的盖玻片轻轻揭起，在检材上滴加1～2滴中性树胶，再把盖玻片盖回，在室内平放一段时间，待液体挥干，中性树胶凝固即可。

二、光谱检查

1. 原理

有色物质能吸收一定波长的光线，而日光是由七种颜色所组成，当日光通过有色物质后，再经过分光镜时，因某种波长的光线被该物质所吸收，便会在光谱上相应波长的区域内出现黑色的吸收线。血红蛋白及其衍生物均系有色物质，具有很强的选择性吸收光线的性质，利用此性质，在分光镜下检查是否有特定的吸收线（图31－6），就可确定是否是血痕。

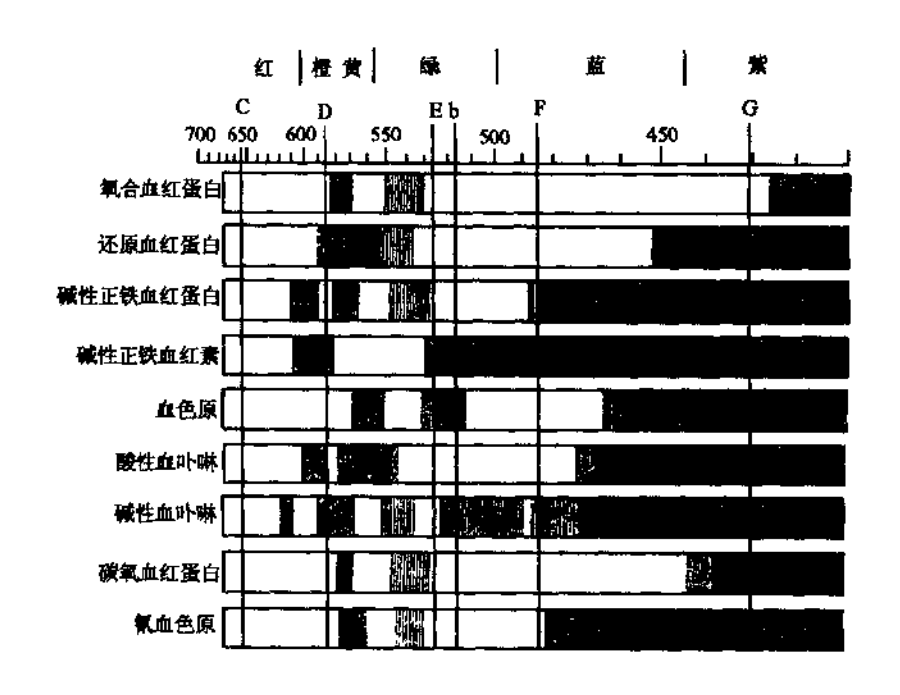


图31－6 血红蛋白及其衍生物的吸收光谱图（根据林几）

2. 仪器

显微分光镜、显微分光光度计或摄谱仪。简易的方法是：用小型直筒式分光镜固定或连接在显微镜镜筒上，取代目镜。

3. 操作

（1）碱性血色原吸收光谱的检查

在使用分光镜之前，要先调校好分光镜的标尺，以便准确测定吸收线的位置。通常以钠光为标准，用分光镜观察燃烧钠盐结晶时，分光镜的光谱上出现钠的黄线，校对标尺，使黄线位于589～589.5nm处。

用高山氏试剂，按血色原结晶试验的方法处理检材，在显微镜下低倍镜下选择红色最强的部位（最好能充满整个视野，若不能，换用高倍镜），调好焦点，取下目镜，装上分光镜，观察有无特定的吸收线。

血红蛋白及其各种衍生物均有特定的吸收线。血色原在光谱上可见有二条明显的吸收线，一条位于黄色处，波长为554～565nm，另一条在绿色区，波长为523～536nm，前者较明显，后者稍淡。

说明：

①所有的正铁血红素化合物在碱、含氮化合物及还原剂的作用下均能转变为血色原，但所用的试剂不同，因受氮基和卟啉性质的影响，血色原的吸收线位置也有所不同。由高山氏试剂制备的血色原是吡啶血色原，其光谱吸收线如上述。

②对检材的处理，也可以用多硫化铵或33%NaOH代替高山氏试剂来制备血色原标本，后者可先将玻片置于火焰上加热至产生小气泡为止，冷却后选取红色最强部位检查血色原吸收线。多硫化铵具有还原性、碱性两种作用，用它所制备的血色原的吸收线分别在波长为555～560nm、528～530nm和424nm处出现。

③血色原的吸收线能保持较长的时间，特别是在盖玻片的周围用凡士林封闭隔绝空气后，能保持的时间就更长。

（2）酸性血卟啉吸收线的光谱检验

当血痕太陈旧时，可改用浓硫酸处理检材，血痕在浓硫酸的作用下，变成酸性血卟啉。先在显微镜下寻找到紫色或灰绿色部位，再用分光镜检查酸性血卟啉的吸收线。

酸性血卟啉的吸收线位于波长为598nm、577nm、533mm和404nm处。

说明：

①用浓硫酸处理陈旧血痕所得的酸性血卟啉是一种无铁紫质，此处理法适用于非常陈旧的血痕，特别是血痕曾因高温、暴晒、潮湿等各种因素作用以致不能得到正铁血红素或血色原时，就更适用。

②胆汁、粪便和胎粪因含有原卟啉和次卟啉，也呈阳性结果。必须是在排除此类物质的干扰后，才能下结论。

光谱检查法的灵敏度比血色原结晶试验高，如检测血色原，只要0.1mg血痂即可检出。

光谱检查不仅用于血痕的确证试验，检验血红蛋白及其衍生物，还可检出变性血红蛋白、硫化变性血红蛋白、氰化正铁血红蛋白、碳氧血红蛋白等，用于中毒案件的检验，为中毒的鉴定提供依据。

确证试验阳性，说明该检材含有血痕。但确证试验与预试验和种属试验相比较，它的灵敏度较低，当血量较少，特别是血痕在经日晒、雨淋、水浸、加热、腐败、发霉等

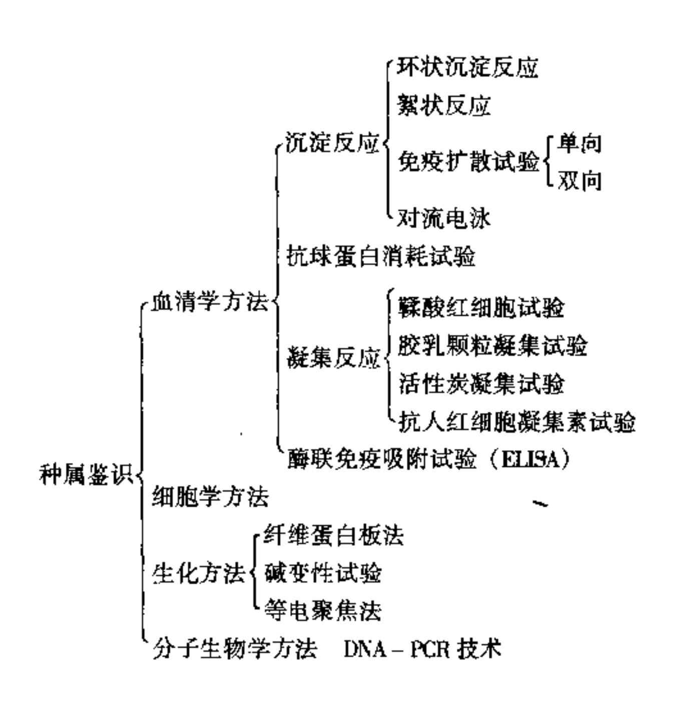
因素作用后，或有杂质污染时，就容易出现假阴性结果。因此，确证试验阴性并不能断然否定血痕的存在，只能说用确证试验未能检出有血痕。如果确证试验呈阴性结果，而案情又有较大可疑时，应用灵敏度更高的，有脏器特异性的种属试验（抗人血红蛋白沉淀反应）进一步证实。如若使用具有脏器特异性高的抗人血红蛋白沉淀素血清作种属鉴定，确证试验这一步是可以省略的。

第五节　种属鉴识

当检材斑痕确定为血痕后，就必须鉴别其种属来源。主要是判断该血痕是人血还是动物血，必要时还要确定是那种动物的血。

血痕种属来源的鉴识，方法有多种，有血清学方法，细胞学方法，生物化学方法等，但主要是应用血清学方法（表 31－2）。

表 31－2　血痕种属鉴识法



一、沉淀反应

沉淀反应是一种经典的免疫反应。1897 年 Kraus 发现鼠疫杆菌的培养滤过液能与相应的抗血清发生沉淀反应，1899 年 Bordet 和 Цистович 发现兆细菌性沉淀反应，1901 年

Uhlenhuth 等开始应用沉淀反应于法医物证学。

沉淀反应的基本原理是，可溶性抗原（如人血清、人血红蛋白、人精液）与相应抗体（如抗人血清抗体、抗人血红蛋白抗体等）在适当电解质存在的条件下发生特异性结合，抗原抗体比例适合时经过一段时间形成肉眼可见的抗原抗体复合物沉淀。抗原与抗体的反应大致可分为二个阶段进行：第一阶段是抗原决定簇与抗体结合点发生特异性结合，此过程较快，但尚不出现肉眼可见的反应；第二阶段是反应阶段，即抗原抗体特异性结合受环境中多种附加因素（电解质、pH 值、温度等）或其他物质的影响发生肉眼明显或可见的反应，第二阶段一般较慢。沉淀反应中的抗原，即可溶性抗原又称为沉淀原，而与沉淀原起特异性反应的抗体，称为沉淀素，含沉淀素抗体的免疫血清称为沉淀素血清，如对人血红蛋白特异性的沉淀素血清称为抗人血红蛋白沉淀素血清。沉淀反应如抗原抗体混合在试管内表现絮状沉淀，如抗原抗体在试管内互相重叠时表现为沉淀环，而在凝胶（如琼脂、琼脂糖、淀粉等）中表现为沉淀线。发生沉淀反应的抗体多为 IgG，抗原（沉淀原）为胶体溶液，同抗体（沉淀素）相比，沉淀原的分子小（0.2μm），单位体积内所含沉淀原的量较多，即具有较大的反应面积。由于沉淀物主要是通过沉淀素（抗体球蛋白）将沉淀原（抗原）分子交叉连接而形成网络结构，为了保证有足够的沉淀素以进行反应，一般在试验时只稀释抗原而不稀释抗体。因此，在测定沉淀素血清效价时应将抗原进行稀释，以抗原的稀释度作为效价。在做沉淀反应时应注意抗原的浓度，如血痕浸出液太浓时应稀释才能进行环状沉淀反应，这也就是抗原抗体要在适当比例范围才能产生沉淀物。在最适当比例时称等当点，沉淀物的产生又快又多，而离开适当比例范围时，抗原抗体反应形成了可溶性抗原抗体复合物，导致沉淀物的量减少或全部抑制，这个现象称为沉淀抑制现象，反应被抑制区域称为抑制带。当抗体过多引起的抑制称为前带现象或前区现象，当抗原过多引起的沉淀抑制称为后带现象。沉淀抑制现象可用网格学说加以说明，即认为大多数抗体是双价的（IgG），而抗原是多价的，当抗原抗体在等当点时可相互联结聚集成为网络状的聚集体，颗粒逐渐增大而形成可见沉淀。如抗原过剩，游离的抗原分子可以与已结合在网络中抗原竞争抗体，因而瓦解了部分网络，改变了聚集的结构而使沉淀物溶解。抗体过剩亦然。在兔型抗体（R 型抗体）的沉淀反应中，后带是沉淀反应中主要的抑制现象。马型抗体（H 型抗体）进行的沉淀反应，所形成的抗原抗体复合物在抗体过剩或抗原过剩情况下均易于溶解，即被抑制。

影响沉淀反应的因素主要有两类：

一是抗原抗体本身的条件。包括①抗原是否可溶性。物证中时间因素最重要，陈旧血痕蛋白质不易溶解。此外，高温及某些化学物质如强酸、强碱、酒精等均能使蛋白质凝固、变性，以致难溶于盐水。②血痕腐败也可使蛋白质变性、分解破坏，使沉淀反应阴性。③浸渍洗涤。血痕检材在水中浸泡或雨淋时，血液蛋白、血红蛋白等可溶性蛋白迅速溶于水中，可使沉淀试验呈阴性。血痕被埋于泥土中，除土中的重金属离子和细菌等干扰外，地下水成为重要的影响因素。洗涤的影响比单纯水浸更为严重，因除了液体（水）的因素外，还有搓洗磨擦以及化学物质（肥皂、洗衣粉等）的作用。彻底洗涤不仅可使沉淀反应阴性，甚至可使血痕预试验变为阴性反应。合成洗衣粉对沉淀反应影响

很大，1/320洗衣粉溶液，对血清蛋白便能产生絮状沉淀。④检材基质。血痕大多附于布类基质，也有粘于墙壁、地上（泥土、石灰等）及植物枝叶上。由于基质所含物质，如布的染料、树叶的鞣酸等均可与抗血清发生非特异的白色沉淀环。⑤抗血清效价与特异性（详后）。⑥抗原抗体比例是否适当。

二是抗原抗体反应的环境因素。包括①电解质。只有在适当浓度的电解质参与下才可出现明显的沉淀反应，通常用0.85%NaCl。若NaCl过量可使蛋白质发生非特异性沉淀（盐析）。重金属（如钙、镁、钡、铁、汞等）离子浓度达0.5%时也能沉淀蛋白质。②温度。温度高促使分子运动加快，使抗原与抗体接触机会增多而结合，但也易解离；温度低时分子运动慢，不易结合，但结合后则不易分开。③pH。一般以pH6~8为宜。酸性能使沉淀反应增强甚至出现假阳性，碱性一般能降低沉淀反应强度。

根据抗原与抗体反应的环境条件及附加因素，法医物证学常用的沉淀反应有三类：①环状沉淀反应，②凝胶沉淀反应，③对流电泳。

1. 环状沉淀反应

(1) 试验操作环状沉淀反应有两种试验方法：试管法和毛细管法

试管法是古典的方法（Uhlenhuth，1901年），具有简单、快速、实用等优点，至今仍采用。取抗血清（沉淀素）约0.1ml加入沉淀管（内径0.2~0.3cm）底部（约3mm高），然后吸取检材浸出液（沉淀原）约0.2ml，沿管壁缓慢流下，重叠于抗血清表面，两液间的境界应分明，切勿相混或被气泡隔开。室温静置数分钟后，阳性反应可见两液接触面逐渐出现清晰的乳白色沉淀环。此环逐渐变宽变浓，反应强烈者，可呈絮状沉淀物向管底沉降。经5、15、30、60min各观察一次。5min内阳性记卌，15min记卄，30~60min记+，若60min内不出现沉淀环，即为阴性。

毛细管法：优点是可以节省抗血清及检材，取长约75mm、内径1.0~1.2mm毛细玻璃管，吸取抗血清约为全长的1/3，再重积以等量的抗原溶液，注意其间勿留气泡。将管垂直于架上，沉淀将在数秒种内开始，室温静置60分钟读结果。

(2) 检材浸出液的准备

①浸泡检材

将确证试验阳性的血痕检材少许（约0.2×0.2cm大小）剪碎，置于试管内，滴加少量生理盐水，使检材完全浸湿并剩余数滴。将试管置室温15分钟后，移置冰箱12~24小时，离心沉淀，取上清液待检。同时，必须取检材无血部位的基质，进行同样处理，作检材空白对照，而且还需用已知人血痕有时还用1~3种不同种属的动物血痕制备浸出液作对照检验。

如果血痕较新鲜，或颜色较浓，一般剪0.3cm长的染血纤维即可。如果血痕陈旧或颜色较浅，则需剪取较多的检材，如果检材是血痂，则可刮取4~5mg血粉浸泡。

较新鲜的血痕，浸于盐水中不久，即见大量蛋白质溶解，溶液呈淡红色或红褐色，此时便可进行试验，不需置入水箱。但如果血痕陈旧，蛋白质变性，不易溶解，则应时时搅动或用玻棒压挤检材基质，或延长浸泡时间，或使用超声波或振荡器，以加速溶解并增高蛋白质的溶解度。

②调整血痕检材浸出液的蛋白浓度

血痕检材浸出液制成后，在进行沉淀反应之前要测定浸出液的蛋白含量，并调整至蛋白含量在1/1000左右。因为蛋白含量过高，可能出现非特异性沉淀反应（近亲反应或哺乳类反应）；甚至发生相反的情况，由于抗原过多而抗体过少，也可能不发生沉淀或形成的沉淀物迅速溶解（带现象，见前）。故浸出液蛋白浓度过高时，必须作适当的稀释，使其浓度在1/1000～1/10000。测定血痕浸出液的蛋白浓度，常用简便测定法：(a) 观察浸出液的颜色，如呈淡稻草黄色则相当1/1000；(b) 猛裂振摇试管内的浸出液，或插小管于液内，吹入空气使产生气泡，若产生的小量空气泡沫能维持数分钟，则蛋白浓度约为1/1000；(c) 将毛细玻管插入浸液，待浸出液沿毛细玻管上升约1cm取出，用棉花擦去管外附着液，再将管插入浓硝酸中，当硝酸沿着玻管上升约1cm时取出，在浸出液和硝酸的接触面出现薄面不清的云雾状白环，蛋白浓度约为1/1000。

如浸出液的蛋白浓度过大（颜色较浓），则可用生理盐水稀释至淡稻草黄色。

如浸出液的蛋白过少（少于1/1000），则应重新浸泡。此时可增加检材用量，或减少生理盐水用量。减少生理盐水用量最好方法是采用双层套管法。将检材剪碎，放入内管，用胶布将管底小孔封闭，加入适量生理盐水使润湿检材后略有剩余。然后塞紧管口，浸泡12～24h，将胶布揭去，把内管套入外管，离心，使内管液体流入外管，再测定此液蛋白浓度。此法能有效地减少生理盐水用量，达到节省检材的目的。但如果浸液的蛋白浓度仍低于1/1000，还应进行沉淀试验，因沉淀素血清的效价一般在10000以上，故仍可能得阳性结果。

③浸出液混浊的处理

浸出液有时混浊，影响沉淀环的观察。可先试用离心沉淀或滤纸过滤。若不成功，可试用微滤器过滤。如果浸液量少，则可使其浸渍于滤纸上，置37℃使浸液干燥，再用生理盐水浸出。也可将混浊浸液移置蒸发皿，在37℃使浸液干燥，形成薄膜，用刀将薄膜刮下，放入小量（可与原浸液等量）0.5%盐水中，溶解后离心沉淀，取上清液作沉淀反应。

(3) 沉淀素血清的制备

各种人体蛋白都有抗原性，用以免疫动物（常用家兔、山羊等）均能产生抗体（沉淀素）。通常用于血痕种属鉴识的抗体为抗人血清沉淀素血清和抗人血红蛋白沉淀素血清。

优质抗血清必须无菌、澄清透明，但更重要的是效价高，特异性强。在免疫和采血过程中遵守无菌操作，保持动物健康，采血前禁食和器械干燥，便可使抗血清无菌、澄清透明。

抗血清效价与免疫动物种类、健康情况、饲养条件以及抗原剂量、免疫途径等有关。法医学血痕种属鉴识用抗血清效价至少要达10000，而且要在15min内出现明显的沉淀环方为合格。

特异性有种属特异性和器官特异性两种。根据免疫学原理，一般抗原免疫，只能产生相应的一种抗体。如用人血清蛋白免疫家兔，家兔只能产生抗人血清蛋白抗体（沉淀素）。但一般制备的沉淀素血清并不是绝对特异的，常能发生某种非特异反应。非特异

反应主要是种属反应、有两种，最经常出现的是所谓“近亲反应”。抗某种动物蛋白的沉淀素血清也能与其近亲种属动物的蛋白起反应。例如抗人血清蛋白沉淀素与猿、猴血清蛋白，抗绵羊血沉淀素与山羊血、抗牛血清沉淀素与马血均可发生反应。第二，是所谓“哺乳类反应”，即一种抗血清对血缘较远的甚至无亲缘关系的哺乳类动物也有交叉反应。高价抗血清经常出现这种现象。这种部分重叠的反应是由于不同种属动物间存在少量共同抗原，经免疫后便产生共同抗体。这种共同抗原，一般认为由亲缘关系来支配，也有认为是由于偶然产生的抗原构造的化学类似性（森茂生，1967 年）。近年已从分子水平研究了解人与动物血红蛋白氨基酸顺序的差异，取得很大进展。由于共同抗原量较小，所产生抗体量也较小、效价较低、反应较弱，出现较慢。一般将抗原稀释至 1/1000 即可消除，但近亲动物间的交叉反应有时不易消除。为得到种属特异性专一的抗血清，可制备高效价的抗人白蛋白沉淀素血清，用猴血清吸收，一般可制得特异性强，效价足够的抗血清。但白蛋白以及人血清蛋白的其他成分，同样存在于人体液以及各组织脏器中。抗人血清蛋白沉淀素或抗人白蛋白沉淀素对这些体液、组织中的抗原可以同样起反应，因此这种沉淀素只有种属特异性而无器官特异性。用此沉淀素不仅可鉴别血痕的种属，还可鉴别精液、阴道液、唾液、鼻涕、汗液、粪便、尿液等的种属。但由于其缺乏器官特异性，不能据此识别何种体液或组织脏器。

优质的抗人血红蛋白沉淀素血清与此不同，它不仅有种属特异性，还有器官特异性。即它只能与人的血红蛋白起反应，而不能与人体其他蛋白成分起反应，阳性结果可确证含有人血。用吸收法也可提高器官特异性。例如有的抗人血红蛋白沉淀素不仅对人血红蛋白起反应，而且与人血清也有反应。这时可用少量人血清加入抗人血红蛋白沉淀素血清内，以吸收其中抗人血清抗体，以得到专一的抗人血红蛋白沉淀素血清，基于各动物的血红蛋白的种属差异在于珠蛋白，与血红素（heme）无关，故可制备抗人珠蛋白沉淀素血清，其种属特异性和器官特异性均高。

（4）结果判断

所用沉淀素血清种类不同，试验阳性的含义也不同，如使用抗人血清沉淀素，阳性结果只能证明检材上含有人体蛋白（包括血源性和非血源性），而不能证明含有人血。如使用的是抗人血红蛋白沉淀素，因它仅对人血红蛋白起反应，故阳性反应便可确定为人血。但此沉淀素对正铁血红素却呈阴性结果，所以，抗人血红蛋白沉淀素不适用于过分陈旧血痕的检测，因为此时血痕中的血红蛋白大部分或全部转变为正铁血红素。这样，阴性结果并不能否定人血。而血痕中的血清蛋白则较为稳定，在一般条件下不易破坏，故最好同时使用两种沉淀素来检测，互相参证。

标准的作血痕种属鉴别的环状沉淀试验应按下表进行（表 31－3）。

表 31-3 环状沉淀试验

管号	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
沉淀管上层	血痕检材浸液 1/1000	无血痕检材浸液	人血痕浸液 1/1000	动物血痕浸液(1) 1/200	动物血痕浸液(2) 1/200	生理盐水	血痕检材浸液 1/1000	血痕检材浸液 1/1000	无血痕检材浸液	人血痕浸液 1/1000	动物血痕浸液(1) 1/200	动物血痕浸液(2) 1/200	生理盐水
沉淀管下层	抗人血清沉淀素						正常兔血清	抗人血红蛋白沉淀素					
反应结果	卅	-	卅	-	-	-	-	卅	-	卅	-	-	-

结果的判定如表，血痕检材浸出液及人血痕对照管（管 1、3、8、10）呈阳性反应，而其他各管阴性，则证明检材含有人血。如果血痕检材浸出液仅与抗人血清沉淀素发生阳性反应，而抗人血红蛋白沉淀素阴性，则可能检材含有人体蛋白，而不含人血；也可能检材过于陈旧，血痕中血红蛋白已全部转变为正铁血红素，这时要结合案情进行分析判定。

如果无血痕部位基质浸液（管 2、9）与血痕浸液一样阳性，则表示基质可能含有杂质（酸类、洗衣粉等），此时检材浸液若与正常兔血清（管 7）也呈阳性反应，表示检材确含杂质，一般情况表明检材不能应用。

如果只有人血对照管出现阳性反应，而其他各管均呈阴性，即表示不含人血（或可溶性蛋白太少，或被破坏），必要时可用抗动物血沉淀素血清鉴别动物种类。

2. 絮状反应

(1) 原理

将含抗原（人血痕）检材置于抗体（PEG-抗人血红蛋白或抗人血清沉淀素）溶液中，抗原蛋白溶解扩散，与周围的抗体结合，生成抗原抗体复合物，于血痕检材周围出现肉眼可见的园形成椭圆形的乳白色晕环，或于低倍显微镜下可见检材周围有颗粒状，片状乃至网状的絮状反应物。

(2) 检材的准备

被检的血痕检材如是布类纤维即可剪取 1mm 应用，若可疑血迹为粉末状时，则可转移至纱布纤维上，于后剪取 1mm 长一段。如检材系血痂或粘有血迹的泥砂样物，则可取一小粒待检。

(3) 抗血清准备

PEG-抗人血红蛋白或 PEG-抗人血清沉淀素。

本试验要使用免疫反应促进剂（聚乙二醇6000，简称PEG）处理的抗人血红蛋白或抗人血清沉淀素才能获得成功。具体处理方法见抗血清制备。

（4）操作方法

取载玻片一块，将PEG－抗人血红蛋白沉淀素1滴滴于玻片上，使稍摊开，用小镊子夹取检材置于抗血清中央，载玻片置于保温盒内，每次试验均用已知人血痕和某种动物血痕作阳性、阴性对照，一张玻片可同时检测未知检材8～10份，在检材放入血清后10～30分钟内检测反应结果。

（5）结果观察

将载玻片置于显微镜的载物台上，利用显微镜的光源（自然集光或灯光），肉眼从高处斜角度观察检材的周围，如出现有一圈园形或椭园形的乳白色晕环为阳性；或在低倍镜下观察，见检材周围有颗粒状、片状、网状的絮状反应物则为阳性反应。絮状反应是沉淀试验的方法之一，为血痕种属鉴别的最快速、微量，和简易的方法。一般的人血痕（通常的量和不太陈旧的）在10～15min内即出现肉眼可见的晕环，如血痕淡薄或较陈旧的血痕，则可在低倍显微镜下观察抗原抗体结合生成的絮状物质。据报导，本法可检出1/500稀释的新鲜人血痕，对12年的陈旧人血痕20min内即可在显微镜下检见明显的阳性反应。

3. 免疫扩散试验

在透明胶质（如琼脂糖）中，抗原与抗体扩散相遇时，便形成白色沉淀带。本试验优点是：①不同的抗原、抗体的扩散速度各不相同，每一沉淀带代表一组抗原抗体的结合，故复杂的抗原抗体系统（如人血与抗人血沉淀素血清）可产生多条沉淀素。分析沉淀带的性状和位置，可判断抗原是否同一。②抗原浸液混浊不干扰沉淀带的观察，因凝胶可视为一种过滤器。③标本容易拍照或干燥保存作为证据。缺点是沉淀带的显现需要较长时间，试验操作较为复杂。

琼脂糠（或琼脂）是最常用的胶质介质，在免疫学分析上已广泛应用。根据抗原抗体反应的方式和特性又分为单向免疫扩散和双向免疫扩散，目前法医物证检验多用单向免疫扩散，若并用相差显微镜，称为显微沉淀反应。

单向免疫扩散试验：血痕抗原在混有抗体（沉淀素）的琼脂糖凝胶中溶解扩散，与周围的抗体相遇，当抗原扩散到一定距离，抗原和抗体浓度相适应时，就形成肉眼可见的白色晕环。由于抗体浓度固定，故抗原扩散所形成的沉淀环到一定范围就不再扩大，故沉淀环大小与抗原浓度成正比例，由此可估计抗原含量。

（1）试剂及检材准备

①2%琼脂糖凝胶：琼脂糖粉1g，生理盐水49ml，在沸水浴中加热溶解，再加入0.5ml10%叠氮钠溶液混匀后，趁热分装，置冰箱中备用。

②抗体：效价10000以上的抗人血清或抗人血红蛋白沉淀素血清。

③检材：如果是布类血痕检材，剪取1mm长的血痕纤维。如血痕附着于木质、泥土上，则削取或刮取一小片；如血痕检材为细粉末状，则取少许加微量生理盐水调成稀糊状，转移到一小段纱布纤维上，干燥后按布类血痕取材。

（2）试验操作取一安瓿琼脂糖置于沸水浴中溶解后，取出冷却至55℃时，按1:3容

量加入沉淀素（预热至55℃），小心混合后取1滴混合液滴于载玻片上（约为0.5cm直径的圆点，一块载玻片可滴加10～12滴混合液），用小镊子夹检材埋入尚未完全冷却凝固的琼脂糖混合液的中央，再于检材上补加少量混合液，将玻片置于保湿盒内，室温内放置15、30、60min后，于黑背景斜光下观察沉淀环。对特别陈旧的血痕可观察至24n，每次试验，均要用已知人血、动物血痕和空白检材作阳性和阴性对照。

观察时，看见检材周围出现圆形、椭圆形或哑铃形乳白色晕环为阳性反应。出现阳性的时间除与检材含血量、血痕新旧程度有关外，与室温高低也有一定关系。温度高稍快，温度低便慢。必要时可将保湿盒放入37℃温箱中30或60min，促进反应出现。

4. 对流电泳

又称对流免疫电泳、免疫电渗电泳，实际上就是一种加速的双向免疫扩散。它是在双向免疫扩散的基础上通以电流，使抗原和抗体在电场中定向移动，限制了双向免疫扩散时抗原抗体分子的辐射状自由扩散的倾向，提高了试验的灵敏度，缩短了沉淀带形成的时间。实验时将抗原和抗体分别放入琼脂板的两孔内。抗原加于负极孔，抗体加于正极孔。进行电泳时，抗原、抗体在pH8.6的琼脂凝胶中定向移动。抗原向正极泳动，抗体系γ球蛋白，带负电荷少，并由于电渗关系，便缓慢向负极移动。当两者在相对的泳动过程中相遇，当比例合适时，相匹配的抗原抗体特异性结合，便形成肉眼可见的白色沉淀线。

采用对流电泳作血痕的种属试验，相当灵敏，可测出稀释度为1:30000的蛋白，而且受杂质污染的影响较小。

试验操作：

①琼脂板的制备。取琼脂粉用巴比妥缓冲液（pH8.6）配制1%琼脂凝胶，水浴中煮沸溶解。取适量（约3ml）均匀铺在载玻片上，厚2～3mm。冷却凝固后在琼脂胶上打孔4列，每列4孔，孔径0.3cm，各列孔缘相距为0.5cm。

②加样。正极孔加抗体（抗人血清或抗人血红蛋白，或抗某种动物血液的沉淀素）20μl，负极孔加血痕检材浸液（约含蛋白1/1000）及对照浸液各20μl。具体排列见图31－7。

	1	2	3	4	
+	①	④	②	④	－
	①	⑤	②	⑦	
	①	⑥	③	④	
	①	⑦	③	⑧	

图31－7　对流电泳抗原抗体分布示意图

1，3抗体：①抗人Hb或抗人S，②抗猪S，③抗牛S。

2，4抗原：④血痕检材，⑤检材空白，⑥已知人血，⑦已知猪血，⑧已知牛血。

③电泳。将已加样的琼脂板平放于电泳槽架上（注意抗原在负极侧，抗体在正极侧），琼脂板两端各用纱布或滤纸搭桥，与槽内电极缓冲液（离子强度 0.05，pH8.6 巴比妥缓冲液）相接。开启电原，电压每厘米 4～6V，通电 30～40min。

④结果观察。切断电源，取出琼脂板，在黑色背景上观察两孔间有无白色沉淀带，有者为阳性，反之为阴性。

若已知人血痕与抗人血红蛋白（或抗人血清）、猪血痕与抗猪血清，牛血痕与抗牛血清的相应孔之间出现沉淀带，其余阴性对照孔抗原抗体间均不出现沉淀带，而被检血痕与抗猪血清、抗牛血清也不出现沉淀带，仅与抗人血红蛋白（或抗人血清）出现沉淀带，则检材含有人血（或人体蛋白）。

二、抗人球蛋白消耗试验

抗人球蛋白消耗试验（antihuman globulin consumption test）又称抗球蛋白抑制试验（antiglobulin inhibition test），其原理是：人血痕浸液与抗人球蛋白血清相遇时，血痕浸液中的球蛋白就会与抗球蛋白发生特异结合（吸附），抗人球蛋白血清的效价便要减少或丧失。再用经不完全抗 D（球蛋白）致敏的红细胞作指示剂，观察经吸附后的抗人球蛋白血清的效价是否下降或消失。如已消耗，则指示细胞呈现凝集抑制，即为阳性反应。本试验是检测人血清中的球蛋白，此球蛋白在人体液或分泌液中存在极少，对抗人球蛋白血清无抑制作用，故此试验也是测定血痕种属的特异试验。试验方法如下：

1. 红细胞致敏

取 OD 型人血，盐水洗 3 次，配成 50%红细胞盐水悬液，与不完全的抗 D 血清按 1∶1 的比例混合，37℃水浴中致敏 30min。然后的大量盐水洗去游离的抗 D 血清，配成 1%红细胞悬液。

2. 抗人球蛋白血清的标化

按 2，4 倍量稀释抗人球蛋白血清，加于凹玻板上每凹 1 滴。然后每凹加 1%致敏红细胞 1 滴，混匀，37℃保湿盒中孵育，每 10 分钟镜下观察一次，至 1min 为止。以发生凝集的最高稀释度的倒数为该抗人球蛋白血清的效价，以大于 1∶128 为佳。然后用盐水稀释抗人球蛋白血清，使其效价为 16，即成标化的抗人球蛋白血清。

3. 试验操作

取血痕纤维 3mm，加盐水 1 滴浸泡，细分纤维，浸泡 10min 后，吸取浸液于凹玻板上，加已标化的抗人球蛋白血清 1 滴，置保湿盒中，37℃孵育 60min，每隔 15min 振摇 1 次。再作 2，4 倍稀释，各加致敏红细胞 1 滴、静置于保湿盒中，10min 后镜检凝集反应，30min 再观察一次，判定结果。

同时以检材无血部分作对照试验。血痕抑制抗人球蛋白血清效价达二级以上者为阳性，说明血痕中含有人球蛋白，判断为人血痕。反之，如抗人球蛋白血清效价不降低或降低只有一级者，判定为阴性，说明检材中没有人球蛋白或已变质消失。当检材无血部位也出现凝集抑制现象时，提示检材中有非特异抑制物存在，如洗衣粉等，不能判断有

无人血。本试验仅人血痕（血清）变阳性反应，能较好地排除人体液及分泌液的干扰。

三、凝集反应

凝集反应是颗粒性抗原与相应抗体在有电解质存在时彼此相联形成凝块的现象。凝集反应多用于血型测定，但也可作种属鉴识。

1. 鞣酸红细胞试验

先用鞣酸处理红细胞，再使其吸附蛋白质，成为致敏红细胞，以进行被动血凝反应，据认为是种属鉴识中最灵敏的试法。原三郎（1969 年）等介绍一种直接用含血纤维进行的试验；取浓度为 1/40000 鞣酸盐水溶液和 5%兔红细胞以 1:1 比例室温孵育 20min，洗涤后配成 5%红细胞悬液以 1:1 比例加入 0.08%人血清室温致敏 10min，再洗涤后即为致敏红细胞，配成适当浓度悬液备用。①夹层法——取血痕纤维 0.2cm，加 2 滴抗人血清并撕开纤维，保湿盒内 2n 后用冷盐水洗 3 次，加 5%致敏红细胞作用 30min，轻轻洗涤后镜检，阳性者见红细胞粘附在纤维上。②解离法——取血痕纤维 1cm，加 2 滴抗人血清，保湿盒内室温放置 2min，冷盐水洗涤，加 2 滴盐水置 56℃解离 10min，再加 1 滴 0.2%致敏红细胞离心 1min，镜检凝集反应。

两试验均不需要抗原溶解于盐水，可直接用含血痕纤维进行试验，较沉淀反应优越。

2. 胶乳颗粒凝集试验

胶乳颗粒（如聚苯乙烯胶乳）能吸附蛋白。利用它作抗人球蛋白的载体，当与含相应种属的球蛋白斑痕浸液相遇时，便被凝集。已致敏的胶乳颗粒能测知的蛋白浓度约为 1μg/ml。此法简便快速、灵敏度高，血痕浸液混浊不影响反应，可在现场进行检验。具体操作如下：

取血痕纤维及无血纤维各 0.4cm 于凹玻片上，各加 0.05M pH8.2 的甘氨酸缓冲液浸渍，充分浸出后分离纤维。另取玻片 1 张，两端标记“血痕”及“对照”，各加抗人血清 1 滴，再各滴加 1%胶乳悬液 1 滴，充分吸附致敏后，分别滴加“血痕”和“无血”纤维浸液，混匀，置室温 2～5min，观察凝集反应。

除胶乳颗粒外，活性炭也可代替红细胞进行被动凝集试验作种属鉴识。可用硫酸月桂酯钠溶液配制成 1%活性炭悬液，其余步骤同上。

3. 抗人红细胞凝集素试验

红细胞膜含有对人特异的凝集原，经家兔免疫所得抗血清能凝集人的各型红细胞，对其他动物有交叉反应，但经动物（包括灵长类）红细胞吸收后可制得只对人红细胞起反应的特异凝集素，再选用下方法判定人血痕。

（1）吸收试验：取检材约 1cm2，加凝集素效价为 8 的抗血清，室温吸收后取上清液作 2，4 倍量稀释，以 1%O 型红细胞悬液为指示红细胞，检查有无吸收。

（2）解离试验：取血痕纤维 1cm，加抗血清室温吸附 3h。经冷盐水洗涤后，加 0.2%O 型红细胞 1 滴，56℃解离 10min，离心（1000r/min）1min，镜检凝集反应。

(3) 混合凝集反应：取血痕纤维0.25cm，以0.05%醋酸浸泡，充分分离纤维，轻轻水洗后干燥，置于贴在载玻片的双面胶带上，加抗血清，室温反应3h，用冷盐水轻轻洗涤，加0.1%O型红细胞静置20~30min后，轻轻洗涤，镜检有无凝集。

四、酶联免疫吸附试验

酶联免疫吸附试验（enzyme - linked immunosorbent assay）即常称的ELISA法，是一种固相酶免疫分析法，通常以聚苯乙稀为固相载体，将抗原或抗体偶合到固相载体上，使免疫反应在载体上进行，然后借助标记抗体上的酶活性的显现，即观察底物被催化后的产物颜色或测其含量进行结果的判定。

ELISA的变异法很多，但要符合两个原则：①抗原或抗体能结合到固相载体表面并保持其免疫活性，②抗原或抗体与酶联的复合物仍保持酶和免疫活性。

间接法（Tamaki等，1983年）。

1. 试剂

(1) 血痕检材：取0.5cm^2血痕检材，加含有0.05% Tween20的0.01 mol PBS (pH7.4) 100μl浸泡。

(2) 底物缓冲液：邻苯二胺二盐酸盐50mg，30% H_2O_2 20μl，再加0.05mol磷酸盐-0.024mol柠檬酸缓冲液（pH5.0）100ml中。

2. 操作步骤

(1) 用0.05mol碳酸盐—重碳酸盐缓冲液（pH9.6）100倍稀释人血清。

(2) 取100μl人血清稀释液加人聚苯乙烯反应板凹孔中孵育30min，弃去，用PBS-Tween洗涤3次。

(3) 用PBS-Tween 500倍稀释的抗人血清和上述血痕浸液以1:1混合15min后，加入凹孔中孵育15min，同样弃去，再用PBS-Tween洗3次。

(4) 向凹中加人100μl用PBS-Tween稀释400倍的辣根过氧化物酶标记的羊抗兔IgG，孵育15min，弃去，洗涤。

(5) 向各凹孔中加入底物缓冲液100μl，暗处静置15min。

(6) 加等体积12.5%硫酸中止酶反应，肉眼观察颜色反应，以有酶底物生成物的桔红色出现为阴性，不呈色为阳性反应，属抑制反应。

ELISA比较省时、灵敏，特异性较好。

五、其他方法

以上介绍的血痕种属鉴识的方法都属免疫血清学范畴。除此之外，还有DNA分析，以及细胞学方法和生物化学方法。

细胞学方法主要观察红细胞大小、形态、有无细胞核，各种动物的红细胞有所不

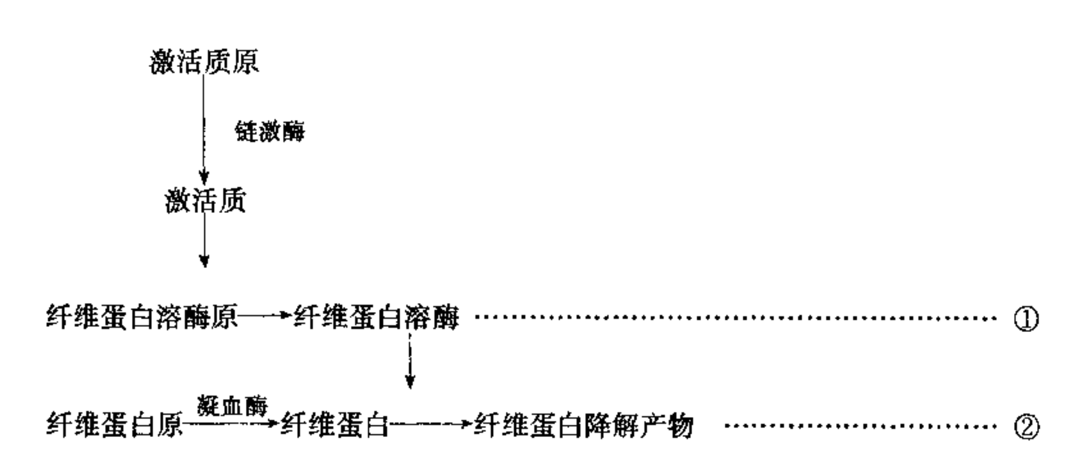
同，但是重叠过多，难以判断种属，尤其血液干燥后，红细胞皱缩或破坏，更难观察其真正大小和形态。

如果血液新鲜，还可应用①AB型人血清法：因AB型人血清不含抗A和抗B凝集素，对各型人红细胞不会发生凝集，但含有异种红细胞凝集素，可对动物红细胞发生凝集，因此，试验中未见凝集应属人血。②抗M、抗N血清法：人红细胞对抗M、抗N血清的一种（或两种）必定凝集，但一般动物无M或N凝集原，故对抗M、抗N两种血清均不发生凝集，试验中见到凝集应系人血。③植物凝集素法：如使用金雀花种子的浸出液（含有抗H凝集素），因它仅能与人的各型红细胞凝集，而不凝集牛、羊、兔、鹅等动物的红细胞，故呈凝集时，被检血应系人血。

1. 纤维蛋白板法

血液凝固所生成纤维蛋白可被血浆中的纤维蛋白溶解系统重新溶解，其生理意义是防止血栓形成和保持血液的流动性。纤维蛋白溶解分为两个过程：①纤维蛋白溶酶的生成，②纤维蛋白的溶解。

研究表明，人血清较其他动物血清含有更大量激活质原，纤维蛋白法就是以检测激活质原为指标的人血证明法，此法灵敏度高，可检测污染、水洗、日晒、陈旧而难溶的血痕。但此法特异性不高，家常动物血也可呈阳性。



2. 碱变性试验

加碱于血红蛋白溶液可使血红蛋白转变为碱性正铁血红素，人和动物的血红蛋白转变速度不同，通常人血红蛋白在碱的作用下变性速度较其他动物为快。

3. 等电聚焦法

等电聚焦（isoelectric focusing）是在电泳支持物中加入载体两性电解质，在电场中形成从正极到负极逐渐增加的pH梯度。当蛋白质样品进入此体系时，各种蛋白质成分将分别泳动并聚焦到与其等电点相同的pH位置上，不再泳动，因而等电点不同的蛋白质得以分离。

陈东启等（1986年）用人及41种动物血红蛋白进行等电聚焦研究。结果认为，除

人与人胎儿及猴血痕间不能鉴别外，人与其他哺乳类、鸟类、鱼类、爬行类动物均可鉴别。

第六节　血痕的血型测定

血痕经种属鉴识试验证实是人血后，便可进行血型测定，以作个人识别。

血型是人类血液中由遗传控制的个体特征之一，狭义的血型指红细胞表面抗原的类型，即红细胞血型；广义则包括白细胞表面抗原、血清蛋白和各种酶蛋白的类型，即白细胞血型、血小板血型、血清型和酶型等。目前已识别的血型抗原约有600多种，呈现复杂的多态现象。血型在婴儿出生时或出生后不久多已完全表现，并且终生不变，因而，法医学上广泛用于个人识别和亲子鉴定。

在刑事案件中，所遇到的多是血痕，其中较新鲜或仍潮湿者，可立即用盐水浸出，按新鲜血液的血型测定法进行检验；但大部分检材都是干燥的、陈旧的或被污染的血痕，这时，血细胞已干瘪或变形，蛋白质已变性，血型物质遭受破坏或血型抗原性减弱或消失，新鲜血液能检出的血型，在血痕中往往难以判定。血痕越陈旧，能检出的血型便越少。检出血型多少，也与血痕量有关。由于案件中发现检材，送检时间和检材量都受客观情况限制，不能强求，因此，只能强调发现检材后迅速送检和及时检验，在检验中节省检材，以争取检出更多血型。

许多研究证实除人类外还有其他动物以及植物、细菌含有血型物质，如猫、狗、绵羊含A物质，某些鱼、豚鼠含B物质，小白鼠和某些鱼含H物质，而广泛存在的大肠杆菌O_{86}有类B物质，肺炎双球菌14含类A物质。这些细菌经常污染检材、特别是潮湿的血痕，细菌可大量繁殖，以致干扰血型测定。Tumosa（1982）用效价256的抗A和抗B以解离试验来研究动物与抗A和抗B的反应，发现：①仅与抗A起反应的动物血有鸡、猩猩、黑猩猩、长臂猿、山羊、牛羚、猪和巴塔斯猴；②仅与抗B起反应的有麝猫、灰鼠、鼠、豚鼠、美洲土拨鼠、美洲驼、长颈鹿、兔、犀牛、斑马、獭猴、羚羊；③与抗A、抗B均起反应的有骆驼、猫、牛、狗、欧洲牯牛、狐狸、狮、大袋鼠、北极熊、虎等；④不与抗A和抗B起反应的有鸭、鹅、马、驼鸟和蛇。此外，一些灵长类还有类Rh及类M抗原。而且动物间还有异种凝集素。因此，进行血痕的血型测定，应先肯定该血痕为人血。即先进行种属鉴识，再作血型测定。若未先肯定为人血，而贸然进行血型测定，则可造成错误的结论。同样，某些案件要求判断是那一只动物血痕（例如，汽车撞击马车，要确定汽车上的血痕是否该受伤马的），也要先用种属鉴识肯定该血痕是否该类动物的，再根据血型来区分是那只动物的血。

本节介绍血痕中红细胞血型、血清蛋白型及酶型的检测。

一、血痕红细胞血型测定

主要的红细胞血型有21系统，400多种抗原，但血痕中能测出的仅ABO、MN、Rh等数种抗原性较强的血型系统。

（一）血痕的ABO血型测定

红细胞膜上有凝集原（即A、B、H抗原），血清中有凝集素（即抗A及抗B抗体），故测定ABO血型，有两种途径：①测定凝集素；②测定凝集原。两种测定结果互相参照，可使结论更为可靠。

血痕与新鲜血液不同，因为干燥使红细胞变形或破坏，以致没有游离的红细胞，不能用直接加抗血清的方法观察凝集反应；由于干燥，血清中液体成份消失；无法分离血清作测定用，所以测定技术也有所不同。

1. 凝集素的测定

原理　凝集素是一种免疫球蛋白，对外界因素（温度、湿度、阳光曝晒、腐败等）的抵抗力弱，容易被破坏。如将血清置于65℃～70℃数分钟即可破坏凝集素，暴露在室外的滤纸上血痕，经日光暴晒或露水淋湿；一天后便不能测出凝集素。陈旧血痕的凝集素大抵已消失。室内装于信封内保存的滤纸血痕，凝集素能测出的时间，最长可达31个月，最短为1周。但对一个检材血痕，并不能预言能否检出凝集素。故一般检材，均应作凝集素测定，并应尽快进行。

测定时可用生理盐水浸渍检材，干燥了的凝集素逐渐被溶出，与已知的相应型别红细胞相遇时便出现凝集反应。根据凝集情况便可判断血痕中存在的凝集素。检测的方法有玻片法，试管法及浓缩法，其中的玻片法较常用。

操作：

（1）玻片法

①剪取$2\times2mm^2$的人血痕三块（若系血痂，则用小刀刮下大小$1\times1mm^2$的完整薄痂三块），分置于载玻片上，标记A、B、O。

②按标记各加0.1%A、B和O型红细胞一滴浸湿检材，盖上盖玻片，继续加红细胞悬液至布满盖玻片，然后将玻片置保湿盒内。

③每隔5～10min取出镜检一次。直至发生凝集或红细胞变形为止（一般在4h未见凝集，便不能再发生凝集）。

④由于血痕蛋白质（血清蛋白及血红蛋白等）逐渐溶解于盐水，使检材周缘的蛋白胶体浓度逐渐增高，驱赶红细胞向外围移动，故在检材周围形成一圈空白带。观察时要沿着空白带外围察看有无红细胞凝集。

⑤如不能确定是真凝集还是假凝集（红细胞过多堆积所致），则可用针或玻棒轻压盖玻片，边压边观察。若系真凝集，则红细胞团块成堆地移动；若系假凝集，则红细胞

分散移动。

(2) 试管法

①取适量检材剪细后置试管内，加少量生理盐水浸泡，置冰箱过夜。

②离心。取上清液分置三只试管内，按标记各加0.1%A、B、O型红细胞悬液1滴。

离心1分钟，观察凝集情况。

③结果判断。见表31-4。

表31-4 血痕中凝集素测定的血型判定

检材		加A型红细胞	加B型红细胞	加O型红细胞	所检见的凝集素	血型判定
检材Ⅰ	含血	+	-	-	抗A	B
	无血	-	-	-	-	
检材Ⅱ	含血	-	+	-	抗B	A
	无血	-	-	-	-	
检材Ⅲ	含血	+	+	-	抗A，抗B	O
	无血	-	-	-	-	
检材Ⅳ	含血	-	-	-	-	"AB"
	无血	-	-	-	-	
A型人血痕		-	+	-	抗B	对照正确
B型人血痕		+	-	-	抗A	

由于凝集素容易破坏，只有阳性结果才有意义，说明检见某种凝集素。若未检见凝集素，并不能否定原来的存在。如未检见抗A及抗B两种凝集素时，只能推理认为检材系"AB型"，还需进行凝集原测定，检出A和B两种凝集原时，才能确定为AB型。同样，仅检出抗A或抗B一种凝集素时，也必须与凝集原测定结果吻合。因为O型血痕的抗A或B凝集素之一可能先遭受破坏。

在凝集素测定时，检材与O型红细胞不应发生凝集，否则不能判断。如果检材与O型（或A、B、O三型）红细胞发生凝集，表明检材或试剂被细菌污染，或检材混有动

物血，或偶见的孟买型（Oh，含有抗H抗体）。遇此情况，应查明原因，避免误判。

总之，由于凝集素的脆弱性，凝集素测定只作凝集原测定的辅助检查，单从凝集素的检见与否、不能作血型的判定。

2.凝集原的测定

A、B、H血型物质是一种多糖体，对于燥和高热（甚至150℃～170℃）有较强的抵抗力，并有高度耐久性（可达50年以上），当红细胞变形或细胞膜碎裂，其上血型物质仍能保持与相应凝集素特异结合的能力。因此，A、B、H血型物质的检测就成为血痕ABO血型鉴定的重点。

（1）吸收试验（absorption test）

吸收试验又称吸收抑制试验或凝集抑制试验。这是经典的血痕的ABO血型检测法，容易掌握、结果较准确，缺点是所需检材量较大、试验时间较长。

原理：血痕中的血型物质可以从抗血清中吸收相应的凝集素，如A型物质可吸收抗A凝集素，B型物质可吸收抗B。将被检血痕分别加已知效价的抗A、抗B血清进行吸收，血痕中的血型物质便与相应的凝集素特异性结合，使抗血清中该凝集素效价减低甚至消失。吸收后再用相应红细胞测定其效价，便可判断血痕的血型。吸收试验用的抗A、抗B凝集素，其效价要与血痕中血型物质的效价相适应。实践证明，血痕中凝集原的效价一般是16～32，故所用的抗血清效价也应调整为16～32。还应注意，衣物上的汗迹、细菌及其他物质（包括衣物本身）也可吸收抗血清中的凝集素，故须取血痕周边的检材作对照。

操作：

①取人血痕检材两份，如系布质。每份约1cm^2，若系血痂．每份约15mg。剪碎后分置于二只有标志的试管内。

②按标记各加抗A、抗B血清0.2～0.3ml（约5～6滴），振荡混和，充分浸透。置37℃温箱2h及4℃冰箱过夜。

③取出上清液各2滴，分别加入二列试管（或白瓷板凹孔）内，用生理盐水稀释成1:2～1:64。

④分别加1%A型红细胞一滴于抗A各试管内，加1%B型红细胞于抗B各试管内，充分混和后，放入37℃温箱1h（也可将试管置离心机1000r/min离心1min）。若在白瓷板凹孔稀释，则应将白瓷板置保湿盒内。

⑤肉眼或显微镜观察凝集情况。

结果判断：

①经血痕吸收后，抗A或抗B血清效价降低越显著，血痕中有相应凝集原存在的证据越充分。判断的标准是：当对照正确，血痕与无血检材的凝集管数相差三管（即效价相差三级）或以上时，才说明被检血痕含有相应凝集原（表31－5）。

表 31－5　吸收试验的血型判定

		抗A血清稀释						抗B血清稀释						血型判定
		1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	
抗血清效价		+++	++	++	+	+	−	+++	++	++	+	+	−	
检材 Ⅰ	含血	+	−	−	−	−	−	++	++	+	+	−	−	A
	无血	++	++	+	+	−	−	++	++	+	+	−	−	
检材 Ⅱ	含血	++	++	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	B
	无血	++	++	+	+	−	−	++	++	+	+	−	−	
检材 Ⅲ	含血	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	AB
	无血	++	++	+	+	−	−	++	++	+	+	−	−	
检材 Ⅳ	含血	++	++	+	+	−	−	++	++	+	+	−	−	O
	无血	++	++	+	+	−	−	++	++	+	+	−	−	
A型人血痕		−	−	−	−	−	−	++	++	+	+	−	−	对照正确
B型人血痕		++	++	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	

②表中检材Ⅳ抗A抗B两种凝集素均未被吸收，即未检见A和B两种凝集原，故推断应系O型。但有时不能排除因血痕过于陈旧或其他原因致使含有的凝集原遭受破坏，故应慎重考虑。

③如确系O型，可检见抗A和抗B凝集素（见“凝集素的测定”）；也可用抗H试剂进行测定，O型红细胞含H抗原最多，可吸收抗H抗体。经充分吸收后，再用1%O型红细胞测定抗H效价降低程度，如果与无血检材对比降低3级以上，即证明被检血痕确系O型。

（2）解离试验（elution test）

解离试验是20世纪60年代后应用于法医学血型鉴定的，现已普遍采用。解离试验还可作毛发、指甲、骨骼和体液、分泌液的ABO血型测定，以及MN、Rh等血型系统的测定。

解离试验的优点是：①灵敏度高，节省检材，可检出1.5μg血痕（约4mm长的含血纤维）。②节省时间，半天内可重复数次而得出可靠的结论；一次试验可同时检测数份检材。③所需设备简单。由于这些优点，本法为法医物证工作者常规检验方法之一。但试验的技术要求较高，稍有疏忽即可能出现差错，有条件时必须重复二、三次，结果都一致时才能下结论。

原理：在适宜温度下（ABO血型系统最适温度为4℃），血痕中凝集原可与相应的

凝集素特异结合，这种结合在一定条件下（如加热至55℃）又可分离而释放凝集素。然后用相应的新鲜红细胞测定解离液中凝集素，从而判断血痕的血型。由于凝集素先被凝集原吸附，而经加热后又解离，故此试验又称吸附解离试验。

操作：

①剪取人血痕纤维两段，各长2mm（或大小$1\times1mm^2$的人血痕纸片两片）。

②用无水酒精固定5min后，取出自然干燥。

③分置于白瓷板的二凹内，各加效价32的抗A、抗B血清2滴，充分浸泡，再将白瓷板放入保湿盒内，置4℃冰箱半小时。

④分别取出纤维，置滤纸上吸去多余血清，分别放入冷（4℃）生理盐水中，振荡10~20秒种。

⑤取出纤维，在滤纸上吸至半干后，分别放入标记试管内，各加0.1%A型、B型细胞一滴，振荡混和，使纤维浸入液内。

⑥将试管放入55℃温箱内5~10min。

⑦取出试管，离心（1000r/min）1min。

⑧离心后轻摇试管，使红细胞悬浮于液内，再将试管倒转，将悬液倒在玻片上。

⑨低倍显微镜检查，见红细胞明显凝集者为阳性反应。

试验必须作无血检材及已知A、B型人血痕作对照。

结果判断：见表31－6。

表31－6　解离试验的血型判定

	检材				对照		
	Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ	Ⅳ	无血检材	已知A型人血型	已知B型人血型
加抗A血清后加A型红细胞	+	-	+	-	-	+	-
加抗B血清后加B型红细胞	-	+	+	-	-	-	+
血型判定	A	B	AB	"O"	(对照正确)		

解离试验只有在对照试验完全正确，结果才有意义。但即使如此，有时对照准确，但因对照与检材血痕所附基质不同（质地、粗细不一），仍有错判的可能，应特别小心。

表中"O"的意义同吸收试验，仅表示未检见A及B血型物质。是否真正O型，还要辅以凝集素测定，检见抗A及抗B凝集素，或再用抗H试剂作解离试验进一步确定。

解离试验的操作还有蛋清粘附法，凹玻板法以及酶致敏红细胞作指示细胞等方法。

（3）混合凝集试验（mixed agglutination）

混合凝集试验又称型的双重结合反应。本法灵敏度极高，可检出一根含血微纤维或单一细胞的血型。试验要求较高效价（256倍以上）的抗体。

原理：本法原理与解离试验相似，抗原（血痕或上皮细胞、精子的凝集原）与相应抗体（凝集素）发生特异结合（一次结合）后，不用解离，直接加指示红细胞，即可与抗原上已吸附的相应抗体结合（二次结合），结果是：抗原—抗体—红细胞三者的结合，据以判定血型，如系血痕，显微镜下可见红细胞如同串珠样附着于血痕纤维上。

操作：

①剪取人血痕检材纤维0.1cm长二段，用针撕松纤维，加甲醇固定5min，干后分别放入白瓷板二凹内（或置于玻片上用3%鸡蛋清固定，或粘贴于玻片的双面胶纸上）。

②按标记各加2滴抗A、抗B血清浸泡检材。置保湿盒内，放室温1h，冰箱2h。

③吸去抗血清，用冷生理盐水洗3~5次。

④吸去盐水后，分别滴加相应的0.2%指示红细胞2滴，放入保湿盒内，4℃静置30min。

⑤用小镊子分别取出纤维在冷生理盐水中轻轻摆动几次，然后置纤维于玻片两端，各加一滴生理盐水，盖上盖玻片镜检。如系固定在玻片者，则将玻片倒转，使红细胞悬液向下，把玻片小心浸入盛满冷生理盐水的器皿内，游离的红细胞便逐渐沉人盐水内，数分钟后，取出玻片，盖上盖玻片镜检。

⑥镜下见纤维上有红细胞附着者为阳性，即被检血痕有与指示细胞相同的血型抗原。

结果判定：同解离试验。

(4) 标记抗体法（labelled antibody assay）

标记抗体法是查明抗原存在的极其有力的方法。已引入法医物证检验的有荧光抗体法、铁蛋白抗体法、同位素标记抗体法和酶标抗体法等。其基本原理是标记物质（如异硫氰荧光素、铁蛋白、131碘、辣根过氧化物酶等）能结合到抗体球蛋白上（直接法用凝集素球蛋白，间接法用羊抗人IgG或羊抗兔IgG等），而不影响抗体与抗原的特异性结合。然后用特殊方法显现标记物质，借助标记物质显现与否，判断是否含有相应的抗原，从而判定检材的血型。目前最常用的是斑点ELISA法。

（二）血痕的MN血型测定

MN血型抗原是位于红细胞膜上一种非水溶性的糖蛋白，虽较A、B、H血型物质脆弱，但对热及干燥也有相当抵抗力（100℃加热或经过6个月的血痕仍可检出），因此它也是血痕检验中一个重要的血型系统。

正常血清中一般无抗M、抗N抗体，因此，MN血型的鉴定只能检查MN抗原。

1. 吸收试验

原理：血痕中的M、N抗原与已知效价的抗M、抗N抗体特异结合后，该抗体效价便减低以至完全消失，再用标准M、N型红细胞测定，根据抗体减少或消失的情况，便可判断有无M、N抗原存在。

操作：

(1) 剪取人血痕检材1×1cm两块，剪细，分置入已标记的试管内。

(2) 按标记各加效价16的抗M、抗N血清至浸透检材后尚剩4滴为度，充分混匀

后，置37℃2h，冰箱过夜，使其充分吸收。

（3）取出浸液，离心，将上清液用盐水稀释为1/2～1/16。

（4）分别加1%OM、ON型红细胞1滴，混匀后，置室温30min（每5～10min振摇一次）。

（5）观察凝集反应。

试验时，应同时剪取无血检材和已知M、N型血痕作对照。

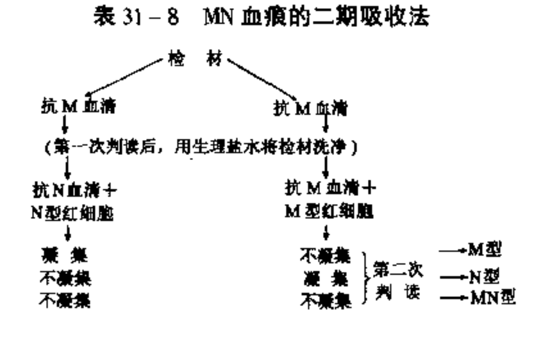
结果判定：当对照正确，含血检材与无血检材的吸收相差3级以上，便可判定（表31－7）。

表31－7　MN血型的吸收试验结果判定

	抗M血清						抗N血清						血型判定
	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	
抗血清效价	++++	+++	++	++	+	－	+++	+++	++	++	+	－	
含血检材Ⅰ	－	－	－	－	－	－	+++	++	++	+	－	－	M型
含血检材Ⅱ	++	++	++	+	－	－	－	－	－	－	－	－	N型
含血检材Ⅲ	+	－	－	－	－	－	+	－	－	－	－	－	MN型
无血检材	++	++	++	+	－	－	+++	++	++	+	－	－	对照正确
已知M型血痕	－	－	－	－	－	－	+++	++	++	+	－	－	
已知N型血痕	++	++	++	+	－	－	－	－	－	－	－	－	

二期吸收法：由于抗N抗体不仅可被N及MN型红细胞吸收，且可被M型红细胞吸收，以至将M型血痕误判为MN型。采用二期吸收法可在一定程度上减少误判。方法是将上述经抗M、抗N血清浸泡过的检材，各加生理盐水1ml，充分混匀后，离心10～15min。弃去上清液，用滤纸吸干检材，再进行第二期吸收。即在第一次加抗M血清的试管中加抗N血清，在原加抗N血清的试管中加抗M血清，各0.3ml，使其充分吸收，再如上进行效价测定，判定血型（表31－8）。

表31－8　MN血痕的二期吸收法



2. 解离试验

原理与方法同血痕 ABO 血型解离试验。由于抗 M、抗 N 常有交叉反应，故常发生假阳性反应。一般要求用冷盐水洗去游离血清的时间稍长。在检测含血检材之前应先检验无血检材及基质相似的已知 M、N 型血痕，待掌握具体条件后，再作正式检测（表 31 - 9）。

表 31 - 9 MN 血型的解离试验结果判定

	检　材			对　照		
	Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ	无血检材	已知 M 血痕	已知 N 血痕
加抗 M 血清后 加 M 型红细胞	+	+	-	-	+	-
加抗 N 血清后 加 N 型红细胞	+	-	+	-	-	+
血型判定	MN	M	N		（对照正确）	

3. 解离试验的改良法（解离合并抗球蛋白法）

原理：用通常的解离法，由于血痕陈旧时，M、N 抗原的活性低下，吸附的抗体有限；而且一般抗 M、抗 N 抗体是兔的免疫血清，若其中 IgG 型抗体较多，在盐水介质中虽可发生致敏，但不出现凝集反应。改良法是试验中再加入羊抗兔球蛋白抗体，起搭桥作用而显凝集。此法一般能提高灵敏度 2～3 级，尤适于陈旧血痕的检验。

操作：

（1）取人血痕纤维 0.5cm，两段，分离成细纤维，用甲醇固定 5min，干后分置于两试管中。

（2）按标记各加 8～16 倍的抗 M、抗 N 血清 1 滴，冰箱中致敏 30min。

（3）分别取出纤维，置滤纸上吸去多余血清，分别用冷盐水洗涤，洗去未结合抗体。然后取出纤维，吸干水份，分置二管内。

（4）向试管各加相应的 0.2%M 型和 N 型红细胞 1 滴，置试管于 50℃～60℃温箱中 5～10min，使抗体解离，然后弃去纤维（也可将纤维加生理盐水 1 滴，置 50℃～60℃解离 10min，弃去纤维后，再各加 0.2%M、N 型红细胞），离心 1min（1000r/min），第一次观察结果。

（5）再离心一次，弃去上清液，各加羊抗兔际蛋白血清（效价 8000 倍，临用前稀释 10 倍）1 滴，再离心（1000r/min）1min，第二次观察结果（第一次观察结果可用扩大镜。第二次可轻摇试管后将红细胞倾于玻片上，显微镜检查）。

检验时，同时作无血检材及已知 M、N 型血痕作对照。

结果判定：同解离试验。第一次观察只能检出 1 个月内的血痕 MN 血型，第二次观察可检出 1～2 年血痕 MN 血型。血痕 100℃经 8h 仍可检出。

解离试验的改良法还有：低温减压法，低离子强度溶液及蛋清固定解离法等。

此外，还有应用混合凝集试验、ELISA测定等法检测血痕的MN血型。

（三）血痕的Rh血型测定

Rh系统抗原远较ABO血型抗原脆弱，从血痕中检出Rh抗原困难较大，虽经许多学者多年研究，但至今尚未能在法医实践中普遍应用。但一般室内保存数月的血痕仍能检出，而曝晒于阳光下则Rh活性很快减弱。

Rh系统有5种主要抗原，可组成18种表型，Rh血型抗原在胎龄6～7周胎儿即可测出，因此，血痕Rh血型的测定，可大大提高血痕个人识别的能力。

血痕Rh抗原的测定，可用吸收试验也可用解离试验。与ABO血型测定有两点不同：一是由于抗Rh抗体都是温抗体，因此抗原抗体反应宜在37℃下进行；二是抗Rh抗体主要是不完全抗体，在盐水介质下能使红细胞致敏，但不出现可见的凝集反应，因此检测时所用的指示红细胞需先用酶（常用木瓜酶）处理，或用抗人球蛋白起“搭桥”作用。用市售抗C、c、D、E、e五种抗血清，在检案之前，除测定效价外，应以已知型别红细胞及血痕找出最适反应的稀释度，才进行检材的测定。

1. 吸收试验

取少量血痕检材，加入适量抗血清，在37℃下吸收18h或过夜，然后分离上清液，加入0.5%用木瓜酶处理的相应指示红细胞，37℃15min后离心，观察有无凝集出现。凝集者为阴性（检材无相应Rh抗原），不凝集者为阳性。检验时必须用无血检材作阴性对照，用已知型别（CcDEe型）的血痕作阳性对照。

2. 解离试验

（1）聚碳酸酯板法

取5条长1cm血痕纤维，用醋酸纤维素液（1份醋酸纤维素粉加2份丙酮溶解）将纤维一端粘附于聚碳酸酯板上，按标记滴加已适当稀释的抗C、抗c、抗D、抗E及抗e血清，放入保湿盒内，37℃过夜，然后用冷生理盐水轻轻喷射洗涤，将检材面朝下放滤纸上吸干水份，再放入4℃冷盐水缸中浸30min，取出吸干水份，沿粘着端剪下检材，分别放入小试管内，滴加2滴1.5%牛白蛋白生理盐水，60℃解离50min，加入0.3%经木瓜酶处理的CcDEe型红细胞悬液（含2%牛白蛋白）1滴，37℃1h，离心后，轻摇试管，将悬液倾倒在玻片上，镜检。

本法可检出保存1年的血痕中D、c，保存3个月血痕的C、E、e。

（2）低离子强度溶液（LISS）法

①抗血清用3%～4%牛白蛋白/LISS稀释　抗c1/16、抗C1/8、抗D1/16、抗E1/8、抗e1/4。

②指示红细胞　新鲜、离体不超过48h，用木瓜酶处理后配成0.3%悬液。检测D抗原用ccDEE或CcDEe型红细胞，检测C抗原用CCDee型红细胞，检测c抗原和E抗原用ccDEE型红细胞，检测e抗原用CcDee或ccDee型红细胞。

低离子强度溶液（LISS）：甘氨酸18.2g、氯化钠1.8g、0.15M磷酸缓冲液（pH6.7）20ml，加双蒸水至1000ml。

③解离液　30%牛白蛋白 1ml 加 LISS 至 100ml。

④操作　检测每种 Rh 抗原，须取 1cm 长的血痕纤维，分成二段，加相应的抗 Rh 血清 60μl，37℃过夜。然后除去多余抗血清，用冷（4℃）生理盐水洗 6 次，每次洗完后将试管置 4℃15min，洗涤时间共 2～3h。洗涤后把纤维吸干，加 60μl 解离液于试管内，60℃解离 15min，加指示红细胞 1 滴，37℃30～60min，离心（1000r/min）30s，然后轻摇试管，肉眼观察结果。在少数情况下，e 抗原需镜检。

检测时须作无血检材、已知阳性及阴性血痕对照。

⑤结果　据报告，假阴性只见于 12 周以上的 e 抗原，其余抗原在 52 周内全部正确。

（四）血痕的其他血型测定

1.P 血型

P 抗原较弱，稳定性也较差，但血痕量较多且较新鲜者（3～4 周内），用吸收试验或解离试验仍可得到正确结果。

（1）吸收试验：取血痕检材 $1cm^2$，加效价 8～16 抗 P1 血清 2～3 滴，混匀，4℃冰箱过夜。然后取出上清液，用指示红细胞测定其效价，吸收 3 级以上者为 P1 型，不吸收者为 P_2 型，介于两者之间者不能判定型别。

（2）解离试验：抗 P_1 血清浸泡检材，4℃过夜。取出检材，吸去游离抗血清，置冷盐水中振荡 1 分钟，再取出检材，吸去剩余盐水，置标记试管中，加经木瓜酶处理的 0.2%P_1 红细胞 1 滴，55℃解离 10min，离心（1000r/min）1min，将悬液倾倒于玻片上镜检，对照正确时，出现凝集者为 P_1 型。结论须结合吸收试验，二者一致可下结论，不一致须重复试验。

若能选用高效价抗血清，用解离试验可检出保存 42 周以上血痕的 P 血型。

2.Lewis 血型

Lewis 血型具有良好的个体识别能力，又对证实 ABO 血型的分泌状态有重要意义，血痕的 Lewis 血型检查可用吸收试验或解离试验，有报告用解离试验，保存 42 周血痕仍可明显定型。

解离试验：取血痕检材约 $5\times5mm^2$ 两块，分置两管，分别加抗 Le^a 及抗 Le^b 血清各 0.2ml，室温 30min，4℃3h 至过夜。以冷生理盐水洗 3 次。再各加 2 滴生理盐水，55℃解离 10min。除去检材后，各加相应的指示红细胞经木瓜酶处理的 OLe（a+b-）及 OLe（a-b+）型红细胞 1%盐水悬液 1 滴。4℃静置 1h，1000r/min 离心 1min。镜下观察凝集结果。每次检验均须有已知 Lewis 型的血痕及空白检材作对照。

3.Kell 血型、Lutheran 血型、Kidd 血型、Daffy 血型

红细胞的 Kell 抗原抵抗力相当强，在血痕中能长久保存，一般血痕用吸收试验及解离试验可测出 K 抗原。其余血型系统用解离试验可从血痕中检出的抗原有 Fy^a、Fy^b、Lu^b、JK^a 及 Lu^b 等。

方法：取血痕检材 0.5×0.5cm，用稀释的白蛋白（AB 型血清或牛血清白蛋白）液

充分浸渍软化，然后除去多余的浸液，加入相应的抗血清20μl，37℃过夜。以冷生理盐水洗5次，再以冷稀释白蛋白液洗1次、完全除去洗液后，加稀释的白蛋白液20μl，52℃解离10min。除去检材，加0.5%指示红细胞盐水悬液20μl，37℃60min，以生理盐水洗3次，除去盐水后，加抗人球蛋白1滴。室温20min，1000r/min离心1min。轻摇试管，肉眼判定有无凝集。

本法可测出保存42周以上血痕的血型。

二、血痕血清蛋白型测定

目前在人血清中发现的具有遗传多态性的蛋白成分有20余种，但应用于法医学血痕检验的仅有Hp、Gc、Gm和Km等几种。

血痕血清蛋白型的检测方法，有电泳方法和免疫学方法。电泳法鉴别血清型的基本原理是根据蛋白质分子在电场中泳动的速度不同，使不同的型别形成不同的区带。电泳速度取决于蛋白质分子的大小、所带电荷及电场强度（蛋白质所带电荷受缓冲系统pH值的影响；电场强度则由电压决定）。在电场作用下，带负电荷的分子向正极移动，带正电荷的分子向负极移动，经过一定时间的泳动，可以把不同分子组成的蛋白质分开，经过染色，即可显示出电泳图谱。

电泳中使用的支持物，主要有琼脂糖凝胶、醋酸纤维素膜、淀粉凝胶和聚丙烯酰胺凝胶等，淀粉凝胶具有分子筛效应，分离效果较好；聚丙烯酰胺凝胶有三维网状结构，起分子筛作用，并且其电渗小、对热稳定、机械强度好和吸附小，因而分辨力高；琼脂糖和醋酸纤维素孔隙较大，分子筛作用不明显。

某些血清型还可用免疫学方法检出，如免疫扩散，血球凝集抑制试验等。此外，尚有电泳结合免疫固定，免疫电泳等方法，现分述如下。

（一）血痕Hp型测定

结合珠蛋白在人群中有良好的分布频率，并且Hp在干燥血痕中有相当的稳定性，因此检测血痕中的Hp型对识别个体很有意义。

1. 原理

血痕中，由于红细胞被破坏，Hp可与血红蛋白（Hb）结合，形成Hp-Hb复合物，不同表型的Hp-Hb复合物在电泳后形成不同的区带，通过联苯胺染色法显示复合物中的血红蛋白的过氧化酶活性，从而确定Hp的电泳谱带。

2. 方法

方法与新鲜血液相同，仅检材处理要注意。

血痕检材的处理。

取检材1×1cm（取血痕的边缘部分，血清含量较多），剪碎放入小试管内，加25%蔗糖溶液0.1ml，充分浸泡血痕。新鲜血痕浸泡2~3h，较为陈旧的血痕，可置4℃

过夜。

离心，去掉纤维。加入 0.3ml 氯仿，充分振荡，使成乳状。离心（3000r/min，15min）使成上中下三层。下层为氯仿，中层为变性血红蛋白沉淀，最上层澄清微带红色的液体含 Hp－Hb 复合物。取上层液备用。

血痕中 Hp 的检测，是有一定困难的。由于大量血红蛋白存在于血痕浸泡液中，而干扰了 Hp 谱型的判读。血痕愈陈旧，这种干扰愈明显。除此之外，Hp 在血痕中的含量也会逐渐减少。而在采用前述方法处理检材以清除过量游离血红蛋白的过程中，又可能导致一部分 Hp 的丢失，使得 Hp 谱带不能在凝胶中显现出来。为了解决这些问题，各国学者进行了多方面的研究，在方法上作了一些改进，以期使血痕的 Hp 分型获得满意的效果。

（1）从改变电泳条件入手。电泳时采用 pH9.1 的双层聚丙烯酰胺凝胶，上层凝胶浓度为 4.5%，下层凝胶浓度为 8%，这样上层凝胶起浓缩蛋白的作用，同时还把细胞成分的各种碎片和已经变性的蛋白分子阻挡在起始线。此外，加大样本槽（板状凝胶）的宽度以避免凝胶过载，可减少过量游离血红蛋白造成的拖尾现象。实验证明，上述凝胶参数是血痕 Hp 检验的最佳值。在这种条件下，对于纱布、纸张、木材上的血痕 Hp 型在 2～3 个月内是可以测定的，其它载体上的血痕可测至 5～7 个月。对于腐败的尸体血样，用普通的电泳方法不能判型，而本法则有 95% 的血样可以测定。也有人认为，电泳时采用循环水冷却，可提高检测的灵敏度。

（2）从检材的处理入手。在电泳前分离游离血红蛋白的方法包括氯仿沉淀法（如前述）、等电位分离法、层析法等。布莱克等则通过免疫沉淀法，用特异性的抗 Hp 抗体，选择性地分离 Hp。抗 Hp 抗体可经家兔免疫制备。血痕提取物与过量抗 Hp 抗体充分反应，形成的沉淀物经洗涤后，悬浮于 20～30μl 含 0.0625M Tris、2% 十二烷基磺酸钠（SDS）、5%2－巯基乙醇和 5% 甘油的溶液中（pH6.8），煮沸 2 分钟，沉淀物则分离形成清晰的溶液。分离出的 Hp 即可进行 SDS 聚丙烯酰胺凝胶电泳分型，此法对于 18 个月的陈旧血痕可检出清晰的谱带。

（二）血痕的 Gc 型测定

型特异性组分是人血清中的一组具有遗传多态性的球蛋白。用普通电泳可分为 3 种表型，而用等电聚焦电泳则可分为 6 种亚型。Gc 蛋白检测，主要是用电泳的方法，包括不同支持介质的常规电泳、免疫电泳、电泳结合免疫固定等。

血痕中 Gc 型测定较为困难。因为血痕浸出液中的 Gc 蛋白的迁移率与血清中的 Gc 蛋白不同，其谱带从 α_2－球蛋白区域移至 α_1－球蛋白区域，判型相当困难。这是由于血细胞裂解而释放出的肌动蛋白，可与 Gc 蛋白特异性地结合，使其分子量变大所致。因此，血痕（甚或反复冻融的血液）中的 Gc 用普通的电泳和染色方法无法分型。

血痕中 Gc 型测定的方法有：

1．免疫电泳

一般是以琼脂凝胶或淀粉凝胶为支持介质。电泳后，在凝胶板的一侧挖一条槽，加

入抗 Gc 血清，使其扩散，当 Gc 蛋白与抗 Gc 血清相遇且比例适当时，可形成不溶性抗原抗体复合物。根据特异性沉淀弧判定 Gc 型。型判定的标准是：靠近阴极端，迁移速度慢的沉淀弧是 Gc2－2 型，最快的是 Gc1－1 型，介于两者之间并于中心部位有凹陷的沉淀弧是 Gc2－1 型（图 31－8）。

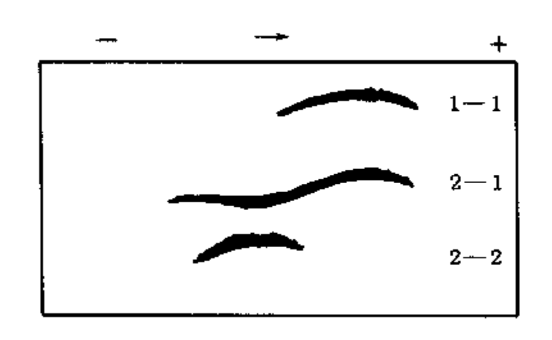


图 31－8　Gc 免疫电泳谱型示意图

2. 电泳结合免疫固定

可采用醋酸纤维素膜、琼脂糖或聚丙烯酰胺凝胶作为支持介质，样品经电泳后，用抗 Gc 血清进行免疫固定，然后洗去全部可溶性蛋白质，再进行蛋白染色。

3. 电泳后的磺基水杨酸沉降法

此法不需使用抗 Gc 血清，但其检测结果远不如免疫固定法（表 31－10）。

免疫电泳操作麻烦、费时，抗血清需要量大，且可能产生模棱两可或错误的结果，其应用受到局限。但有作者证明，用盐酸胍处理血痕浸出液后再进行免疫电泳可获得满意的结果。根据目前的资料，用抗 Gc 血清的免疫固定法对血痕 Gc 型检测是最为有效的。

表 31－10　免疫固定法和磺基水杨酸沉降法检测 20 例血痕 Gc 型的效果

血痕经过时间（周）	免疫固定法（检出例数）				磺基水杨酸沉降法（检出例数）		
	37℃	室温	4℃		37℃	室温	4℃
1	20	20	20		6	13	19
2	20	20	20		4	6	17
3	20	20	20		0	1	16
4	20	20	20			0	14
5	20	20	20				9

续表

血痕经过时间（周）	免疫固定法（检出例数）				磺基水杨酸沉降法（检出例数）		
	37℃	室温	4℃		37℃	室温	4℃
6	20	20	20				8
7	20	20	20				0
8	19	20	20				
9	17	20	20				
10	15	20	20				
11	9	20	20				
12	5	20	20				
13	0	20	20				
14		20	20				
15		20	20				
16		20	20				
17		20	20				
18		19	20				
19		18	20				
20		18	20				
21		18	20				
22		16	20				
23		16	20				
24		12	20				
25		11	20				

（三）血痕 Gm 型测定

免疫球蛋白 IgG（γ 链）的遗传标记（Gm）是一个复杂的遗传多态系统，其特点已如前述。目前已发现的 Gm 抗原有 25 个。Gm 抗原具有高度的稳定性，对常温和碱是稳定的。据 Gortz 报道，15 年的血痕可检出 G1m（1）、G1m（2）和 G3m（5）抗原。Hosre 等对 12 份 29～33 年的陈旧血痕，成功地检出了 10 份血痕的 G1m（1）和 G3m（10）抗原。Gm 抗原在血痕中的浓度较高，检验 Gm 型所需要的血痕量极少。因此，血痕 Gm 型检测的优越性是显而易见的。由于 Gm 系统具有很高的个体识别能力、Gm 抗原的高度稳定性及其检测的高灵敏度，使得这一血型系统受到普遍的关注。许多学者认为，在

血痕检测中，Gm 系统是仅次于 ABO 系统的第二选择。

1. 直接抑制试验

取血痕纤维一根，根据所检测的 Gm 因子确定血痕纤维的长度，如 Gm（1）0.5cm，Gm（2）取 1～2cm，Gm（10）取 2cm。剪成数段，放入小试管内，加 1 滴适当稀释的抗 Gm 血清，使纤维浸没于抗血清中，置 4℃冰箱作用过夜。弃去纤维（可采用双层套管，内层的试管底部有一小孔，此管经低速离心后，作用过的抗 Gm 血清被收集在外层管中）。向试管中加 1 滴致敏红细胞悬液，混匀后，置 4℃冰箱 30min，离心（1000r/min）1min，轻摇后观察凝集情况。如果不出现凝集，表明所测血痕中含有相应的 Gm 因子，抗 Gm 已被抑制；如果有凝集，则抗 Gm 未被抑制，说明血痕中不含该 Gm 因子。检验时必须有已知 Gm 阳性和阴性的血痕和空白检材作对照，对照正确时才能判定结果。

2. 提取血痕浸泡液作凝集抑制试验

取 0.5cm^2 的血痕，剪碎，加数滴生理盐水浸泡，室温放置 3～4h，然后按上法弃去纤维。取血痕浸泡液 1 滴，加相应的抗 Gm 血清 1 滴，置 4℃10min 后，加 1 滴致敏红细胞悬液，于 4℃作用 30min，按上法离心并观察结果。对照同上。

三、血痕的酶型测定

（一）血痕中酶型的研究

通过酶型检测来识别个体，已经成为法医学物证检验的重要手段之一。国内外的法医工作者对于血痕检材中的酶型分析，进行了大量的研究工作。

对于燥血痕中检出的 8 种酶标记的研究表明，其表型相同的概率见表 31－11。

表 31－11 随机个体红细胞酶型相同的概率

酶标记	白 人	黑 人	亚洲人
ACP	0.32	0.44	0.48
AK	0.89	0.96	0.99
ADA	0.79	0.94	0.90
CA_2	1.00	0.69	1.00
EsD	0.65	0.77	0.37
GLOI	0.39	0.40	0.72
PePA	1.00	0.72	1.00
PGM1	0.48	0.51	0.49

从表中可见，碳酸酐酶（CAⅡ）和肽酶A（PePA）只在黑人中有意义，只有黑人的血痕才可能被分型。而腺甙酸激酶（AK）和腺甙脱氨酶（ADA）则在白人中较有意义；脂酶D（EsD）对于亚洲人的意义较大。

大多数的红细胞酶型，是同一座位上的复等位基因产物，这些基因一般都表现为显性基因，按简单的孟德尔方式传递，在许多酶中，除了常见的表现型之外，还存在一些变异型，这些变异型是由突变产生的，较为罕见，且往往在一定的种族才出现。在进行酶型分析时，必须对变异型的出现有足够的重视，以避免错误地判定结果。此外，不同表现型的同工酶，其活性水平可能存在一定的差异。例如在红细胞谷丙转氨酶（GPT）的三种普通电泳表型中，GPT1－1型的活性显著高于GPT2－1型和GPT2－2型。由于型别之间的活性差异，在血痕分型时就有可能出现误判。

总之，在应用一种酶标记于实际检案时，必须对其生物学、遗传学特性以及实际应用价值，有全面深入的了解。

（二）酶标记在血痕中的稳定性

大多数酶易受温度和湿度的影响，对热和潮湿环境的耐受力较差。

温度愈高，对酶的破坏愈大。在37℃条件下，血痕中红细胞酶的活性一般只能维持1至数天；而在4℃保存的血痕，多数红细胞酶在几周、几月甚至几年内依然可保留活性。

血痕的湿度也直接影响到酶蛋白的变性速度。在潮湿环境下，可加速血痕中酶的降解，这种降解是由微生物和/或内源性蛋白酶引起的。

酶蛋白在血痕中的改变主要包括三个方面。

（1）酶的活性丧失：由于热作用，酶的活性基团发生变构，因此在电泳以后，用特异性的底物染色法不能显示酶的活性区带，这种改变一般是不可逆的。

（2）湿血痕：由于天冬酰和谷酰基残基的脱氨作用，使酶蛋白上的负电荷增加，因而产生向正极泳动的同工酶带，原来的区带消失，这种反应是不可逆的。在这种情况下，酶的活性尽管还存在，但由于迁移率的不规则改变，无法确定其型别。

（3）在还原型谷胱甘肽的参与下：一些酶可形成可逆的二硫化物复合物，由于谷胱甘肽有一个净负电荷，使得上述复合物带有更多的负电荷，因此电泳后可产生额外的阳极带。这种二硫化物复合物能被还原剂如β－巯基乙醇或二硫苏糖醇（DTT）所破坏，从而使酶蛋白复原，（多数酶用DTT处理血痕后可提高检出率，但GLOI必须用β－巯基乙醇处理血痕）。

酶在血痕中的改变是多方面的，而且不同的酶其稳定性亦有明显的差异。对此，国内外法医学者进行了大量的研究工作，但由于研究方法及血痕保存条件不尽相同，结果有较大的出入，现将几种酶的持续时间列于表31－12供参考。

表 31－12　红细胞酶在血痕中持续时间

酶	持续时间（周）
酸性磷酸酶（ACP）	1～12
腺苷酸激酶（AK）	12～52
腺苷脱氨酶（ADA）	2～20
葡糖磷酸变位酶（PGMI）	2～46
肽酶 A（PepA）	4～8
脂酶 D（EsD）	2～4（30天）
谷丙转氨酶（GPT）	0～2
乙二醛酶（GLOI）	1～4
磷酸葡糖酸脱氢酶（PGD）	1～2
葡糖－6－磷酸脱氢酶（G6PD）	0～1

上述持续时间，一般是对实验室条件下保存良好的血痕而言。在实际工作中，血痕保存条件要复杂得多，例如在高温或细菌污染的情况下，酶可能被迅速破坏，而在寒冷地带的血痕，其持续时间可能比表中所列的更长。

（三）分型方法的可靠程度

红细胞酶型的检测，是在电泳以后，采用特异性的底物反应，显示酶的活性区带。一种酶可以有多种电泳方法来检测，但是必须指出，不同的电泳条件可能使区带的分辨力及显色的灵敏度出现较大的差异，甚至于可能出现型别的改变。因此，在建立方法时，必须对电泳谱型有严格的分型指标，不至于出现混淆不清的结果。当然，方法的可靠性还与检验者的技术熟练程度有关。

对于血痕中某一种酶来说，其活性随时间延长而下降是否导致了带型的改变；是带型改变还是某一种变异型；如何提高检测的灵敏度等等，都是在建立方法时必须考虑的问题。一种方法只有在对足够数量的不同条件的血痕反复测试，并以盲测验证之后，方能应用于实际工作中的血痕检验。

近十几年来，血痕中红细胞酶的分型有了很大的进展。有些酶标记及其测定方法，已经为多数学者所肯定。尽管如此，血痕的酶型测定还是相当困难的。

第七节 血痕其他检验

一、出血部位的判定

在血痕检验中，判定出血部位有时有重要意义。例如，一妇女控诉其幼女被某人强奸，取一染血纸卷作证，经检验，该纸卷上未见精斑，但证实是月经血，据此判断系诬告。

鉴别出血的部位，尤以区别月经血与其它原因的阴道出血，如性交时处女膜破裂出血，或流产时出血等最为重要。

根据特殊细胞及其它成分可证明出血部位。检验时，可利用种属试验中盐水浸液的残渣，涂片作 H·E 染色镜检。也可应用膨胀剂，使血痕中的血细胞及其它细胞恢复原状，然后镜检。

（一）膨胀剂的配制

（1）panini 液：甘油 10ml，升汞 0.1g，氯化钠 0.2g，蒸馏水 30ml。

（2）李普特氏液：盐酸 0.1ml，胃蛋白酶 0.2g，甘油 5ml，蒸馏水 5ml。

（二）各部位出血的特殊成分

（1）鼻出血：可见纤毛柱状上皮细胞，偶见鼻毛。

（2）口腔出血：可见扁平上皮细胞，细胞孤立、核大、形状不规则、境界清楚、核深染；有时可见食物残渣。用淀粉消化试验可检出血痕中的唾液，若系分泌型唾液可用中和法检出血型物质。

（3）肺出血：可检见纤毛柱状上皮细胞及口腔扁平上皮细胞。

（4）胃出血：可见食物残渣，浸液呈酸性，可用化学反应证明盐酸。也可检见胃粘膜上皮细胞及口腔上皮细胞。

（5）内脏损伤出血：含有脏器及组织碎片的血痕，可检见各脏器特有的细胞（如脑、肝、肾组织细胞）。

（6）嗜血昆虫的血：可见昆虫（蚊、虱、臭虫等）的虫体碎片或鳞片。

（7）阴道出血：可见阴道上皮细胞，偶可见阴道滴虫，包皮垢干菌（抗酸染色证明），阴道上皮细胞与口腔上皮细胞不易鉴别时，可用嗜碘反应证明，即取检材一小块，

置玻片上，加饱和重碳酸钠溶液1～2滴，用组织针分离纤维，使细胞脱落（或用生理盐水浸液的残渣置玻片上，用针分离纤维），再加1～2滴 Lugol 碘液（碘2g、碘化钾3g，蒸馏水40ml）后镜检，见褐红色或深黄色的扁平上皮细胞为阳性反应。斑痕经18个月，染色反应阴性。也可用碘蒸气法，即将上述玻片翻转，盖在盛有 Lugol 碘液的小皿上，2～3min后，碘蒸气使细胞浆糖原染色，立即镜检。经24～48h褪色，但再染色又出现。

（8）月经血：可见子宫内膜细胞、阴道或宫颈鳞状上皮细胞。但因其它种类的女性生殖器出血也可见这些细胞，故不能据此作出结论。此时可采用下述特殊检验以证明月经血。月经血富含纤维蛋白溶解酶活性，故不凝固。由于酶活性的作用，使纤维蛋白（及纤维蛋白原）降解为可溶性纤维蛋白或称变性纤维蛋白，其量远比其它部位的出血为多，月经血中不仅有血纤维蛋白溶酶，还有由子宫内膜来的组织激活酶，后者可以使血中的纤维蛋白溶酶原继续转变为纤维蛋白溶酶。由于月经血中有大量纤维蛋白溶酶，故可利用以鉴别是否月经血。但精液也有纤溶酶活性，所以作月经血的结论前须先排除血痕中混有精液。尸体血的血痕浸液与月经血痕浸液所含可溶性纤维蛋白的量几乎相等，但案情常可排除衣物被尸体血污染的可能。月经血的特殊检验有：

①变性纤维蛋白混浊试验　取少量血痕检材、已知月经血及正常人血痕，剪碎，分别放于试管内，用磷酸盐缓冲液（pH6.8～6.9）浸泡，使三者色泽和浓度大致相等，离心沉淀后，吸上清液各加20倍蒸馏水稀释之，室温静置2h，在黑色背景观察管内液体的颜色。变性纤维蛋白不溶于蒸馏水，如为月经血，可见白色混浊，非月经血则不出现混浊。

磷酸盐缓冲液的配制：

1/15M Na_2HPO_4 1000ml，即溶11.876g磷酸氢二钠于1000ml蒸馏水内。

1/15M KH_2PO_4 1000ml，溶9.078g磷酸二氢钾于1000ml蒸留水内。

使用液：以上述两液等量混合，即得pH＝6.813的磷酸盐缓冲液。

②抗纤维蛋白（原）血清试验　纤维蛋白降解产物与纤维蛋白原（及纤维蛋白）有共同抗原决定簇，故可先制备特异的抗纤维蛋白（原）家兔免疫血清，然后用凝集抑制试验或沉淀反应测定血痕中是否含有纤维蛋白降解产物。

凝集抑制试验——绵羊红细胞用纤维蛋白原致敏后，可被抗纤维蛋白（原）血清所凝集。但先使抗纤维蛋白（原）血清与血痕浸液作用，如果血痕中含纤维蛋白降解产物，则抗体被吸收，再加纤维蛋白原致敏的绵羊红细胞，便不起反应。

沉淀反应——血痕浸液与抗纤维蛋白（原）血清环状沉淀反应，如果血痕浸液含纤维蛋白原，便可出现白色沉淀环。月经血阳性反应。外伤性出血，由于纤维蛋白原已变为纤维蛋白析出，血痕浸液不含纤维蛋白原或其降解产物，故呈阴性。我们曾研究，本法对半年内的月经血痕，能100%的阳性检出。

③电泳法　用电泳法测定乳酸脱氢酶（LDH）的同功酶。LDH分子有两种亚基（H和M），每一分子由4个亚基组成，因此共有$^H4$、$^H3$、$^M1$、$^H2$、$^M2$、$^H1$、$^M3$、$^M4$五种同功酶，分别命名为LDH1～5，通过电泳可将其分成五条带。在正常人血中这五种同功酶的比例分别为6%、21%、45%、26%、2%，但月经血痕较其他血痕，LDH－1及LDH－2量较

少，而 LDH－4 及 LDH－5 则明显增多，但在陈旧血痕，如经 2～3 周后的血痕，便不能区别。

二、出血量的测定

出血量的测定，有助于判断尸体所在的现场是否原始现场、死亡的原因、死前挣扎的时间等问题，测定出血量的方法如下。

（一）重量计算

剪取含血检材与无血检材（如衣服）各一块，大小相等。室温内干燥后，再放入干燥器内使呈恒量。准确称量每块的重量，两者相差就是干血量。由于鲜血变为干血的比率是 1000∶211，血量可这样计算：血量＝干血量×1000/211。这是剪下的血痕的血量，计算血痕的总面积为剪下的血痕面积的多少倍，那么，总出血量＝血量×倍数。

（二）分光光度测定法

标本制备，将一定大小的干血痕溶于定量蒸馏水内，陈旧血痕可用 1～5N 氢氧化钾溶液。

试剂：

吡啶	100ml
10%氢氧化的	30ml
蒸馏水	加至 300ml

操作，置 1ml 血痕浸液于 1cm 吸收管底部，加入 3ml 吡啶一氢氧化钠溶液，用小玻棒搅匀，这就形成氯化吡啶一血色原，这是较稳定的化合物。然后加过量固体硫代硫酸钠，搅拌使迅速溶解，便形成还原血色原。还原血色原不稳定，只存在 5～10min，所以，测定必须迅速。

在 557.5nm（最大）或 540nm（最小）测光密度。

根据预先制好的结晶血红素标准曲线，计算所测血痕的血红蛋白含量。

计算，1ml 检材浸液的血红蛋白含量根据标准血红素曲线计算。血红素的分子量是 651.4，血红蛋白分子量是 64，458，由于 1 个血红蛋白有 4 个血红素分子，故将血红素变为血红蛋白的系数是 64，458/（651.4×4）＝24.4。因此，将标准曲线上查得血色原相当于结晶血红素的克数乘以 24.4 便得 1 毫升斑痕浸液的血红蛋白克数，再乘以浸液总量（ml），便是全部斑痕浸液的血红蛋白量。由于 100ml 血中大约有 14g 血红蛋白，于是血液量可以计算如下：

血液量＝全部斑痕浸液的血红蛋白量×100/14 得到的血量数值只是已检查的部分斑痕，于是全部斑痕的血量便可以计算出来：

全部斑痕血量=已测斑痕血量×全部斑痕的面积（cm^2）/已测斑痕的面积（cm^2）

（三）其他方法

有用临床检验的 Sahli 血色素计测定酸性正铁血红素，但不很准确。或用分光光度计测定氧合血红蛋白、正铁血红蛋白、酸性正铁血红素及血卟啉。

或测定血痕浸液的比重，用凯氏法测定斑痕浸液及死者血液的氮量或铁量。

或作血痕浸液与抗人血清的沉淀反应的比浊测定法。

要及早检验，据报告，3日后误差20%，4星期后误差40%。

三、出血时间的测定

出血时间（血痕陈旧度或血痕形成时间）的测定在某些案件的重要性和血型测定一样，例如原告交出的染血衣物若与案件发生时间不一致，便可否认它与案件的关系。此外，嫌疑凶器上的血痕陈旧度也同样重要。

测定血痕陈旧度主要依靠各种血液成分的变性和血清氯渗润基质的宽度等，这些指标，除受时间推移的影响外，还受许多因素（如热、阳光、水洗、腐败等）的影响，一般只能作粗略估计。

（一）血清氯的渗润

血痕中的氯随时间经过，逐渐向基质周围渗透，可用硝酸银测定氯渗透的范围，从而推断经过时间。硝酸银遇氯形成氯化银的黑色颗粒。

试剂：10%亚硝酸钠与1%硝酸银混合，生成沉淀，再加10%硝酸又使沉淀溶解，制成硝酸酸性硝酸银溶液。

操作：将血痕检材浸于试剂数分钟，再用（1%）硝酸洗数分钟，然后浸于35%福尔马林1份与2%氢氧化钠10份的混合液中，即见血痕周围有黑色的氯化银析出，测量黑色斑痕的宽度。

结果：室内保存的血痕纸，其黑斑宽度如下：

1日	1mm
15～30日	2～2.5mm
3月	3mm
6～12月	4～5mm

湿度高可促进血痕氯向基质渗透。而与温度及阳光作用关系不大，被汗液浸渍的布上的血痕反应不明显。

（二）颜色变化

一般，新鲜血痕呈暗红色，浸出液在显微镜下可见红细胞。经过一定时间，红细胞逐渐破坏，颜色由暗红→红褐→褐绿→褐黄→灰色。此乃因血红蛋白变为正铁血红蛋白，再变为正铁血红素。在非直接阳光下放置数周至月余的血痕，保持红色至红褐色，数年变褐色以至灰褐色。在弱阳光下，数周后呈灰色。在阳光直射下，数小时即呈灰色。

（三）溶解度

血痕随时间经过，溶解度也逐渐变弱，据此可推测血痕的陈旧度。

(1) 以亚砷酸（1:120）作溶剂。新鲜血痕数分钟内溶解；1～2日血痕，15min；3～8日者，30min；2～4周者，1～2h；4～6月者，3～4h；1年或年余者，4～8h。

(2) 以水作溶剂。新鲜血痕容易溶解；2～3日血痕，较难溶；2～3周血痕，甚难溶。

(3) 其它溶剂。2～3周血痕可溶于2%氢氧化钾；1个月血痕，可溶于15～20%氢氧化钾；非常陈旧血痕，要在浓盐酸、浓硫酸中才能溶解。

（四）分光光度测定法

血痕浸液的吸收光谱因时间经过而改变。可见光部分的光密度（541.577nm）经2个月便减少，在紫外区（275.345nm）到1～2个月也减少，吸收峰移至短紫波区。在近紫外区，1个月内光密度就减少，而吸收光谱移向短紫波区是3年后。斑痕暴露于室内比放置于暗处更快发生这些变化。

（五）其他方法

白细胞过氧化酶的检查、血痕的过氧化氢酶（catalase）活力的定性及定量测定，以及测定血清蛋白质变性程度（免疫电泳法）、抗原抗体活性（沉淀反应，凝集反应）等。

四、性别测定

性别测定在法医物证检验中是较常见的。现场获得的血痕与被害人和嫌疑对象血型相同时，若能测定性别，意义更大。判定性别，常用方法是检查检材的性染色质，也可测定检材中的性激素（如睾丸酮和孕激素）。Y染色体的DNA探针检查也为性别测定开阔了前景。

（一）性染色质检查

1. 性染色质

染色体是基因的载体，是细胞核的主要成分，为螺旋状结构的小杆状体，出现在细胞的分裂期。染色质则出现在细胞的间期，为颗粒状体，不均匀地分布在细胞核中，有的附于核膜内面，有的散在分布于核内。故染色体与染色质的不同，不过是同一物质在细胞分裂期或间期不同机能状态的形态表现而已。

人类每个体细胞中有 23 对染色体，其中 22 对为常染色体（autosome），男女共有，1 对为性染色体（sex chromosome），女性为一对中等大小的 X 染色体（XX），男性为一个 X 染色体和一个很小的 Y 染色体（XY）。

正常女性的两个 X 染色体，只有一条具有活性，另一条在胚胎发育早期（人胚第 16 天）已无活性。1949 年 Barr 和 Bertram 发现在雌猫的神经细胞核内有一深染的染色质小体，而雄猫则无。1953 年 Barr 等又在女性口颊粘膜细胞以及其他大多数组织细胞的核膜内侧发现同样小体。这种小体后来命名为 Barr 小体，1971 年在巴黎召开的人类细胞遗传学标准会议上，统一命名为 X 染色质或 X 小体。这一异固缩的 X 染色质代表失活的 X 染色体。若染色体异常，有多条 X 染色体时（如核型 47XXY），也只有一条具有活性，其余各条均呈异固缩状态，则有 n－1 个 X 染色质。男性细胞中只有一条 X 染色体，因具活性，故看不到 X 染色质。

1969 年 ZECH 首先报导，人血培养物用芥子阿的平染色时，可见 Y 染色体长臂末端出现特殊的荧光。以后在正常男子口腔粘膜细胞、白细胞、成纤维细胞、男性胎儿细胞、精子标本中也观察到这种荧光点。1971 年在人类细胞遗传学标准会议上统一命名为 Y 染色质或 Y 小体。由于 Y 染色体只存在于男性细胞核内，因此，只在男性间期细胞核内可见 Y 染色质，女性则缺如。但少数女性细胞核内也可见荧光小体样斑点，称为类 Y 染色质。原因不明，可能由于人为变态，系常染色体的异染色质或核上覆盖有细菌之故。Y 染色质的大小同 Y 染色体长壁末端能被荧光染料着色的异染色质的多少相一致。

法医学上，已成功地应用性染色质检查，判定血痕的性别。

2.Y 染色质检查

目前应用荧光显微技术检查 Y 染色质。常用的荧光染料有阿的平（quinacrine 即奎咔因）及其衍生物芥子阿的平。

原理：一些荧光物质能选择地结合在染色体的固定位置上，如阿的平能使 DNA 的鸟嘌呤发生烃化，因而选择地结合于富含鸟嘌呤及胞嘧啶的部位，可在荧光显微镜下观察到较其它部位强的荧光。

试剂：

①0.5%盐酸阿的平水溶液。

②柠檬酸－磷酸缓冲液（pH5.5）0.2M 磷酸氢二钠 11.6ml，0.1M 柠檬酸 8.4ml，两液混合即成。

③20%冰醋酸溶液。

④Carnoy's液 无水乙醇60ml，氯仿30ml，冰醋酸10ml，混合即成。

检材处理：

取血痕1cm^2，剪碎，置于试管内，加入20%冰醋酸2ml，在37℃～56℃温箱内浸泡1～2h，用玻棒充分搅拌，剔除基质，2000r/min离心5min，弃去上清液，摇匀沉渣，涂片，温箱中烘干。置保湿盒内，放入37℃～56℃温箱内染色30～60min，弃去染液，用自来水轻轻冲洗30～60s，置柠檬酸—磷酸缓冲液中分化10～20min，加1滴上述缓冲液或pH7.4的磷酸缓冲液，加盖盖玻片，及时置于荧光显微镜，用油镜观察。

观察：计算可计数细胞中Y染色质的出现率。可计数细胞指细胞核大、染色较淡；核膜完整，边界清楚；核质染色均匀，清晰，核周无其他能显现荧光的杂质干扰。Y染色质呈较亮的黄绿色荧光小体，形态多为小园点、椭园、丝锤形、类三角形等，直径约0.25～0.3μm，边界清楚，位于核边缘或核内。

较陈旧的血痕，白细胞核不易从基质上脱离，应延长浸泡时间和染色时间。

判定结果：各张涂片计算100个（至少30个）可计数细胞中y小体出现频率。Y染色质的检出率大于10%可判为男性，小于5%判为女性。表31－13为新鲜血与血痕检材Y染色质检出的百分率。

表31－13 新鲜血与血痕检材Y染色质检出率（%）

	新鲜血液		血痕	
	白细胞	淋巴细胞	1个月	2.5年
男性	66.8	62.6	50	32.28
女性	0.7	0.5	/	1.2

从以上资料，可知男女性标本Y染色质的检出率有明显的差异。

3.X染色质检查

X染色质的染色方法有许多，如：H·E染色、孚不根染色、硫堇染色、石炭酸—品红染色，和吖啶黄、吖啶橙、阿的平荧光染色等。血痕的检测尤以硫堇或阿的平染色法为多用。

各类检材的处理、固定同Y染色质检查。

（1）硫堇染色法

试剂：

①硫堇饱和液。2g硫堇溶于50ml 50%酒精，过滤。Michaelis缓冲液：醋酸钠9.714g，巴比妥酸钠14.714g，蒸馏水500ml。0.1N盐酸。

将28ml缓冲液加32ml0.1N盐酸，再加硫堇饱和液40ml便成染色液（pH5.7）。

②5N盐酸。

染色：涂片置5N盐酸中水解15min，水冲洗1～2min．滴3～5滴硫堇染色液，染20～25min，洗去染液，晾干，显微镜油镜检查。

观察：计算可计数细胞中X染色质出现频率。可计数细胞指细胞核大，核染色质淡兰紫色，呈网状或细粒状；核膜完整，边界清楚；细胞不重迭，周围无细菌及其他杂质干扰。X染色质浓染（呈深兰紫色）而致密，轮廓清楚，位于核膜内侧，与核膜相连，形态为新月形、三角形，圆形或卵圆形，大小约1～1.5μm。

(2) 吖啶黄染色法

试剂：

①荧光席夫（Schiff）试剂 盐酸吖啶黄1g，焦亚硫酸钠2g，1N盐酸20ml。

②5N盐酸。

③1%盐酸酒精。

④中性树脂。

染色：涂片置5N盐酸水解40min，用荧光席夫试剂染色20min，水洗去染液，1%盐酸酒精分化2次，每次5min，室温晾干后，树脂封固，置荧光显微镜下用油镜观察。

观察：有核细胞的细胞核发橙色荧光，多见紧贴核膜有一个明亮的黄色荧光点，边界清楚，即为X染色质。

(3) 阿的平染色法

用0.5%阿的平染色液按Y染色质检查法染色，用pH3的柠檬酸－磷酸缓冲液分化，荧光显微镜油镜观察。

判定结果，每张涂片计算100个（至少30个）可计数细胞中X染色质出现频率，检出率大于10%可判为女性小于5%判为男性。

也可以用同一个标本（即同一张涂片）检查Y、X染色质：用阿的平按Y染色质的染色方法检查Y染色质后，涂片水洗，滴加17mN氢氧化铵，5min，再按X染色质的吖啶黄染色法检查X染色质。

性染色质出现频率有随固定后天数逐渐下降的趋势，故检材处理后应尽快染色镜检。

从遗传学观点，决定性别以是否存在Y染色体为标准，无Y者为女性，有一个Y即为男性，不论X染色体数目多少。因此，在法医学上以检查Y染色质为主，最好同时检查X、Y染色质，以免误判。

（二）性激素的检测

性激素包括雄性激素和雌性激素。它们除能促进副性器官的发育和副性征的出现外，对全身代谢也有显著影响。

雄性激素是含有19个碳原子的类固醇激素。具有雄性激素活性的类固醇有多种，重要的有睾酮，去氢表雄酮，雄烯二酮、雄酮，以睾酮的生物活性最强。男性的睾酮主要由睾丸曲精细管间结缔组织中的间质细胞（Leydig氏细胞）所分泌，占男性血浆睾酮的95%，少量由肾上腺皮质产生，女性肾上腺皮质是产生雄激素的主要部位，卵巢也能分泌少量。正常男性青壮年时期（20～50岁）血浆睾酮水平最高（570～700ng/100ml），50岁以后逐渐减少，其中游离睾酮更少，女性血浆睾酮平均浓度为38ng/

100ml。

雌性激素主要由卵巢分泌，肾上腺皮质和睾丸也能分泌少量。妊娠期胎盘是分泌雌性激素的主要组织。雌性激素可分为雌激素和孕激素两类。雌激素是含有18个碳原子的类固醇激素。体内重要雌激素有雌二醇、雌三醇和雌酮三种，其中以雌二醇的活性最高。孕激素是21个碳原子的类固醇，具有孕激素活性的类固醇虽然有多种，但人体内真正的孕激素是孕酮。据国内资料报道：正常成年男性血浆雌二醇的含量为50±15pg/ml，女性在卵泡期为48±9pg/ml，排卵期：535±181pg/ml，黄体期：231±78pg/ml。孕酮的正常值：男性：0.48±0.17ng/ml；女性：卵泡期为0.79±0.40ng/ml，排卵期为2.05±1.11ng/ml，黄体期为13.59±4.25ng/ml。

目前用于测定性激素的方法有多种，但灵敏度高，特异性强，应用比较广泛的还是放射免疫分析法。

1. 测定性激素判断血痕性别的原理

主要是根据性激素的水平在男性和女性体内存在着显著差别而进行鉴别。

（1）测定血痕中睾酮（testosterone）、孕酮（progesterone）和雌二醇（Estradiol－17β）的量判断性别）：测出血痕中睾酮（T）、孕酮（P）和雌二醇（E_2）的量后，再计算T/P、T/E_2和P/E_2的比值。男性的T/P和T/E_2值较高，而女性较低。

（2）测定血痕中睾酮和孕酮的量判断性别：该法只测血痕中所含的睾酮量和孕酮量，再根据P/T值来判断性别。

（3）测定血痕中睾酮和蛋白量判断性别：如果只测定一种激素而不知道血痕的容量，是很难进行性别的判断的。血液中所含蛋白量（全血蛋白或清蛋白）可以用来估计血痕的容量。计算血痕的睾酮/蛋白值就可以进行性别的判断。

这种方法比较简便，判断结果也比较满意，下面着重介绍：

2. 放射免疫分析法（Radioimmunoassay，RIA）的基本原理

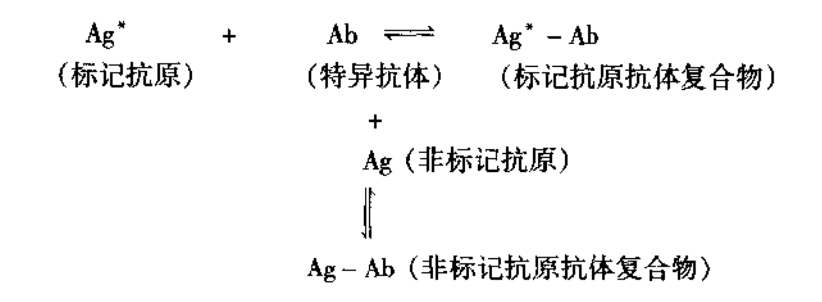
放射免疫分析法的基本原理是竞争性结合（Competitive binding）或竞争性抑制（Competitive inhibition），又称为置换。

免疫反应是可逆的，能达到平衡。

$$Ag + Ab \rightleftharpoons Ag-Ab$$

（抗原）　（抗体）　（抗原抗体复合物）

如果在此系统中引入标记抗原，则标记抗原与未标记抗原均要与有限的抗体结合，相互竞争。



标记抗原与未标记抗原对于共同抗体的竞争力，决定于两者的相对浓度。未标记抗原增多，则 Ag-Ab 将增多，同时使标记抗原与抗体的结合减少，即 Ag^* - Ab 将减少。故 Ag 增多，即抑制 Ag^* 与 Ab 结合。反之亦然，A^* 增多也抑制 Ag 与 Ab 的结合。

在此反应系统中，如果预先加入一系列已知量的未标记抗原，在反应平衡以后，将结合的与游离的抗原分离，分别测定放射性，计算后可得到一系列递减的结合率。据此可绘制标准曲线。这时，在完全相同的实验条件下，反过来根据结合率，则可查出未知量的未标记抗原的浓度。

3. 放射免疫分析法的试剂和方法

（1）试剂

①磷酸缓冲液，pH7.5

KH_2PO_4 0.03M	0.25g/500ml	1:1（v/v）混合
$Na_2HPO_4 \cdot 12H_2O$ 0.3M	53.7g/500ml	

0.1%明胶-磷酸缓冲液（w/v）（0.1%GPS）

0.5%明胶-磷酸缓冲液（w/v）（0.5%GPS）

②葡聚糖加膜活性炭（DCC）。葡聚糖 100mg 溶解于 pH7.5 磷酸缓冲液 100ml 中，加活性炭 1g，振摇 1 小时，使其充分混匀，放入 4℃。使用时再用 pH7.5 磷酸缓冲液稀释至 0.25%。

③闪烁液。对三联苯（P-Di phenylbenzene，T·P·）

popop [1，4-Bis -（5-phenyl-2-oxazolyl）-benzol]

T.P.	4g	混匀
popop	125mg	
无水乙醇	20ml	
二甲苯	1000ml	

④氨盐水。将氨水与生理盐水按 1/30 混合。

⑤^3H-睾酮（^3H-T）

⑥睾酮抗血清。加缓冲液释释成 1:100

⑦睾酮标准液。100pg/100μl

（2）方法

①血痕的处理。剪一块相当于 0.1ml 左右血量的血痕纱布，将其剪成条状，放入 10ml 具塞刻度试管中，加入氨盐水 2ml，塞上塞子，放入 4℃冰箱浸泡过夜。次日上午取出放入 55℃温箱中 1 小时。取出，将管内棉纱挤干，弃去。剩下的液体用于蛋白定量和抽提激素。

②血痕样本的测定。往上述血痕浸泡液中加入重蒸乙醚 5ml 和 0.2ml 0.1N NaOH 抽提，摇 5min，吸去下层液，上层乙醚抽提液用水洗二次，每次用蒸馏水 1ml。取双份 1ml（即 1/5）抽提液置试管中，加^3H-T10μl（1000cpm），在 45℃水浴中蒸干，每管加 0.2ml 抗血清（稀释度 1:30000），摇匀后 4℃过夜。次日加 0.5%GPS0.1ml，摇匀，再加 0.25%DCC 0.5ml 分离抗原-抗体复合物及游离睾酮，加后摇匀，在 4℃冰水中放 10 分

钟，离心（3000r/min）10min，吸取上清液0.4ml加到10ml闪烁液中，振摇3min，用液体闪烁计算器测量。

③标准曲线的制作。在标准睾酮管中各加入标准品0，10，20，50，100，200pg，再各加3H－T10μl，吹干。每管加抗血清0.2ml，总测定管（T）及非特异吸附管（NSB）不加，用0.1%GPS代替，以下步骤同样本管。但在加0.5%GPS这一步骤前，把各管摇匀，置4℃冰箱中处理16～24h（表31－14）。

表31－14 加液顺序

试管编号			T标准 100pg/100μl	^{3}H－T μl	抗血清（1:3万）ml	0.1% GPS ml	0.5% GPS ml	0.25% DCC ml
T	1	2	/	10	/	0.7	0.1	/
NSB	3	4	/	10	/	0.2	0.1	0.5
B	5	6	/	10	0.2	/	0.1	0.5
	7	8	10	10	0.2	/	0.1	0.5
	9	10	20	10	0.2	/	0.1	0.5
	11	12	50	10	0.2	/	0.1	0.5
	13	14	100	10	0.2	/	0.1	0.5
	15	16	200	10	0.2	/	0.1	0.5
	17	18		10	0.2	/	0.1	0.5
	19	20		10	0.2	/	0.1	0.5

T：总测定管

NSB：非特异性吸附管

B：抗原－抗体复合物测定管

1～16管为标准曲线管，17～20管为样本测定管，每个标准或样本管采用复管

④结果及其分析：一批样本测定结果见表31－15。

表31－15 测定结果

管 号		计数（cpm）	均 数	B/T（%）	T量（pg）
T	1	14232	14048		
	2	13864			
NSB	3	112	108	0.77	
	4	104			
B	5	5712	5799	41.3	0
	6	5886			

续表

管　号	计数（cpm）	均　数	B/T（%）	T量（pg）
7 8	5064 5042	5053	40	10
9 10	3300 3412	3356	23.9	20
11 12	2566 2226	2396	17.1	50
13 14	1558 1572	1565	11.1	100
15 16	1404 1340	1372	9.8	200
17 18	2896 2790	2843	20.2	44
19 20	2130 1930	2030	14.5	81

说明：

Ⅰ. 每管测定时间：60s

Ⅱ. 1～16管为标准曲线管，17～20为样本测定管

Ⅲ. $B/T\% = \frac{\text{样本管计算的均数}}{\text{总测定管计算的均数}} \times 100\%$

Ⅳ. RER = 0.026　　r = －0.95

以标准品的浓度为横座标，B/T（%）值为纵座标在半对数座标纸上绘制标准曲线。再根据未知样本的B/T（%）值从标准曲线上查出睾酮值。设查出的值为（v），则血痕样本所含睾酮量 = V×5（pg）。

4. 考马斯亮兰C－250蛋白定量法

（1）试剂

①蛋白标准液　牛血清白蛋白10mg，加入蒸馏水10ml使成1μg/1μl浓度。

②蛋白染色液　取考马斯亮兰G－250（Coomasie Brilliant Blue G－250）100mg溶解于50ml95%乙醇中，在此溶液内加入85%（w/v）磷酸100ml，进而用蒸馏水定容至1L。

（2）方法

①标准曲线管的制作　取标准管5支，第一管加蒸馏水100μl（零校正管），第二、三、四、五管分别加蛋白标准液（100μg/100μl）：25、50、75、100μl，各管用蒸馏水调整至100μl。

②样本管的制备　取血痕浸泡液20μl加入一试管中，再加0.5ml蒸馏水，混匀后，

取100μl加入另一试管中。

③往上述标准管及样本管中加入染色液5ml，摇匀，1小时内用分光光度计测定光密度（表31－16）。

表31－16　各标准曲线管所测光密度值

管　号	1	2	3	4	5
蛋白量（μg）	0	25	50	75	100
O·D·值	0	0.2	0.4	0.6	0.8

④求样本管蛋白含量

（Ⅰ）以标准管蛋白浓度为横座标，各管对应光密度为纵座标，在普通座标纸上绘出标准曲线（图31－9）。

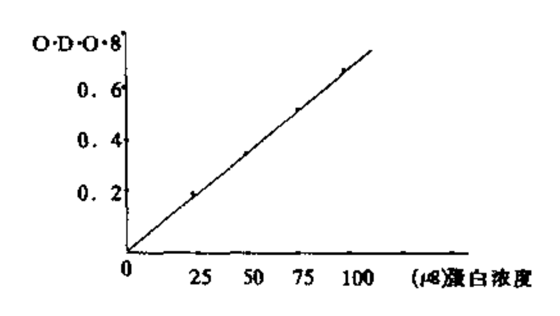


图31－9　蛋白测定标准曲线

（Ⅱ）以每个样本的光密度值在标准曲线上查出对应的蛋白值（c）。

（Ⅲ）血痕中所含蛋白量 $= \frac{2000}{20} \cdot \frac{520}{100} \times c$（μg）

$= 0.52 \times$（cmg）

5. 结果的判断

根据国内外一些实验室的研究，血痕中testosterone protein的比值大于10（pg/mg）一般为男性；小于5（pg/mg）一般为女性。对男性血痕的肯定率在75以上，对女性血痕的肯定率在50%以上。

应用这种方法能检测9个月的血痕。

目前该方法还处于实验研究阶段，离实际运用还有一些距离。当血痕的陈旧度为未知时，不能很好的判断。来自青春发育期以前的青少年、以及某些内分泌性疾病患者等的血痕则基本上不能判断。

五、一人血或多人血的鉴定

在某些凶杀，群殴及意外事故等案件中，对疑为多人血混合而成的血痕，为了判明案件性质，须进行一人血或多人血的鉴定。此外，因异型输血而发生的医疗事故，往往需要检测血液中是否混有异型红细胞。

1. 血痕检测

多人血可混合于一处斑痕，也可能为数个斑痕零星分布于一件检材上，因此，对送检的检材上所有的血痕斑迹，按血痕检验的步骤，凡证明为人血痕后，均须进行血型测定，包括 ABO 凝集原和凝集素测定（表 31－17），必要时还可测定 MN 血型及血清型或酶型。根据血型测定的结果分析，判断检材上 的血痕系来自一人或多人。

表 31－17　多人血检出

血痕	凝集原测定		凝集素测定		结果判定
	A	B	抗 A	抗 B	
1	+	−	−	+（−）	A 型
2	+	−	+	+（−）	A+B/O 型
3	−	+	+（−）	−	B 型
4	−	+	+（−）	+	B+A/O 型
5	+	+	−	−	AB 型
6	+	+	+	−	AB+B 型
7	+	+	−	+	AB+A 型
8	+	+	+	+	AB+O 型
9	−	−	+（−）	+（−）	O 型

2. 血液中异型红细胞测定

下面以怀疑输有异型血的已知为 AM 型患者为例，说明异型红细胞的测定方法：

（1）取受血者的静脉血少许，用生理盐水洗涤二次后配成 5% 红细胞悬液（约 0.5～1ml）。

（2）红细胞计数：将上述红细胞悬液 0.1ml，置小试管内，加入生理盐水 0.1ml，混匀后，取一滴加入红细胞计数盒，在显微镜下计算 10 个中方格的红细胞总数（也可计算中央及四角的 5 个中方格的红细胞总数再乘 5）。

（3）异型红细胞的分离：

①取 5% 被检红细胞悬液 0.2ml 两份，分放两支试管内，其中一管加入抗 A 血清

0.2ml，另一管加抗 M 血清 0.2ml。

②混匀后，室温放置 15min。离心（2000r/min）2min，取出试管，将沉淀的凝块摇碎，重复三次。

③静置 15min 后，分别用吸管把两管上层红细胞悬液的一部分（约 0.1～0.3ml）移至另外的试管中。

④两管的红细胞按上法分别计数。

（4）上层悬液的红细胞血型测定：将与抗 A 血清作用后分离的上层红细胞分为两管，分别加抗 A 和抗 B 血清 2 滴，混匀后离心（2000r/min）1 分钟，轻摇后观察有无红细胞凝集，结果，加抗 A 血清的红细胞应不凝集（如有轻微凝集，说明分离后尚含有少量 A 型红细胞）。加抗 B 血清管的红细胞如呈全凝集，说明分离后的红细胞为 B 型；如不凝集则为 O 型，此时可再加抗 H 血清 2 滴，离心后如出现凝集可定为“O”型。

将与抗 M 血清作用后的上层红细胞悬液也分为两管，分别加抗 M 和抗 N 血清 2 滴，按上法同样处理后观察凝集结果。加抗 M 血清管应不凝集（如有轻微凝集，说明其中尚含有少量 M 型红细胞）。加抗 N 血管出现全凝集，则说明分离后的红细胞为 N 型。

（5）异型红细胞比例判定，按下列公式计算：

$$\text{含 B 型红细胞（\%）} = \frac{\text{与抗 A 血清作用后的上层悬液红细胞数}}{\text{作用前的 5\% 悬液红细胞总数}} \times 100\%$$

$$\text{含 N 型红细胞（\%）} = \frac{\text{与抗 M 血清作用后的上层悬液红细胞数}}{\text{作用前的 5\% 悬液红细胞总数}} \times 100\%$$

六、异常血红蛋白测定

正常成人的血红蛋白（Hb）由两条 α 链和两条 β 链组成。由于基因的突变，其中的一条（或两条）链发生结构变异，而表现出异常血红蛋白。镰状红细胞贫血是因为 β 链的一个氨基酸被替换，使 HbA 变成 HbS，Hbs 的纯合子个体可一般早期便死亡，但 HbS 的杂合子（HbAS）个体往往可以生活很长时间。这种疾病在非洲中西部、南亚、波斯湾和地中海沿岸有较高的发生率。地中海贫血症则是由于血红蛋白上某一链的缺乏所致（缺乏 α 链为甲型，缺乏 β 链为乙型），这种疾病在北非、东南亚、中东、南欧及我国西南、华南地区有较高发生率。因此，在某些案件中，检测血痕是否有异常血红蛋白有重要意义，有助于推断血痕的种族来源。此外，对于排除和认定个体亦有帮助。

检测血痕中异常血红蛋白，要选择未腐败的干燥血痕检材，因为细菌会分裂多肽链，使异常血红蛋白遭受破坏，无法检出。检材量要相当于 1ml 血液，方法如下：

（1）剪取血痕检材一块，加蒸馏水约 10ml，搅拌使血红蛋白充分浸出。

（2）加最少量连二亚硫酸钠于浸出液，使还原成褐色。通一氧化碳。

（3）加 1ml 四氯化碳，猛烈振荡 5min，离心（3000r/min）30min，得晶莹清晰的淡红液体。

（4）将溶液吸入透析袋，置入盛碳蜡的烧杯内将血红蛋白浓缩。如果血红蛋白浓度约为10g/100ml时，便很明显可见，如果只有少量血痕则用膜滤法更好。

（5）电泳　可采用淀粉凝胶、琼脂糖凝胶或聚丙烯酰胺凝胶的普通电泳，也可用等电聚焦电泳分离异常血红蛋白。电泳时必须有正常人的血红蛋白作对照，因为缓冲液的pH及其它电泳条件的不同会影响样本的迁移率。对照标本要尽可能和检材条件相一致（图31-10）。

检材时间越久，血红蛋白的区带越不明显。一般几周内的血痕可得出准确的结论。

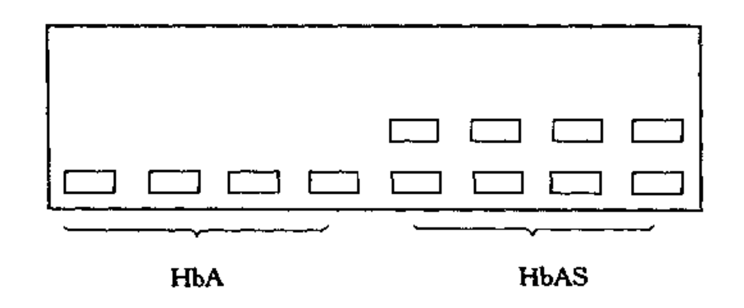


图31-10　异常血红蛋白

血痕正常及异常血红蛋白（示意图）巴比妥缓冲液pH8.6

七、胎儿血红蛋白检测

新生儿的血红蛋白中约70%～80%是HbF（两条α链和两条γ链）出生后β链增多而γ链减少，HbF的量也逐渐减少，6个月时HbF的含量可小于1%。一般3个月以内的婴儿血痕可测出HbF。测定胎儿血红蛋白在隐匿分娩，杀婴等案件中有时具有重要意义。

胎儿血红蛋白与成人血红蛋白的电泳速度几乎一样，必须用胶质电泳才能辨认胎儿血红蛋白。但也有3种不用电泳的鉴识法：

1. 碱变性试验

可根据胎儿血红蛋白对碱变性的特殊抵抗力而鉴识。最简单的方法是将血痕浸泡液制成1%血红蛋白溶液，加1%氢氧化钾，观察从红变褐所需要的时间，用已知成人及胎儿血痕作对照。

或取0.1ml的血红蛋白液，加1.6ml1/12N的氢氧化钠，混匀，准确计时60s，再将酸性硫酸铵3.4ml加入，混匀后过滤，滤液取一定量于540nm波长比色，用已知成人血红蛋白作对照，则抗碱血红蛋白的百分比（%）=抗碱管/对照管×100。据此，有助于推断胎儿出生的时间。

2. 沉淀反应

制备抗胎儿血红蛋白沉淀素，与检材浸液作沉淀反应，阳性表示检材含胎儿血红蛋

白。实验操作：用琼脂糖扩散试验。胎儿及新生儿血痕与抗胎儿血红蛋白沉淀素，抗成人血红蛋白沉淀素及抗人血清沉淀素作沉淀反应均呈阳性；而成人血痕与抗胎儿血红蛋白沉淀素呈阴性反应。

3. 紫外吸收曲线

在紫外线下胎儿血红蛋白于288～290nm有一痕迹，成人血红蛋白没有（图31－11）。这是由于两者的肽链氨基酸结构不同。几个月内的血痕仍可测出，但血红蛋白浓度必须高于10%～20%。

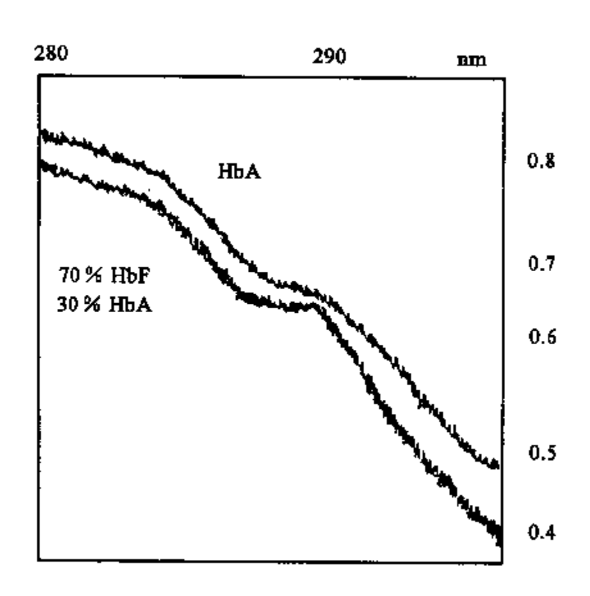


图31－11　血痕Hb紫外吸收曲线（3个月血痕）标本的吸收光谱同新鲜血

脐带血及胎儿血的新鲜血痕，测定没有困难。但是，分娩时混有相当量母体的成人血红蛋白，故从胎盘流出的血含胎儿血红蛋白只有3%～30%，有时不易测出。

浓度低的胎儿血红蛋白用紫外线吸收试验可能得阴性结果，因它不灵敏。对碱变性的抵抗取决于胎儿血红蛋白的多肽链的错综折叠，但干燥血痕经一段时间就要发生变化，如经2个月，抗碱的血红蛋白水平就从70%降至15%。

人血的血浆组分有时含有小量的黄色素，当检查血痕时，这种黄色素会被误认为胎儿血红蛋白（约5%假阳性），所以在处理低浓度胎儿血红蛋白时，必须确证抗碱组分是来自淡红色部分，并经紫外吸收光谱试验确证该颜色是来自胎儿血红蛋白。

第三十二章 精液（斑）、唾液（斑）及其他组织、体液斑的检验

第一节 精液（斑）检验

精液（semen）及精斑（seminal stain）是仅次于血痕常见的法医物证，民事和刑事案件都经常遇到。亲子鉴定（判定男子生育能力）、离婚案件（涉及性功能不全）、同性恋等案件有时需作精液检验；强奸或猥亵常需检验精斑。精斑是精液干燥后形成的斑痕，多附着于加害人或被害人的衣、裤、犯罪现场的被褥、纸张、手帕等。女性尸体怀疑被强奸致死，多采取阴道内容物作精液与阴道液的混合斑检验。

对疑为精斑的检材需要解决下列问题：可疑斑痕是否为精斑？若是人精斑其血型是什么？检验步骤是先通过预试验、确证试验、认定为人精斑后再进行个人识别。

一、精液的组成及理化性质

精液由精子等固体成分及精浆组成，其中 90%是水，10%是固体成分。固体成分除大量精子外，还有睾丸细胞、白细胞、脱落柱状上皮细胞、前列腺卵磷脂小体、各种形状的精胺结晶、色素颗粒、脂肪球等。白细胞数每个高倍视野不超过 5 个。精浆主要由精囊液（约占 50% ~ 80%）、前列腺液（约占 15% ~ 30%）、尿道球腺液、尿道旁腺液（约占 5%）等组成。精浆除含有水份外还含有很多蛋白、酶、游离氨基酸、糖、胺类、血型抗原、无机盐类和其他因子。

精液含蛋白浓度为 35 ~ 55μg/ml，比人血清蛋白平均浓度（72μg/ml）略低。精液中蛋白质可分为两类：一类为人血清中共有的蛋白成分，如白蛋白：α_1 - 酸性糖蛋白、型特异性成分、转铁蛋白、IgA、IgG、纤维蛋白原等；另一类为精浆中特有的蛋白成分，包括前列腺特异性抗原（Prostate specificantigen，P30）、β - 微精蛋白（β - microsemino-protein，β - MSP）、β - 精浆蛋白（β - semiuoprotein，β - sm）以及 α_2 - 精浆糖蛋白（α_2 - seminoglycoproteinα_2 - SGP）。

精液中含有多种酶类，某些酶的活性水平甚高，如酸性磷酸酶、磷酸葡糖变位酶、γ - 谷氨酰转肽酶、乳酸脱氢酶、黄递酶、乙二醛酶、纤溶酶、透明质酸酶以及疑固

酶等。

精液还含有精胺、胆碱、前列腺素、除能因子、蛋白酶抑制因子等。

精液尚含有钾、锌、镁、钙等无机离子及磷酸盐、乳酸盐等一些无机盐。

精液为乳白色混浊的粘稠液体，有特殊的腥臭味，呈弱碱性，pH7.2～8.9，比重1.021～1.040，渗透压0.55～0.58。射精后精液接触空气，由于受精囊腺分泌的凝固酶的作用，约5分钟内凝结成胶冻状，继而在前列腺分泌的纤溶酶作用下，在20～30分钟内液化成稀薄半流动体状。

正常男性一次射精量为2.5～5ml，1ml精液中有精子1～1.5亿个，一次射精排出精子的总数有4～6亿个。

二、新鲜精液的检验

新鲜精液检验除包括精液量、颜色、酸碱度、液化度等一般理化性质外，更重要的是精子的数量、活动度、形态等。在评定精液检验结果时，至少要检查三次，采集精液前一周内避免性交。

正常精子分头、体、尾三部分，长50～60μm，外形似蝌蚪。头部正面观呈卵圆形，侧面观呈扁平形，主要由致密的精子细胞核和顶体组成。头长3～5μm，宽2～3μm，厚1～2μm。体部呈圆柱形，长约6μm，内有中心原纤维及轴丝通过，外包有胞鞘。尾部细长而弯曲，长达40～50μm。HE染色，精子核部染呈兰色，头前半部不着色或浅染，尾部呈红色。

如果精子数少于6千万/ml，或精子总数少于1亿个，或活动力不良（不能向一定方向前进）的精子占40%以上，或畸形精子（包括大头、小头、双头、头部边缘不齐、无定形头、头部染色不均匀、缺尾、短尾、卷曲尾、双尾等）占15%以上，或精液总量少于1.5毫升者，均属不正常。

三、精斑的肉眼检验

肉眼检验的目的是发现可疑精斑，确定其所在部位及分布情况，以便准确取材，提高检出阳性率。

精斑多附着于衣、裤、被褥、毛巾、纸张、草席、床板以及女性外阴部或大腿内侧等。

精斑外观常因附着物不同而有差异。深色布类上的浓厚精斑，呈灰白色浆糊状斑迹，偶可见结痂；较稀薄的精斑则不易察见。浅色布类上，精斑多呈黄白色地图状，边缘色深，以手触之有硬感，用放大镜检查，可在布纤维表面或中间见黄白色小鳞片。体表精斑常呈鳞片状。新鲜精斑有特殊臭味。

检查精斑时，需记录斑痕的数目、位置、形状、大小、颜色等，并依次编号。

四、精斑的预试验

预试验的目的是筛选可疑精斑。预试验的方法比较简单、灵敏度高，但它检出的成分都不是精斑中特有的，预试验阳性结果仅提示斑痕可能是精斑。现介绍几种常用的预试验方法。

（一）紫外线检查

精斑中的黄素在紫外线（波长 400～500nm）下发银白色荧光，斑痕边缘呈紫蓝色。用水洗过的精斑，在紫外线下仍发浅淡的点片状荧光。阴道分泌物、尿液、鼻涕、唾液、乳汁、脓液、肥皂斑、植物汁液、含荧光素的各种载体等在紫外线下也能发与精斑类似的荧光，故紫外线检查阳性结果表示斑痕可能是精斑。精斑过于淡薄或陈旧，或受其他物质污染，均可无荧光发生，故阴性结果不能轻易否定精斑。此法简便，不损害检材，可在肉眼不能辨识时作定位用。

（二）酸性磷酸酶检验

精液的主要成分前列腺分泌液中含有大量酸性磷酸酶，每毫升 540～4000 单位，较其它人体液，分泌液及脏器的含量高 100 倍以上；每毫升阴道液含酸性磷酸酶 2 单位，尿液 1.2 单位，血液 2.9 单位，唾液 0.05 单位。除人精液外，其它动物精液及一些蔬菜，水果也含酸性磷酸酶，但含量较低，除灵长类外，其它动物精液酸性磷酸酶含量均小于每毫升 12 单位。此外，某些避孕药酸性磷酸酶检测也呈弱阳性反应。

精斑中酸性磷酸酶相当稳定，对腐败及高热有较强的抵抗力，夏日室温放置 8 周的腐败精液及 125℃加热 30min 的精液仍能检出其酶活性，但 200℃加热 5min 则酶活性丧失。

检验酸性磷酸酶的方法很多，常用磷酸苯二钠试验。

1. 原理

精液中的酸性磷酸酶可分解磷酸苯二钠，产生萘酚，后者经铁氰化钾作用与氨基安替比林结合，产生红色醌类化合物。

2. 试剂

（1）缓冲液：枸橼酸 1.4g，1N 氢氧化钠 12.5ml，磷酸苯二钠 0.2g，4—氨基安替比林 0.6g，蒸馏水加至 100ml。

（2）显色液：1N 氢氧化钠 16.7ml，碳酸氧钠 1.4g，铁氰化钾 3.6g，蒸馏水加至 100ml。以上两液冰冻保存，可用数月。

3. 方法

取可疑斑痕少许（0.1×0.1cm，最好取斑痕周围部分）置试管内，加缓冲液 3～4

滴，置37℃温箱内5~10min，加等量显色液，立即出现红色为阳性。颜色深浅反映检材中含精液的浓度，浓度愈高，颜色愈深红，浓度过高可出现红色沉淀。呈橙黄色为阴性。同时剪取无斑痕处检材及已知精斑作阴性与阳性对照。

酸性磷酸酶试验灵敏度很高。稀释20000倍的精液或含有少量酸性磷酸酶的物质均可呈阳性反应。被水洗过的淡薄精斑，只要适当处长缓冲液温浸时间（约15min），仍可呈阳性反应。10余年的陈旧精斑也可被检出。在强奸案件中，精液如混有血液，并不影响检验，血痕在该试验中呈灰褐色。内脏（如肺、肝、肾、心、胃）浸液（1g:5ml缓冲液）及男性尿液、鼻涕、唾液和汗液也呈弱阳性反应当，稀释100倍后均呈阴性反应。故本法只能作为精斑的预试验。混有泥土的精斑此试验可阴性。有报道认为用琼脂扩散法检验精斑中酸性酸磷酶，特异性明显提高。

（三）碘化碘钾结晶试验（弗劳兰斯结晶试验，Florence test）

1. 原理

精斑中卵磷脂析出胆硷，遇碘可形成过碘胆硷结晶。

2. 试剂

碘2.54g，碘化钾1.65g，蒸馏水30ml。

3. 方法

取少许检材置玻片上，分离纤维，加1~2滴弗劳兰斯氏试剂，复以盖片。镜检：出现褐色或褐红色针状、菱形、长矛状结晶为阳性反应。该结晶不稳定，于生成后1~2h可自然消失，再加试剂又复产生。

此试验灵敏度不高，精液稀释400倍以上呈阴性。精液混有大小便、血液或其它化学药品时，将妨碍结晶的生成。精斑太新鲜（卵磷脂未分解成胆硷）或稍陈旧（2个月以上）、经水洗、细菌污染均可呈阴性结果。本试验阳性也不是精斑的特有反应，凡含有胆硷的物质如阴道液，鼻涕、唾液、脓液及肝、肾、肾上腺浸液，甚至某些昆虫或植物等均可形成类似的结晶。故只能作为精斑的预试验。

（四）苦味酸结晶试验（巴贝里氏结晶试验，Barberio test）

1. 原理

精素的分解产物与苦味酸结合，形成精素苦味酸结晶。

2. 试剂

1%苦味酸水溶液。

3. 方法

同碘化碘钾结晶试验，复以盖片后稍加温，冷却，镜检时出现黄色十字形、柱状、星形结晶为阳性反应。结晶形成后可迅速增大。

（五）马铃薯凝集素凝集抑制试验

1. 原理

马铃薯中含有植物凝集素，能凝集人的各型红细胞，对O型红细胞的凝集反应最强，此种凝集红细胞的能力能被精液所抑制。有人认为是被精液中的睾丸素所抑制，可用于检验精斑。

2. 方法

将马铃薯洗净，去皮，切碎，磨成糊状，用纱布包裹，榨取液汁，2000r/min，10min离心，上清液加0.1%叠氮钠，4℃保存3个月以上。临用前用生理盐水标化凝集效价为1:16。

可疑精斑生理盐水浸出液于沸水浴中先煮5~10min，取2滴在白瓷板上作倍量稀释至1:32，向各凹滴入已标化好效价的马铃薯汁1滴，摇匀，静置15min，每凹各加1滴1%O型人红细胞悬液，摇匀，15min后观察结果。应同时做空白部位，已知精斑对照。与空白部位的结果比对，凡凝集抑制三级以上者为阳性反应，判断检材很可能是精斑。

本法灵敏度为0.063~0.125μl精液和0.63~2.5μl的精液所制成的精斑（相当于2~8cm长的纱布精斑）。混合精斑、腐败精斑、1年内的精斑、经肥皂、洗衣粉洗过的精斑均能呈凝集抑制反应。本法除人乳汁、马精液、柠檬汁有抑制反应，月经血偶呈抑制反应外，人、兽血痕及尿、唾液、阴道分泌液等均为阴性。将检材浸出液经沸水浴加热处理后，可明显降低乳汁等抑制作用最多中和一级，故可排除假阳性。

除酸性磷酸酶检验外，各项预试验的灵敏度均不高，因此精斑检验和血痕检验不同，并不一定需要经过预试验后才进行确证试验，可剪取肉眼可疑斑痕直接进行确证试验。偶有酸性磷酸酶试验阴性但有查到精子的报道。

五、精斑的确证试验

精斑确证试验是检验精液中的特有成分，其阳性结果可以确证精斑。近几年精斑的确证试验进展较快，方法很多，主要有以下三类方法：精子检出、免疫学检验及生物化学检验。

（一）精子检出法

检出精子是认定精斑最简便、最可靠的方法。不需特殊试剂和仪器，因此，各基层实验室广泛采用。

精斑中的精子是相当稳定的，陈旧精斑也能查出精子，最长可达十多年。但因精子无色，头部有折光，尾部很细且易断离。在精子数量少时，有时也难以根据少数不完整精子确证精斑。因此，在实际工作中，应选择合适浓度的浸液及适当的染液，以提高精

子的检出率。

1. 检材处理

取可疑精斑检材1.5×1.5cm，剪碎，置试管内，加生理盐水约0.5ml，置室温2h，4℃过夜，用玻棒翻动挤压检材，吸出全部浸液，置另一试管内，2500r/min，离心5min，上清液留作抗人精液沉淀反应和中和试验；沉渣涂片，干燥后甲醇固定5min，染色，检验精子。过于陈旧的精斑，盐水浸渍不易分离精子，可用5%～10%氨液，甚至40%氨液浸渍12～24h。亦可用超声波处理法使精子由检材纤维上脱落。精斑浸液沉淀物涂片用一般固定法，在染色过程中，精子易脱落，可在涂片于燥后，浸入0.5%火棉胶溶液数秒钟，自然于燥后染色。

2. 染色方法

精子染色方法很多，单一染料有藻红、亚甲兰、苏木素等。这些染色方法虽简单，但精子和基质都染成同一颜色，较难观察，所以法医物证实验室都采用复染法，如HE染色法、酸性品红亚甲兰（BAcccgi）染色法、Loffler染色法及酸性品红靛蓝、胭脂红或伊红靛蓝等染色法。其中以HE染色法常用。

（1）酸性品红亚甲兰染色法：于涂片上滴加染色液，染5min，水洗，干燥后，二甲苯透明，镜检。精子头部染呈红色，尾部兰色。本法仅精子染色显著，其他杂质染色浅淡，极易识别。

（2）苏木素伊红（HE）染色法：于涂片上滴加苏木素染液5～10min，水洗，加1%盐酸酒精分化5～10s，水洗，加伊红染液3min，水洗，干燥后二甲苯透明，镜检：精子头后半部呈兰色，前半部不着色或浅染，尾部红色。

人精子与动物精子形态不同，且精子形态稳定，不易受其它因素影响而改变，所以找到一个完整的典型精子，即能确证为精斑。但陈旧精斑或浸渍处理过分粗暴，常只检见精子头部，此时必须与阴道滴虫，酵母菌等鉴别。典型的精子头部呈椭圆形，在H.E染色中有其着色特点，其它植物细胞、细菌、阴道滴虫等则多呈圆形，染色均匀一致。若有几个典型的精子头部也可确证为精斑。如精液混有阴道液则可见大量阴道上皮细胞。

若涂片需长期保存，可在涂片染色于燥后，滴加混有二甲苯的中性树胶封固。

新鲜精斑还可采用直接染色法检出精子，剪取斑迹处纤维少许，放载玻片上，加生理盐水1滴将纤维浸软，分离，加藻红等染色液1滴，盖上盖玻片置显微镜下检查，在纤维上或其周围发现已经着色的精子。

有报道，性交后阴道内3～8h，宫颈2～5天，子宫、输卵管1～10天的内容物涂片可检见活精子；阴道内3～9天，宫颈17天的内容物涂片可检见死精子。若被害人被奸后就行走，检出期限短；若被害致死，检出期限长。在活体阴道内，精子检出期限一般1.5～2天（有报道可长达10天）。尸体阴道内的精子不仅数目多而且保存时间长，形状多半完整，最长的检出时间可达3周左右。

（二）免疫学试验

制备各种抗人精液特殊成分的抗血清，检测可疑精斑中的抗原成分，以确证人精斑。该试验灵敏度高，特别适用确证输精管结扎术者和精子缺乏症患者的精斑。

1. 抗人精液血清沉淀反应

(1) 原理：用特异性抗人精液血清与可疑精斑检材浸液作沉淀反应，出现白色沉淀线为阳性反应，证明检材含有人精液。

抗人精液沉淀素血清，是用人的精液作免疫原制备而成。人类精液成分复杂，所含抗原多达几十甚至上百种，绝大多数精浆抗原不是精浆特异的，与人类其他体液、分泌液有共同的抗原决定簇。因此用人精液免疫动物获得的粗制抗人精液血清特异性较差，必须用人初乳、唾液、血清、阴道液等混合物吸收除去交叉反应抗体，方能获得有良好特异性的抗人精液血清。用该抗血清与可疑斑痕浸液作沉淀试验，可以肯定人精斑。

(2) 方法：抗人精液血清与检材生理盐水浸出液作环状沉淀反应、琼脂双向扩散试验及对流免疫电泳，均可用于鉴定待测精斑是否人精斑，阳性反应说明待测检材是人精斑；阴性反应，则证明不是人精斑。作试验时，应用已知人精斑作阳性对照，检材无斑迹部位作阴性对照。具体操作同血痕种属鉴定。

本法灵敏度较高，并具种属特异性，检出率远比精子检出法为高。如系较新鲜的精斑，沉淀反应强阳性，而无精子检见，则可认定该精斑系无精子或输精管已结扎者的。

2. 抗－P30 血清沉淀反应、ELISA 试验

人类精浆特异性抗原 P30，又称前列腺特异性抗原（prostate specific antigen）或 γ－精浆蛋白（γ－seminoproein，γ－sm），是由人类前列腺上皮细胞所分泌，存在于成年男性精液中的一类糖蛋白，分子量为 30000，PI 约 6.9。人精液 P30 正常含量为 0.24～5.5mg/ml，平均为 1.92mg/ml。P30 具有高度的种属特异性和器官特异性，动物血清和精液，人血清、阴道分泌液、唾液、汗等多种体液及分泌液、组织器官浸液均未检出 P30。P30 性质稳定，在精液和精液与其他分泌液的混合斑中能存在很长时间，22℃条件下保存 5 年的精斑仍能检出 P30。所以 P30 是法医学确证精斑的理想标记。

从多人份混合精液中分离纯化出 P30 抗原，免疫动物获得抗－P30 血清。目前国内已制备出了抗－P30 单克隆抗体。与抗人精液血清相比，抗－P30 血清克服了抗人精液血清与其他体液常有交叉反应，特异性较差的缺点，从而保证了血清学方法确证精斑的可靠性。抗－P30 血清确证精斑的灵敏度和准确性均高于精子检出法，不受精液中有无精子的影响，也不受阴道液和唾液的干扰，能正确区别人类精斑与动物精斑，是目前确证人类精斑的最好方法。

用特异性抗－P30 血清检测精斑中的 P30 抗原，常用的方法有：环状沉淀反应、琼脂双向扩散试验、对流免疫电泳和酶联免疫吸附试验等。

酶联免疫吸附试验可采用直接斑点 ELISA 法及斑点 ELISA 双抗夹心法。

(1) 直接斑点 ELISA 法：原理及方法与血痕的种属来源测定一样，不同的是精斑种属试验用辣根过氧化物酶标记的抗－P30 血清。

(2) 斑点 ELISA 双抗夹心法：

①原理：以抗－P30 血清点膜，滴加精斑浸液，若检材含 P30 抗原，则与膜上抗体结合，洗去未结合的游离抗原，再加入辣根过氧化物酶标记的抗－P30 单克隆抗体，形成抗体－抗原－酶标抗体复合物，使 DAB－H2O2 底物液显色为阳性反应，证明是人精斑；不显色为阴性反应，证明不是人精斑。

②方法：将抗 P－30 血清滴于硝酸纤维素膜上进行包被，封闭，干燥，滴加检材浸出液，37℃反应 30min，洗膜，加辣根过氧化物酶标记的抗－P30 单克隆抗体，37℃反应 30 分钟，洗涤，显色，判断结果。

还可采用抗 β－微精蛋白血清沉淀反应，抗人精子单克隆抗体免疫酶技术等确证人精斑。

(三) 生物化学检验

主要检测一些在精液中含量高、活性强、有特征性的酶，如电泳法检测乳酸脱氢酶－X 区带，该区带存在于人精子，精子越多，X 区带越明显。也可检测亮氨酸肽酶（LAP），甘氨酰脯氨酰二肽基氨肽酶（GD－DAP）等确证精斑。

六、精斑的血型测定

(一) ABO 血型检测

ABH 血型物质是糖蛋白，也以水溶性形式存在于人的体液、分泌液中。分泌型精液中的 ABH 血型物质的含量远比红细胞中多，且耐热，常用中和试验、解离试验、混合凝集试验等方法检测；非分泌型精液由于 ABH 血型物质含量少，需用灵敏的 ELISA 法检测。

1. 中和试验

(1) 原理：精斑中的水溶性 A、B、H 物质能特异地与相应的抗体结合，使抗体与指示红细胞的凝集反应能力降低或完全消失。红细胞不凝为中和试验阳性反应，证明精斑中含有与抗体相对应的抗原；红细胞凝集为阴性反应，证明精斑中不含与抗体相对应的抗原。精斑检材分别与抗－A、抗－B 及抗－H 试剂作中和试验。综合三者反应结果，判定分泌型精斑的 ABO 血型。

(2) 方法：将作精子检查时的精斑生理盐水浸出液，在白瓷板内分三列分别倍量稀释至 1:32，三列分别加入效价为 1:8 的抗－A、抗－B、抗－H 试剂各 1 滴，摇匀，室温中和 30min，再向各凹加入 2%指示红细胞悬液各 1 滴，摇匀，静置 30min，观察红细胞凝集情况。在已知对照正确的情况下，精斑检材与无精斑检材的抑制集相差 1 级以上，表明精斑中含有相应的血型抗原。

用中和试验测定精斑的血型，有很多优点：①准确性较吸收法为高；②可与精斑确证试验同时进行，浸出液上清部分用于沉淀试验和中和试验，沉淀残渣用于检验精子；③从凝集抑制的级数多少在一定程度上可推测精斑中所含各种血型物质的量，判断分泌能力的强弱，并能区分分泌型及非分泌型；④检材浸出液混浊时，可水浴煮沸10分钟，离心，以除去蛋白，细菌，酶类等干扰。

作中和试验时，抗血清的效价一定要标化，以4～8倍为好，抗血清效价太高难以被精斑中的血型物质所抑制，导致假阴性结果；效价太低，易造成非特异性的抑制，导致假阳性结果。

2. 酶标抗体免疫测定法

精斑的ABO血型测定常用直接斑点ELISA法，间接斑点ELISA法及斑点ELISA双抗夹心法。原理与操作步骤同血痕的种属试验。只是测定精斑浸液中的血型抗原，抗体改用抗-A、抗-B、及抗-H单克隆抗体或辣根过氧经物酶标记的抗-A、-B、-H单克隆抗体。

ELISA双抗夹心法也可在微量测定板上进行。

用包被液（pH9.50.05mol/L碳酸盐缓冲液）适当稀释抗-A、抗-B及抗-H单克隆抗体，分别加至聚苯乙烯板的各孔中，每孔100μl，37℃包被1h或4℃过夜。弃去液体，封闭，加100μl待测检材浸液，室温30min，洗涤。分别加酶标记抗-A、抗-B及抗-H单克隆抗体，每孔100μl，室温30min。加含H_2O_2的DAB底物显色液100μl，避光反应20min，用10%硫酸50μl终止反应，出现颜色为阳性反应，说明检材含有与抗体相应的抗原，无色或几乎无色为阴性。也可用酶联免疫检测仪在490nm波长测定OD值，以阴性孔OD值的均数加3个标准差（OD阴+3SD）作为阳性、阴性的临界值，超过此值为阳性。

测定精斑的ABO血型还可用解离试验、混合凝集试验等方法，其原理与方法基本同血痕的ABO血型测定。

解离试验与混合凝集试验所需检材量少，但由于精斑中的血型物质属水溶性，极易在水洗过程中被洗掉，故在检材固定上改用下述方法：先用1%～2%鸡蛋清浸透检材，滤纸吸干多余鸡蛋清，再用1%福尔马林或戊二醛液固定1分钟，滤纸吸干，按血痕的解离试验、混合凝集试验方法测定血型。也可将精斑的盐水浸出液转移至纱布纤维上，干燥后按上法固定，测定血型，或将盐水浸出液在白瓷板凹内用电吹风吹干形成一薄膜，固定后作混合凝集试验。用已知血型的精斑作对照。

（二）同功酶型检测

精液中含有一些具有多态性的酶，可分为两类。第一类酶的表型与血液或红细胞酶的表型一致，但两者的电泳或等电聚焦谱型可能不完全相同。这类酶可用嫌疑人的血液作对照，对照样本容易获得，是目前精斑检验常用的酶。第二类酶为精液所特有，在正常人血液和阴道液内不易检出。其他组织可能含有这类同工酶，但表型不一定相同，作对比检查时需嫌疑人的精液，对照样本不易获得。由于这类酶不易受阴道液的干扰，在

混合斑的个人识别中有重要意义。

精液与血液酶表型一致的酶有 PGM_1、GLOI、PePA、G_6PD、AK、磷酸葡糖异构酶（PGI）、α－岩藻糖苷酶（Fu）等，其中以 PGM_1 和 Fu 较稳定，以 PGM_1 最常有。精液特有的酶有黄递酶（DIA3）和 γ－谷氨酰转肽酶（GGT）等。

1.PGM_1 型

精液 PGM_1 主要存在于精浆中，样品中精子数对 PGM_1 分型无影响。室温晾干的精斑 PGM_1 较稳定，保存条件较好的精斑 40 周尚可正确分型，4 周内分型效果好。检测精斑 PGM_1 时的检材处理、分型方法、型别判定与血痕相同。由于精斑中 PGM_1 活性较血痕低，故电泳时需多加一些检材。直接用精液电泳可能由于粘性大等原因会造成酶谱带歪曲，不易分型，可将精液制成斑痕再分型。

用等电聚焦技术测 PGM_1 亚型时，由于各条谱带的酶活力不均，在同一样品可能某些区带显现较快、较强，而有的却显现较慢、较弱。1^- 带酶活性最低，因此一定要在充分显色的情况下进行判型。

2.Fu 型

α－1－岩藻糖苷酶（α－1－fucosidase，Fu）是一种溶酶体酶，在人体内参与含有岩藻糖的糖蛋白与糖脂质的降解。Fu 存在于人体大部分组织细胞和某些分泌液（如精液、尿液）中，但不存在于红细胞。精液中 Fu 主要存在于精浆中，精斑中有无精子不影响 Fu 的分型。用聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦法可将精液中的 Fu 分为三种表型：1，2—1 及 2，与白细胞型别一致。精液中 Fu 活性比白细胞的活性强，性质稳定，长达 57 周的精斑尚可分型，在 8 周内分型效果好。检验时可用嫌疑人精液或白细胞冻融液作对照。Fu 由一对共显性等位基因 Fu1 和 Fu2 编码，基因座在人类第 1 号染色体短臂上。中国人 Fu1 基因频率为 0.79。

3.DIA3 型

黄递酶（diaphorase，DIA）是一组具有电子传递功能的黄素蛋白，是多种同工酶复合物，由 DIA*1、DIA*2 与 DIA*3 三个基因编码。人精液中的黄递酶（DIA3）既能以 NADH 为供氢体，又能以 NADPH 为供氢体，DIA3 仅存在于人类精子及睾丸组织，精浆内检不出，故其谱带染色深浅受精子数量的影响。红细胞、白细胞、心肌、肝脏、脑髓等组织细胞有黄递酶活性，但不能分型。因此认为 DIA3 是男性生殖细胞特有的一种遗传标记，其分型不受阴道分泌液和其他体液干扰，对精液和其他体液构成混合斑中精液的个人识别具有重要价值。

DIA3 由一对共显性等位基因 DIA3*1 和 DIA3*2 所控制。还有罕见的等位基因 DIA3*3、DIA3*4 和 DIA3*5。DIA3 有 7 种表型，最常见的 3 种表型是 1、2－1 和 2 型。其次为 3－1、3－2、3 型，4－1 型是在日本发现的少见型。中国人 DIA3*1 基因频率 0.685，DIA3*2 基因频率 0.288，DIA3*3 基因频率 0.027。

DIA3 既可用聚丙烯酰胺凝胶水平电泳，也可用等电聚焦分型。DIA3 较稳定，室温保存 9 周的精斑仍能正确分型。有人报道用 DTT 浸泡，9 个月的精斑仍可正确分型，故 DIA3 是精斑个人识别较理想的酶型。

4、γ-GGT型

γ-谷氨酰转肽酶（γ-glutamyl transpeptidase，GGT）能催化谷胱甘肽的γ-谷氨酰基转移到L-氨基酸上。精液的GGT具有多态性，由一对共显性等位基因GGT*1和GGT*2控制。有三种类型1、2-1和2。中国人群GGT*1基因频率为0.40。该酶主要存在于细胞的线粒体及微粒体中，尤以线粒体为最多。除精液外，人乳、血清、尿、羊水、胆汁等体液，分泌液及其他一些组织也含有GGT，但尚未有分型的报道。GGT由前列腺分泌，存在于精浆中。精液中GGT活性最高，其活性与精子数量无关。精斑中GGT较稳定，室温保存6个月的精斑仍可测出，唯酶活性逐渐下降。

精斑GGT用聚丙烯酰胺凝胶水平电泳分型。

（三）血清型检测

精液中含有一些具有多态性的血清蛋白，现可检出Gm、Km、GC和α-酸性糖蛋白（ORM_1）。

精液中的GC含量比血清含量约低500倍，用常规的方法无法分型，需在等电聚焦后，用预先滴有抗GC血清的醋酸纤维素膜进行免疫固定，再用苯胺黑或考马斯亮兰等蛋白染色或用ABC法、ELISA法放大，提高灵敏度，使精液中的GC得以分型。精液中GC型与血清GC相同，所以可用血清作对照标本。

血清类粘蛋白（ORM_1）不仅存在于人类血清中，也存在于精液、尿液及脑脊液中。精液中的ORM_1主要存在于精浆中。ORM_1在精斑中尚稳定，4℃存放50天的精斑ORM1分型全部正确，室温存放30天的精斑也可正确分型。

测定方法基本按血清ORM_1分型方法进行。

七、精斑的DNA分析

精液中的精子含有大量DNA，故可从有精子的精液和精斑提取DNA，利用DNA指纹分析方法或聚合酶链反应（PCR）方法检测其多态性。由于DNA分子比较稳定，长达5年之久的精斑也能用这些方法进行个人识别。检验方法详见第四章有关内容。

每个精子中所含的DNA量大约为2.5pg，DNA指纹分析每次试验至少需要0.5μgDNA，亦即需要2×105个精子，所以至少需5μl精液量的精斑进行DNA指纹分析。PCR技术由于灵敏度高，故一次扩增所需精液量低于5μl。需要指出的是，DNA是细胞核内的遗传物质，其含量多少与组织的有核细胞数目多少有关，不同个体1ml精液中精子数在正常情况下可相差1～1.5倍，再加上精子DNA降解以及各种干扰因素的存在，所以实际案件中所需精液量一般都大于这个数字。

八、精液与阴道分泌液混合斑的检验

凡两种或两种以上血液或体液、分泌液混合干燥后形成的斑痕称为混合斑。混合斑有多种，如精液与阴道分泌液、血液、尿液、汗液等所形成的斑痕，以及血痕中混有汗液、尿液、唾液或痰，或唾液混有汗液所形成的斑痕。通常所说的混合斑是指性犯罪案件中所见的精液与阴道液的混合斑。由于阴道液也含有血型物质或其他遗传标记，故从混合斑中测出的遗传标记是两者的总和，并不一定代表精液的遗传标记。因此，在鉴定性犯罪案件时，应取受害者和嫌疑人的血液（痕)、唾液（斑）等检材同时检测。检验时先要确证检材是否为混合斑，如果为混合斑，则应采取对比推断，分离各成分检验等方法，以确定混合斑中精液的遗传标记，进行个人识别。

（一）混合斑的确诊

精液与阴道分泌液混合斑可通过检测精液成分及阴道液成分确证。混合斑中精液的确证见精斑检验。

阴道分泌液中含大量阴道脱落鳞状上皮细胞、含量不等的细菌、阴道滴虫及阴道肽酶等。若在 HE 染色的斑痕浸液沉淀物涂片上查见脱落鳞状上皮细胞，可确证该斑痕含有阴道液。

（二）混合斑的个人识别

混合斑的个人识别主要有两大类方法：第一类为对比推断法；第二类为精液与阴道液特有成分的鉴定。前者简便易行，是目前混合斑中精斑个人识别最常用方法，但应用价值有限；后者应用范围广，个人识别能力强。

1. 混合斑中精液的 ABO 血型测定

（1）中和试验：用中和试验测定混合斑和被害人唾液（斑）的血型及分泌状态进行比对分析，推测混合斑中精液的 ABO 血型。若混合斑中精液的 ABO 血型与嫌疑人的 ABO 血型不同，则可否定嫌疑人；如相同，则不能否定。若受害者为非分泌型，则容易判断嫌疑人血型；若受害者为分泌型，通过比对，在一定程度上可判断嫌疑人血型。根据 A 或 B 型分泌液中，A 或 B 的物质量一般高于 H 物质量，当混合斑中 H 物质量较 A 或 B 物质量高 2 级以上时，可认为此斑痕为 O 分泌型与 A 或 B 分泌型的混合，若受害者为 A 分泌型，则提示嫌疑犯为 O 分泌型。

表 32－1　混合斑中精液 ABO 血型的判定

混合斑血型	受害人血型	推测精液的血型	排除的精液血型
se	se	se	ABSe，ASe，BSe，OSe
OSe	se	OSe	ABSe，ASe，BSe，se
	OSe	OSe，se	ABSe，ASe，BSe
ASe	se	ASe	ABSe，BSe，OSe，se
	OSe	ASe	ABSe，BSe，OSe，se
	ASe	ASe，OSe，se	ABSe，BSe
BSe	se	BSe	ABSe，ASe，OSe，se
	OSe	BSe	ABSe，ASe，OSe，se
	BSe	BSe，OSe，se	ABSe，ASe
ABSe	se	ABSe	ASe，BSe，OSe，se
	OSe	ABSe	ASe，BSe，OSe，se
	ABe	ABSe，BSe	ASe，OSe，se
	BSe	ABSe，BSe	BSe，OSe，se
	ABSe	ABSe，ASe，BSe，OSe，se	

注：se 非分泌型　　Se 分泌型

理论上能测出混合斑中精斑 ABO 血型占 38%，精液的 ABO 血型被阴道液所掩盖占 33%（如女为 AB 型，男为 B 型），精液与阴道液血型相同占 29%。需注意，同一案子不同部位的混合斑由于精液与阴道液量的多少不同，有可能测出不同的 ABO 型。据报道，床单、被褥等部位较女裤裆部及阴道拭子易得精斑血型。

（2）抗 α_2－SGP 血清检测：人类精浆水溶性 ABH 物质存在于 α_2－精浆糖蛋白（α_2－Semioglycoprotein，α_2－SGP）中。α_2－SGP 等电点为 2.5－3.3，分子量为 472kd，沉降系数为 10.4S。精浆中的 α_2－SGP 来源于精囊。可用层析法从人类精浆中分离纯化 α_2－SGP。用 α_2－SGP 免疫动物获得抗 α_2－SGP 血清，经吸收后可制备精制的抗 α_2－SGP 血清。

将吸附有抗 α_2－SGP 血清的硝酸纤维素膜置于混合斑浸液中，作用 3h，使抗 α_2－SGP 血清与混合斑精液的 α_2－SGP 发生反应，形成 α_2－SGP－抗 α_2－SGP－硝酸纤维素膜复合物。将膜置于少量生理盐水中解离 10min，与抗 α_2－SGP 血清结合的 α_2－SGP 蛋白又解离出来。此时弃膜，用棉纤维吸附在解离液中的 α_2－SGP，干燥、固定后用常规解离试验测定吸附在棉纤维上的 α_2－SGP 所含的血型物质，即可判定混合斑中精液的 ABO 血型。

本法不受阴道分泌液中的 ABH 物质干扰，对由精液与阴道分泌液组成的混合斑中精液的 ABO 血型测定结果可靠。α_2－SGP 与人唾液和乳汁中的 ABH 物质有共同抗原，

故本法不宜用于精液与唾液或精液与乳汁混合斑的ABO血型测定。

(3) 抗-SPP血清检测：抗人精液血清经吸收、盐析、亲和、层析等方法纯化，获得抗人精独特蛋白（anti-human Seminal peculiar protein，ASPP）血清，可采用蛋清粘附解离法或斑点ELISA法检验混合斑中精液ABO血型，而不受阴道液中ABH血型物质的干扰。

①蛋清粘附解离法　人精浆特异蛋白（SPP）每1分子上至少含有两种不同的抗原决定簇，一种为SPP抗原决定簇，另一种为ABO血型抗原决定簇。将吸附有ASPP的硝酸纤维素膜浸于混合斑生理盐水浸出液中，ASPP与精斑中的SPP抗原决定簇起反应，形成ASPP-SPP复合物，热解离后，解离液中有SPP，将此解离液吸附于棉纱线上，再用蛋清粘附解离法测定SPP的ABO血型抗原，即为混合斑中精液的ABO血型。

②斑点ELISA法

原理：将混合斑浸液滴加在包被有ASPP的硝酸纤维素膜上，ASPP同SPP抗原决定簇起反应，形成ASPP-SPP抗原抗体复合物，再将膜分别浸入酶标单克隆抗A、抗B、抗H抗体中，形成ASPP-SPP-酶标抗体复合物，加底物后，结合在抗体上的酶催化底物出现颜色反应，鉴定混合斑中精液ABO血型。

方法：用适量PBS-T浸泡混合斑，浸出液分三处滴于包被有ASPP的硝酸纤维素膜，干燥。用PBS-T洗膜3次，封闭10min。将膜分别置于酶标单克隆抗A、抗B、抗H抗体中，20min。洗膜3次，将膜置于DAB显色液中，显色3min，水终止反应。点样处出现灰褐色为阳性，表明检材含有与所加抗体相对应的血型物质。

该法灵敏度高，可检出混合斑中非分泌型精液的血型；精液稀释200~250倍或精液与阴道分泌液的1:10混合时均可准确检出精液血型；长达9年的陈旧精斑也可测出血型。

2. 精子的ABO血型测定

精子表面具有ABH抗原，关于其来源问题，虽有不同见解，但检测精子的ABH血型物质仍是判定混合斑中精液的ABO血型的重要手段之一。

混合斑浸液沉淀物涂片作混合凝集试验，直接或间接酶标抗体免疫组化法，免疫金银染色法可直接从混合斑中测出精子的ABO血型。

(1) 混合凝集试验：将混合斑检材剪碎，生理盐水浸泡过夜，去掉基质，离心，沉渣反复用生理盐水浸泡20min，离心至上清液测不出ABH血型物质为止。沉渣涂片，甲醇固定，分别滴加效价为1:256的抗A、抗B血清、37℃，1h，洗去游离抗体，加小牛血清2~3滴，室温5min，加1~2%指示红细胞，37℃，30min，洗去游离红细胞，镜检。红细胞粘附在精子上为阳性。该方法同时也可测出阴道上皮细胞的ABH血型物质。操作时需注意洗净游离抗体，以免出现假阳性反应。

(2) 间接酶标抗体免疫组化法：制备混合斑沉渣涂片，于涂片上加0.3%H2O2-甲醇溶液，20min，破坏内源性过氧化物酶。用PBS-T洗涤二次，每次5min，封闭15min。分别加抗A、抗B、抗H单克隆抗体，室温1h，洗涤3次。加酶标免抗鼠Ig血清，室温1h洗涤后显色、干燥、封片镜检。凡精子与阴道脱落上皮细胞表面有棕色颗粒沉着为阳性反应。

(3) 直接酶标抗体免疫组化法：涂片封闭后，分别加抗A、抗B及抗H酶标单克隆抗体，室温1小时，洗涤，封片镜检。

(4) 免疫金银染色法（Immunogold - Silver Stainning, IGSS）：混合斑沉渣涂片，封闭后分别加抗A、抗B和抗H抗体，37℃1h，洗涤后加金标葡萄球菌蛋白A，37℃2h，洗涤，用含银显影液显影，水洗，封片镜检。精子细胞膜上附有黑色颗粒者为阳性，表明精子含有与抗体相应的血型抗原。

测定精子ABO血型时发现：①A型、B型及AB型人精子均可与抗H有或多或少反应。②同一个体部分精子染色，部分精子不染色，可能是在操作过程中某些精子的ABH抗原丢失或有些精子不携带抗原或携带隐蔽抗原。有报道，测定13例性交后阴道内容物中精子的ABO型，6例与供者血型不同，其中5例O型精子从分泌型阴道分泌液中获得了A或AB抗原，1例丢失了B及H抗原。可能精子在女性阴道内获能发生某种改变的结果，故由阴道内容物测精子ABO血型时需慎重。

3. 血清型、酶型测定

精液可检测GC、Gm、Km、ORM1等血清型和PGM_1、DIA_3、Fu、r - GGT等酶型。阴道液中能检测Gm、Km、PGM_1和Fu。所以可用对比推断法检测混合斑中精液的Gm型，Km型、PGM1型和Fu型进行个人识别。

由于从阴道分泌液中未能有效检测出ORM_1，GC和r - GGT型，而DIA_3为精子所特有，故检测这些遗传标记是混合斑中精液个人识别的有效手段之一。但测定DIA3型和γ - GGT型时，需取嫌疑者精液作对照为其缺陷。

4. 精子DNA分析

由于DNA的多态性程度极高，故测定精子的DNA多态性，可对混合斑的精液来源作个体认定。

进行混合斑精子DNA分析，关键在于获得纯净的精子DNA。精子细胞核是富含二硫基的交联蛋白组成的网状结构，能抵抗所有类型的去污剂，对外源性蛋白酶水解也有相当强的抵抗作用，必须在DTT等巯基试剂的作用下，使二硫基断裂，将 - S - S还原成 - SH，核蛋白才能被SDS，蛋白酶K分解，释放出DNA。利用精子核蛋白在没有还原剂时极为稳定，在还原剂存在时不稳定的特性，可用二步消化法从精液与阴道液的混合斑中提取精子DNA，进行DNA指纹图分析或PCR分析，所得结果与男性血液DNA一样，不出现女性DNA谱带，所以可对精液来源作个体认定。

检测混合斑中精子的DNA指纹图大约需要1～2cm^2的混合斑，室温放置1年的混合斑仍可准确检出精子DNA指纹图。HE染色涂片上的精子也可以被回收，提取DNA，进行PCR扩增，作个人识别。

轮奸案的混合斑检验时，应取多个部位进行检验，以找出不同个体各自的遗传标记。以上所述的各种检测方法中，以DNA分析价值最大，其次为ABO血型测定（包括中和试验和精子ABO血型测定）。

第二节 唾液（斑）检验

唾液斑（saliva stains）检验，在法医学中也是较常见的。现场遗留下的烟头、果核、瓜子壳、手帕、口罩、贴胶的邮票及信封以及咬痕等均可沾附唾液，唾液中含有大量血型物质及上皮细胞，在斑痕干燥后血型物质及细胞中的DNA能长期保存，少量唾液斑即可进行个人识别，对案件的侦破可起一定的作用。因此，在刑事案件的现场勘验时，应注意寻找可能附有唾液斑的物证（如烟头），妥善提取和保存。同时要收集被害人及嫌疑对象的唾液（以及血液）作对照之用。在强奸案件中，采集被害人阴道内容物及可疑精斑的同时，也应采集被害人和嫌疑对象的唾液（以及血液）备作对照，检查其是否属分泌型。在测定精斑血型时，也常用已知血型的唾液斑作试验正确与否的对照。还可以测定唾液中的各种遗传标记，作亲权鉴定。

采取和收集可疑唾液斑的检材时，应该注意下列各项：①要用镊子或戴手套后才能接触检材，切勿用手直接接触检材，否则可能沾染上检查者本人的汗，干扰血型检查。②干燥唾液斑的血型物质可长期保存，但新鲜湿润的唾液，其中含有血型分解酶，可破坏血型物质（血型分解酶不仅在唾液中存在，且在成人大便中也有，与分泌物、排泄物中welchii杆菌、淀粉杆菌等有关）。故收集唾液后，应即煮沸，或即涂于滤纸或纱布上（对死者则用滤纸或纱布揩拭口腔），在阴凉通风处晾干后才包装。现场发现的烟头，也要同样处理。③各种检材要分别包装，并加标记，不能混在一起，以免互相沾染血型物质。

一、唾液的组成

唾液是唾液腺（腮腺、颌下腺及舌下腺，以及口腔粘膜的无数小唾液腺）的分泌液。腮腺分泌浆液，其它各腺分泌粘液，富含粘蛋白。唾液无色无味，为接近中性的低渗液体，水分约占99%。正常成人每日分泌唾液约1.0～1.5L。

唾液的成分因唾液腺在分泌时的情况、刺激的强度和性质而异，有时是粘液，有时是稀水样的，主要决定于粘蛋白的含量。唾液中有机物质除粘蛋白外，还有球蛋白、氨基酸、尿素、尿酸、酶（包括唾液淀粉酶和麦芽糖酶等）和血型物质，无机物包括钠、钾、钙、硫氰酸盐、氯、氨等。除固有成分外，唾液还混有口腔粘膜上皮细胞以及食物残渣。

二、唾液斑的证明

唾液斑为微白色或淡黄色，在紫外光下常可发淡青色荧光，可用于预试验。

1. 唾液淀粉酶的检出

这是证明唾液斑的主要方法。常用的试验为碘淀粉法，兼用或不用生成单糖的检验。

（1）淀粉——碘试验

①原理。淀粉遇碘显蓝色。唾液中含有大量淀粉酶，能将淀粉分解为糖，糖与碘不呈蓝色反应。因此，将已知淀粉溶液与检材斑痕作用后，再加碘，若不显蓝色，表示检材中已无淀粉存在。再利用糖的还原作用验证淀粉已分解为糖，便可判断检材中含有唾液。本试验非常灵敏，5年以上的检材，或唾液斑经100℃，20min；200～300℃15min加热，均仍呈阳性反应。

②试剂。0.01%淀粉溶液：取可溶性淀粉10mg，加蒸馏水100ml溶解。

③碘液。碘0.3g，碘化钾0.5g，蒸馏水100ml。先取碘化钾溶解于水，再加碘溶解之。临用时，再用蒸馏水稀释200倍。

④1%氯化三苯基四氮唑溶液。将试剂溶于0.2N氢氧化钠，配制1%溶液。

⑤碱性铜试剂。硫酸铜1.73g，枸橼酸钠17.3g，无水碳酸钠10g，蒸馏水加至100ml；先将枸橼酸钠和无水碳酸钠加70ml蒸馏水，加热溶解，硫酸铜加10ml蒸馏水溶解，然后将硫酸铜溶液缓慢加入冷却的前液内，不断搅拌，最后将蒸馏水加至100ml，过滤后贮于棕色瓶内备用。

⑥操作。取斑痕约0.2cm^2，同时取无斑痕检材作对照，分别置于试管内，加入0.01%淀粉溶液0.1ml，将试管放入37℃温箱30～60min，此为检材淀粉液。先检查有无残存淀粉，即取上述检材淀粉液1滴，滴加碘液1滴，观察颜色变化。对照管应立即出现蓝色，若检材管无色或淡黄色，即为阳性反应，若出现蓝色，则为阴性。阳性者可进一步证明糖的生成，在试管中置1%氯化三苯基四氮唑溶液1滴，加检材淀粉液1滴，在火焰上短时加热。阳性时出现美丽的红色沉淀，阴性则无色透明或浅红色。也可用临床检查尿糖用的碱性酮试剂进行检验，出现棕红色沉淀为阳性。

上述方法可证明唾液淀粉酶，精液、阴道分泌液中无淀粉酶，鼻涕及尿中仅有微量，但淀粉酶存在于粪便及几乎所有植物、动物、发芽的种子及霉菌中，故可出现假阳性，所以，对烟头进行唾液斑的确证试验时，要注意烟草浸出液所出现的假阳性。而陈旧检材，酶的活性逐渐减弱甚至消失，又可出现假阴性。

（2）蓝淀粉琼脂平板法

蓝色淀粉与琼脂煮后铺成平板，剪取检材一小块轻轻插入平板，再在检材上滴加1滴生理盐水，37℃水浴1h，若检材周围有一圈兰色透明带，证明检材有淀粉酶，为唾液斑。

2. 口腔粘膜上皮细胞的检查

唾液中含有口腔粘膜上皮细胞，将斑痕用生理盐水浸泡、离心、取其沉淀物涂片，H·E染色，镜检。若见有孤立的、细胞核大而境界清楚的鳞状上皮细胞，结合淀粉—碘试验阳性，可判断是唾液斑。同时查见食物残渣，则更支持此结伦。

三、唾液斑的血型鉴定

1.ABO血型

唾液斑和精斑同样，含有水溶性A、B、H血型物质，两者含量大致相仿；分泌型人含量很大，非分泌型人也含有小量。其测定方法同精斑，可用吸收试验、中和试验、解离试验和混合凝集试验。O型可用抗H测定。非分泌型可用抗Le^a血清判定，Le^a阳性者是ABH非分泌型。

测唾液（斑）ABO血型时应注意：

（1）唾液中有血型分解酶，新鲜唾液一般应煮沸10min以破坏此酶。

（2）作中和试验、吸收试验时，抗血清一定要标化，效价以4～8倍为好。

（3）常用中和试验。因为吸收试验是检材和抗血清直接接触，杂质、细菌会影响抗体，中和试验是用检材的生理盐水浸出液，可用沸水浴加热，离心除去其他物质的干扰。

（4）同一个人的唾液（精液）中血型物质量分泌不均衡，A型或B型唾液，A或B型物质量一般高于H型物质量；AB型唾液，通常是B型物质量高于A型物质量高于H型物质量（即$B>A\geqslant H$）。故在测定唾液斑血型时，偶有把AB型鉴定为B型的差错，值得注意。另外，在弱分泌型为A与B唾液混合制成斑痕检测时，A及B型物质含量可能降低（互为稀释）而未被测出，但H型物质的含量不变，仍中和1级，这样A与B型混合斑可能得出O分泌型的错误结论。同样O分泌型与A或B分泌型的混合斑亦有可能得出O分泌型的错误结论。这在精液与阴道液混合斑检验时更应注意。

（5）唾液血型不是始终如一，有口腔疾病时偶会发生改变。有报道，定期测定一群人的唾液ABO血型，有二例O分泌型，分别在第16天及第180～189天时，其唾液血型转变为弱“A”型；一例A分泌型，第1～9天其唾液血型为“AB”型。我教研室调查500例，有几例O分泌型分别转变为“A”型、“B”型、“非分泌”型，也有B型变成“O”型的例子。在这样的情况下，需得追踪一段时间，才能正确定型。

2.Lewis血型

Lewis血型物质存在于唾液、血浆等体液、分泌液中。唾液中的Lewis血型可用抗Le^a血清、抗Le^b血清行中和试验和酶联免疫吸附试验等检测。Lewis血型与ABH物质的分泌有密切关系。Le^a阳性者是ABH非分泌型，Le^b阳性者是ABH分泌型，但红细胞均不与抗Le^a及抗Le^b血清发生反应的Le（a^-b^-）型人中部分是非分泌型，部分是分泌型。

3. 酶和蛋白型

唾液中含有许多酶和蛋白具有遗传多态性。唾液酶型有唾液淀粉酶（Amyl）、唾液脂酶（Set）唾液葡糖6—磷酸脱氢酶（G6PD）、唾液酸性磷酸酶（Sap）和唾液过氧物酶（SAPX）等。

唾液蛋白型有唾液碱性蛋白（Pb）、唾液酸性蛋白（Pa）、腮腺唾液中带蛋白（Pm）、唾液富含脯氨酸蛋白（Pr）、唾液双带蛋白（Db）、腮腺唾液重蛋白（Ph）、唾液糖蛋白（GL）、腮腺唾液中性蛋白（Pn）等。

用聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦法可将唾液淀粉酶分为1、2—1、2、3—1、3—2、3等6种表型。

用各种聚丙烯酰胺凝胶电泳或淀粉凝胶电泳可检出唾液脂酶F、S，FS三种表型；唾液过氧物酶1、2、3三种表型；唾液酸性蛋白、唾液双带蛋白、腮腺唾液中带蛋白、腮腺唾液重蛋白、腮腺唾液中性蛋白各可分为（十）、（一）二型；唾液碱性蛋白、唾液富含脯氨酸蛋白各可分为1、2、2－1、3型；而唾液糖蛋白则可分为1、2、3、4、0、2—1、3—1、4—1、4—2、4—3、3—2等11种表型。

检测这些唾液遗传标记，进一步提高了唾液（斑）在个人识别及亲子鉴定中的应用。

四、DNA多态性分析

唾液含有口腔粘膜上皮细胞，可从中提取DNA，进行基因组DNA与线粒体DNA多态性分析。据报道，5cm^{2}的唾液斑DNA平均含量为0.8μg，测定10人烟头，每个烟头DNA的平均含量是12ng～120ng。

DNA多态性较酶及蛋白质好，即使陈旧唾液斑，DNA部分降解，用PCR法亦可测定。所以分析DNA多态性是进行唾液（斑）个人识别的有效手段。

五、性别鉴定

唾液斑的性别鉴定可检查口腔粘膜脱落上皮细胞中的X、Y染色质，也可通过DNA杂交或PCR技术进行。由于前者灵敏度及准确性都欠理想，近几年已逐渐被后者所替代。DNA杂交和PCR技术详见DNA章节。

第三节　其他组织、体液斑检验

一、组织块检验

在凶杀、碎尸案、意外事故、交通事故等案件中的各种机械性暴力均可使组织脏器破碎，组织块可遗留在现场或附于致伤物上，交通意外中的组织块检验较多，而且往往检材的量少，难发现。在亲子鉴定中，也经常需要取死胎、死婴或可疑父、母尸体的组织块作检验。组织块比斑痕类检材更为容易腐败，因此，更强调及早发现，及时送检。

组织块的个人识别主要解决下列问题：

1. 是否人体组织

将组织块研磨后用适量的生理盐水浸泡，离心沉淀后，上清液作抗人血清沉淀反应，阳性者可证明为人组织。

也可以取被检组织一小块（芝麻大小），埋入抗人血清琼脂糖凝胶中作扩散试验(具体参见血痕的种属试验)。

用免疫酶技术，有利于提高检验的灵敏度，但也容易出现非特异的反应。

还可以提取 DNA，用有种属特异性的引物或探针进行 PCR 扩增或杂交检测。

2. 是人体的何种组织

主要依靠肉眼进行鉴识，必要可作组织切片检查。

3. 组织的 ABO 血型检验

检验组织的 ABO 血型，组织块可剪碎作吸收试验，或研磨成匀浆状后沾附于纱布纤维用原纤维解离试验或凹板解离试验等方法检验血型（详见血痕的血型检验，必要时先用丙酮浸泡除去脂肪，否则油脂可能会使红细胞发生溶血；固定的组织可先用多量生理盐水浸泡以除去福尔马林等固定液)。

采用酶、生物素等标记护体也可以检验组织的 ABO 血型，但必须注意抑制组织本身的内源性酶，否则会发生非特异性的假阳性。

不同器官组织间的血型物质的量是有差异的，颌下腺、胃、肾、肺、肌肉，皮肤容易检出，而脑、睾丸、子宫等则难以测出。胚胎或新生儿组织可能因为血型物质尚未成熟，有时也较难检出。

受污染或腐败的组织检材，可因细菌或其他物质的类血型抗原的存在而干扰血型的正确检出，造致误判。

4. HLA 的检测

新鲜的脾、肝、肾等组织可以检出 HLA－A、B 的抗原。

5. 组织酶型的多态性分析

PGM_1、AK、ADA、EsD 等多态性酶也可用于案件的鉴定，但对于条件不佳的组织检材，这些酶会失活而失去检验的意义。

6. DNA 多态性分析

参见有关的章节。

二、尿斑检验

在凶杀或强奸现场，死者的衣裤、被褥或其他物品上可能有尿斑。尿斑的证实和血型的检验可推测死者临死时有无大小便失禁或尸体的位置。有些尿斑可使酸性磷酸酶试验呈弱阳性反应，并不一定含有精斑。

1. 尿斑的证明

（1）形态学检查：取斑痕少许置玻片上，加少量生理盐水浸渍，用针将纤维分细，加盖玻片后镜检。或将斑痕用生理盐水浸泡，离心取沉渣涂片镜检。如为尿斑，可见尿道上皮细胞、肾盂上皮细胞、蛋白管型或尿结晶体等。

（2）脲结晶试验：尿斑中含有脲的成份，其水溶液可与浓硝酸作用生成结晶状的硝酸脲。

取可疑斑痕（约 $2cm^2$），用蒸馏水浸泡至少 30min，离心取上清，再加热蒸发浓缩。取浓缩的尿斑浸液置试管内，加入 1.24 倍体积，比重为 1.38 的浓硝酸。如为尿斑，则有硝酸脲的柱状或针状结晶析出。

（3）氨的检出：尿内含有尿素，尿素酶可将尿素分解并释放出氨，与奈氏（nessler）试剂作用产生棕色沉淀或显黄色。

取可疑的尿斑 $2cm^2$ 用 1ml 蒸馏水浸泡，加入尿素酶 1mg，搅拌后，再加入奈氏试剂 2 滴。根据脲的含量，出现棕色沉淀或者浑浊或者显黄色。

奈氏试剂：碘化钾 2g，饱和氯化汞溶液 16ml，9N 氢氧化钠 16ml，蒸馏水 40ml。

（4）霍夫曼氏降解试验（Hoffmann' s degradation）：尿中的脲在次氯酸盐和水杨醛的作用下生成肼，肼转化为不溶性的二水杨醛连氮，在紫外光下发出黄绿色的荧光。

取浸泡液 4 滴，加入水杨醛溶液（水杨醛 5 滴加入 100ml 95% 乙醇中）2 滴，再加入 0.5N 次氯酸钠溶液、20% 氢氧化钠溶液各 2 滴，摇匀，沸水浴 3min，取出冷却，加入冰醋酸 4 滴。如在紫外光下发出黄绿荧光的沉淀或浑浊出现，说明有脲的存在。

也可将混合液滴于滤纸上在紫外光下观察。

（5）酸化法：可疑尿斑的浸泡液用冰醋酸酸化，加入占吨氢醇（xanthydrol）的 10% 甲醇液，生成二黄质基脲（dixanthylurea）的白色沉淀。在室内放置 60 天，湿室内放置 10 日的尿斑的用此法仍可检出。

（6）马尿酸的薄层层析法：尿斑中含有马尿酸，与对二甲氨基苯甲醛作用生成红棕色的物质。

取可疑尿斑 $2cm^2$ 置试管中，加入蒸馏水 0.5ml，0.1N 盐酸 0.1ml，乙酸乙酯 2ml，

振摇匀后静置。分层后取上层液体用乙酸乙酯再提取2次，将乙酸乙酯液合并于蒸发皿内，水浴加热挥发溶剂至0.5ml，取此液在薄层板（硅胶G和0.3%羧甲基纤维铺板，活化待用）上点样，层析缸内展开（展开剂：甲苯:冰醋酸:水=100:50:2.3体积）后，取出晾干后喷显色剂（4%对二甲氨基苯甲醛醋酸酐），135℃烤3min，如有马尿酸，则显红棕色的斑点。

2. 人尿斑的证明

用人尿的非透析成分免疫家兔制备相应抗血清，用琼脂糖平板法或免疫电泳法检测，对人尿出现特异性的沉淀线；经用人血清、唾液吸收后作沉淀反应，对人血清、精液、唾液、阴道液及汗液呈阴性，对人尿则呈阳性。可检测1个月内4cm^{2}的尿斑。

3. 尿斑的血型测定

尿斑中的A、B、H血型物质比唾液少得多，仅为唾液的1/256。

检材用蒸馏水浸泡后蒸发浓缩，离心，取上清液透析后蒸干，用生理盐水溶解残渣，再离心，取上清作中和试验。

尿斑中的上皮细胞经固定可作混合凝集试验。

也可以用ELISA法检验尿斑中的血型物质，参见相关章节。

4. 尿斑中含有的上皮细胞，同样可以提取DNA，作DNA的多态性分析。

三、汗斑检验

汗液中含有水份约98%，固形物质主要是氯化钠及少量的钾、硫及尿素。人体以手掌、足跖和腋下较易出汗。

1. 汗斑的证明

汗斑的证明较困难，一般根据检材的性质和部位（如衬衣、头巾、衬裤等）加以推测。现发现汗液中含有多种氨基酸，其中以丝氨酸的含量最高，且其含量与病理代谢、饮食及分泌部位无关。因此用化学法从可疑斑痕中检出丝氨酸，可佐证为汗斑，而阴性结果也不能否定为汗斑。

检材用蒸馏水浸泡后，浓缩。将样品液点于层析纸上吹干，喷上试剂1，接近干时再喷上试剂2，室温放置2h，于紫外灯下照射10min，如有丝氨酸则显黄色斑点。

试剂（1）：748mg过碘酸钠（$NaIO_4$）溶于少量甲醇中，加入2滴6ml/L盐酸，用甲醇定容至100ml。

试剂（2）：15g醋酸钠中加入0.3ml冰醋酸，1ml乙酰丙酮，用甲醇定容为100ml。

2. 汗斑的血型检验

分泌型人的汗液中含有血型物质。汗液中的A、B、H血型物质的含量约为唾液的1/32~1/256，检验汗斑的血型对认定物主有参考作用。

值得注意的是沾在含有汗斑衣物上的血痕，汗斑的血型物质会干扰血痕的血型检验，在判定血型时一定要小心谨慎。

（1）用煮沸的蒸馏水浸泡检材，在蒸气浴上浓缩，离心取上清透析，再挥干透析袋

内液体，沉渣用生理盐水溶解，离心，取上清液作中和试验。

（2）用吸收试验、解离试验、免疫酶方法同样可以检验汗斑的A、B、O血型物质。

3.DNase I（deoxyribonuclease I，脱氧核糖酶I）多态性分析

Yasuda报道了汗液中也含有DNase I，50～100μl新鲜汗液即可用IEF分型。

DNase I的表现型由4个等位基因控制：DNASE I*1、*2、*3和*4，有三种常见的表现型：1、1－2和2型。

四、粪便（斑）检验

检验粪便或粪便斑可推测食物的种类、消化情况，在凶杀案中可推断原始现场、死者死前有无大便失禁。在性犯罪案件中，有时粪斑和精斑混合在一起，粪斑的存在可妨碍精斑血型测定。在一些特定的案件中，需要鉴定是人粪还是动物粪。

1.粪便的证明

（1）新鲜的粪便按照临床检验方法进行，肉眼观察颜色、性状、气味、寄生虫体，显微镜下观察食物残渣、寄生虫（虫卵）、各种皮细胞及血细胞，排便者患有消化道疾病时，这些检验可推断患病的情况，对个人识别有一定的意义。

（2）干燥的粪斑，可取可疑斑痕一小块，用生理盐水浸软，再进行镜检。若检见有未消化的肌肉纤维、淀粉颗粒、脂肪小滴、结缔组织、谷物、壳皮、植物细胞及纤维、消化道的上皮细胞、寄生虫（虫卵）、磷酸盐结晶、脂肪酸盐结晶等，均证明为粪斑。根据食物残渣、消化情况、寄生虫（卵）可作个人识别。如果粪便中发现有初乳小体、乳汁球，可以推测是乳儿的粪便。

（3）气味检验。粪便中含中蛋白质分解产物——吲哚及粪素臭而具有臭味。将可疑粪斑的生理盐水浸出液放入密闭的试管中，24h后去试管塞，可嗅到特殊的粪臭味。

2.人粪的证明

人粪与动物粪的鉴别，主要依据形态、颜色、臭味、固形成份及显微镜下粪便的内容物进行鉴识。若检见有大片的骨片、多量的毛发、砂粒或金属颗粒，应是动物的粪便。

将粪斑用酒精抽提，浓缩，沉淀用生理盐水溶解，与兔抗人假粘蛋白（pseudo-mucin）免疫血清作沉淀反应，阳性者可确定为人粪。

3.粪便（斑）的血型检验

粪便中含人体消化道的各种消化液，分泌型人的粪便中也可检出A、B、H血型物质。粪便中的血型物质含量与唾液相当。

取人粪3g，加入少量生理盐水浸泡，搅拌，经100℃水浴10min后，室温放置30min，然后用滤纸过滤，滤液以3000r/min离心10min。取上清液作中和试验，或将上清液浓缩后转移到纤维上作解离试验，或用ELISA方法检验。

粪便的血型物质极易受细菌酶的破坏，存放2周以上已难于检出。粪便中含有较多的细菌，可干扰血型测定，在判定结果时应慎重，检验要有已知血型的粪便（斑）作

对照。

4. DNA 多态性分析

粪便（斑）含有消化道的上皮细胞，也可以提取 DNA 作多态性分析。但是粪便（斑）中的粪胆素、胆盐、细菌的 DNA 及其它杂质，对 PCR 的扩增有抑制作用，必须对提取的 DNA 进行纯化，除去这些抑制物，才能提高特异性扩增效率。

五、阴道斑检验

在性犯罪的案件，提取精液斑进行检验时，必须鉴定是否含有阴道液斑；在血痕检验时也经常要鉴定是否混合有月经血。

1. 阴道液的证明

阴道分泌液中含有大量阴道扁平上皮细胞，含量不等的细菌以及阴道滴虫等，此外还有来自子宫颈的粘液。所以可通过阴道脱落上皮细胞检查及阴道肽酶的测定确证阴道液斑。

(1) 阴道脱落上皮细胞检查：取可疑斑痕 $1cm^2$，用生理盐水浸泡，离心，沉渣作 H. E 染色的涂片，如检见大而扁平、形态不甚规则、胞浆红染、多为已完全角化无核的鳞状上皮细胞，可确证该斑痕含有阴道液。

也可用嗜碘试验检测富含糖原的阴道的上皮细胞，参见血痕出血部位的检验。

(2) 阴道肽酶测定：阴道肽酶（Vp）仅存在于阴道液的各成份中，包括输卵管和子宫内膜分泌液、子宫颈粘液、阴道粘膜分泌物等中，与年龄、性活动及月经周期无关。

阴道肽酶可用淀粉凝胶平板电泳测定：凝胶缓冲液 pH7.40.01MTris，电极缓冲液 pH7.40.1MTris，斑痕纤维用蒸馏水浸渍 15min 后，插入距阴极 4cm 的加样槽内，80V (4V/cm)，4℃，电泳 16h。于 20ml2%琼脂糖溶液（55℃）中，加入下述试剂的混合液 (37℃)：L-缬氨酰基-L-亮氨酸 20mg，蛇毒 5mg，PMS2mg，MTT10mg 及反应缓冲液 (pH8.00.05MTris) 20ml，倾倒于胶面，37℃孵育 45~60min，可见近阳极的一条 Vp 蓝紫色谱带。

阴道肽酶的检出期限可达 7 个月。但仅 60%左右阴道拭子可检出 Vp，检测不出 Vp 时不能说明无阴道液存在。由于 Vp 不存在于其他的人体液中，故月经血及精液等均不影响其检出。

阴道液中也含有小量的酸性磷酸酶，可使酸性磷酸酶试验呈弱阳性反应，应注意与精斑量少或陈旧精斑的弱阳性反应相区别。

2. 阴道液的血型测定

分泌型人的阴道液中也含有 A、B、H 血型物质，其含量一般比唾液稍少。检测方法与唾液斑或精斑的血型检验一样，可以用中和试验、吸收试验、ELISA 等方法。

阴道上皮细胞经固定后可作混合凝集试验。

在检验精斑的血型时，要鉴定是否混有阴道分泌液，注意区分血型物质是来自精斑

还是来自阴道液，或是二者均有。

混合斑中的阴道上皮细胞的DNA可通过二步法消化处理去除，以排除对精子DNA分型分析的干扰。

六、脓、痰、鼻涕（斑）检验

可疑斑痕用生理盐水浸泡，离心后取沉渣涂片，作HE染色，在显微镜下检查。

(1) 脓汁斑：镜下可检见大量变性坏死的中性白细胞、坏死溶解的组织残屑和有关的致病细菌。白细胞大多数均呈脂肪变性、空泡变、核固缩、核碎裂等变化，即脓细胞。此外还有少量的粘液。

(2) 痰液斑：痰液镜下常见有上皮细胞（肺泡上皮、支气管上皮、扁平上皮细胞）、中性粒细胞、淋巴细胞、嗜酸性粒细胞、红细胞、粘液、致病菌等。

(3) 鼻涕斑：主要检见有粘液、少量的淋巴细胞或上皮细胞。

脓汁斑、痰液斑、鼻涕斑的血型测定方法与唾液斑相同，要注意有细菌的干扰。

七、乳汁（斑）检验

涉及堕胎或妊娠的案件，有时需要进行乳汁斑的检验；杀婴的案件还要鉴别是人乳或牛乳。如发现初乳，则可推断分娩后所经过的时间。

1. 乳汁斑的证明

(1) 肉眼观，白色检材基质上的乳汁斑呈灰白色，初乳则略显黄色，有一定的硬度。

(2) 剪取可疑的乳汁斑一小块，用生理盐水浸泡。如系乳汁斑，浸液呈乳白色混浊，取1滴浸出液在显微镜下观察，可见有乳汁球（强偏光性的脂肪球，直径2~3μm；如果是初乳，则可检见有核颗粒性桑椹状暗色的初乳小体（colostrum globule），它是由颗粒状脂肪变性细胞组成，直径达30μm。

初乳小体在妊娠3个月时即开始分泌，分娩后1星期前后停止；产后2~3天开始分泌初乳，为浑浊的淡黄色液体，蛋白质的含量较高而脂肪较少；第4天开始分泌乳汁，呈乳白色，并且随着时间的推移，蛋白质的含量逐渐减少，脂肪含量增加，直至10个月后的乳汁的各种营养成分均渐少。

镜检还可以发现乳腺上皮细胞。

(3) 新鲜乳汁加过氧化氢，产生小气泡，用苏丹Ⅲ染色呈红色。

2. 人乳的证明

(1) 检材的浸出液与抗人血清作免疫沉淀反应，阳性者可证明是人的乳汁斑。

(2) 在紫外光下，人乳呈淡紫白色，牛乳呈淡黄色。

(3) 乳汁0.1ml加盐水1ml，再加0.5%黄血盐及1%过氧化铁混合液1滴，人乳呈

绿色，牛乳无色。

(4) 乳汁1ml加浓硫酸1ml，人乳呈褐色，牛乳呈紫色。

(5) 乳汁0.5ml加0.1%氯化钙5ml，100℃加热15min，牛乳出现大凝块，而人乳则不凝。本试验对腐败、受消化液作用、32倍稀释的乳液均可检出。

乳汁斑加0.2%碳酸钠，38℃浸泡24h，结果一样。

(6) 乳汁5ml，加10%氨液2.5ml，60℃15min，人乳显紫红色，牛乳显黄褐色，山羊乳呈白色。

3. 血型的测定

初乳中含有与血清一致的抗A、抗B凝集素，可用相应的红细胞检出，参见血痕的凝集素检验。

人的乳汁斑可直接作吸收试验，生理盐水浸出液可作中和试验、ELISA等检验血型物质。非分泌型可用抗Lea抗体作吸收抑制试验证明之。

八、恶露（斑）检验

分娩后，随着子宫内膜，特别是胎盘附着处内膜的脱落和修复，产后含有血液、坏死蜕膜组织等物经阴道排出，称为恶露（lochia），分三种：

(1) 红色恶露：含有大量的血液，还有小血块及坏死的蜕膜组织。

(2) 浆性恶露：含少量的血液，较多的坏死蜕膜、宫颈粘液、阴道排液及细菌。

(3) 白色恶露：含大量白细胞、退化蜕膜、表皮细胞及细菌，粘稠而色泽较白。

恶露斑的证明，可用生理盐水浸渍检材，取沉渣作镜检，可发现有阴道上皮细胞、红细胞、白细胞、绒毛细胞及蜕膜细胞等。绒毛细胞和蜕膜细胞是恶露的特征性成份。

恶露斑检材的浸液可用抗人血清做免疫学沉淀反应，阳性可认为是人的恶露斑。

恶露的血型物质可用中和试验、吸收试验等方法检验，细胞成份经固定可作混合凝集试验。

恶露的检验意义在于区别是流产还是月经血或阴道出血，还是其他部位出血。

第三十三章　骨骼检验

由于骨骼具有坚硬性、抗腐败性、能长期保存的特点，所以是个人识别的重要证据。在法医检验工作中，对于高度腐败或完全骨化的尸体，以及在野外发现的单具或成堆、完整或散落的尸骨，常需进行骨骼检验。在许多大型交通事故及大爆炸、火灾事件的处理中，为处理善后事宜，包括涉外、保险赔偿、家属认领等，也需进行骨骼检验。而战争中牺牲者，在运送回归的程序中或家属认领、怃恤等事宜，有时也履行个人识别手续。所以骨骼检验在刑事、民事案件中均发挥重要作用。

法医骨骼检验一般包括如下内容：是否骨骼，是人骨还是动物骨，一人骨还是多人骨，骨的性别、年龄、身高的推断、血型测定，必要时还要检验骨的损伤，推断死亡时间、判断死因，根据颅骨复原面容及颅相重合等，为个人识别提供重要的线索和证据。

一、骨的确定

对送检可疑物证进行骨骼检验时，应先确定被检物是不是骨。

1. 肉眼观察

若被检物比较完整、从大体形态学的观察确定其是否骨骼，一般并不困难，但对残碎骨块则应注意其是否具有骨骼的一般特点，如有无骨干、骨垢、关节面、肌嵴、凹陷、孔管等。扁骨则应注意有无骨缝、表面有无血管沟及压迹、横（或纵）剖面是否见骨密质和骨松质等。当肉眼检查不能确定时，需作显微镜检查。

2. 显微镜检查

将被检物一小块，磨成薄片，至放在报纸上能模糊见到字迹为止，经70%酒精清洁和二甲苯透明处理后，置镜下检查有无骨陷窝、骨小管、骨板、哈佛氏管等骨组织特点。

3. 脱钙试验

取检材少许置于酸性液中浸泡24h（一般浸于5%的硝酸中），如系骨骼，因其中钙质解离，剩下以骨胶为主的有机质，使骨骼硬度降低、质地变软而富于弹性，用尖针可刺穿。

4. 焚烧试验

取检材一小块，在酒精灯上作焚烧试验，如系骨质，则表面失去光泽，重量减轻，质地变松脆，但其外形无改变。

二、骨的种属鉴定

(一) 形态学检查

对完整的骨骼，只要将其排列成形，根据人体解剖学和动物解剖学的专门知识，检查各骨的大小、长短、粗细、牙齿等，经相互比较、不难判断。人头骨从侧面观，脑颅约占三分之二，而面颅只占三分之一，脑颅膨隆呈球形，面颅不突出；动物脑颅较面颅小，头颅一般呈三角形，面颅部突出。人骨盆两髂翼内外翘张，呈盆状；动物骨盆狭窄而长，耻骨弓角度比人小。人趾骨退化而跗骨发达粗壮，指骨长而细、关节面大，上下肢骨骼之间形态差异明显；动物趾骨少而短，前后肢骨骼的形态差异较不明显。人类因适应咀嚼混合食物的需要，牙齿形成不同功能形态，分切牙、尖牙、双尖牙、磨牙四种；动物则不同，食肉类动物尖牙特别发达，磨牙咬合面广宽，而食草类动物切牙、磨牙比较发达。

对于不完整的细小骨片，仅靠大体形态学检查则不能判定，须进一步检查其微细结构。

(二) 组织学检查

对于肋骨、椎骨、肢端不规则的短骨及掌（跖）、指（趾）骨等种属特征不明显的骨骼，如果经肉眼观察仍不能区分骨骼的种属，或者仅存骨骼碎块，失去骨骼大体形态特征时，可将残骨制成骨磨片，置显微镜下检查，在骨质内可见哈佛氏系统。人的长骨横断面磨片标本可见哈佛氏管形态规则，一般呈圆形或椭圆形，直径较大，数量少(180 倍镜下，平均每视野 7~9 个)，哈佛氏管周围的同心园骨板层排列整齐，骨单位之间界线清楚。而动物的则相反，哈佛氏管的形态不规则，多为长圆形或条形，直径较小，数量较多（180 倍镜下，平均每视野羊 17~18 个，牛 10~12 个，猪 15~17 个，狗 14~16 个，鸡 34~36 个，鸭 24~27 个），同心圆骨板层排列不整齐，有的缺少环形骨板，骨单位之间的界线不清楚。根据这些特点可资鉴别。

(三) 血清学检查

有时组织学检查也难以区分种属，可用血清学方法检查。取骨粉 1g，加生理盐水 1ml，置温箱中 2h，冰箱内一昼夜，离心取上清液，与抗人血清沉淀素血清或抗人骨沉淀素血清作沉淀反应，操作法与血痕的沉淀反应相同。若检材为人骨，则在两液接触面出现白色絮状沉淀环，兽骨无此现象。

作沉淀反应时，应注意掌握骨粉用量。因为越陈旧的骨骼，骨质中所含蛋白成分及含量就越少，因此，随着死后时间的延长，作沉淀反应所需要的骨粉量亦增加。一般死

后两年的骨骼，约需骨粉量为5g左右。若骨质含脂肪较多，可先用乙醚、酒精脱脂后，再锉成骨粉。

三、一人骨或多人骨、火烧骨的鉴别

对群体墓葬地或多人遇难现场的尸骨检验，尚需鉴别一人骨或多人骨。在鉴定时应先将送检人骨按每块骨骼的解剖学定位和在人体中的位置排成人的形状，观察有否重复，左右侧是否对称，骨骼的大小、形态、颜色、数目及骨骼之间相互连接情况，以确定是否有不同性别、年龄的人骨混杂在一起等，一般不难鉴别。但对于细小骨片，难以断定时，可通过血型测定和DNA多态性分析加以区别。

火烧骨的检查：骨受燃烧作用后的重要变化之一是颜色的改变，由淡黄色、黑蓝灰色至白色。经过不同时间的热作用，各种骨就有不同的反映。长骨与扁骨的外形变化不完全一致。长骨的关节面常无网状裂隙，骨干部可见线状排列的横形或环形骨折。扁骨中最先受热作用影响的是颅盖骨，可呈烧裂样外观伴有孤立的外板大片剥离，常见颅骨板障松骨质呈碳化状。

四、人骨的血型及DNA多态性测定

（一）人骨的血型测定

主要是ABO血型测定，可用解离试验和凝集抑制试验。

1. 骨粉粘贴法

将待测人骨、已知A、B型人骨的骨粉经乙醚脱脂后，分别粘附在透明胶布上，把粘满骨粉的透明胶布剪成不同形状以示区别（约0.3～0.5cm^{2}大小）。每一样本分为两份，分别用效价128的抗A、抗B血清室温浸泡30min，冰箱内2h，取出用滤纸吸干，用冷生理盐水振摇洗涤约30s。吸干水份，以后的操作及结果判断同血痕的解离试验。

也可按下述方法进行解离试验，粘附有骨粉的透明胶布，置于加有抗体的试管内，3000r/min，离心15min，取出胶布，冷盐水洗涤，其余同常规解离试验。

2. 氯仿－甲醇抽提法

取5～10g脱脂后的骨粉，加氯仿－甲醇（2:1）液10倍量浸泡，抽提血型物质。浸出液于蒸发皿内挥干，临干涸时用2根1cm长的纱布纤维吸附浓缩的浸出液，干燥后作解离试验。

也可按下法作凝集抑制试验：取即将干涸的氯仿－甲醇抽提液25μl，用生理盐水在白瓷板上作倍量稀释，成三列，每列6凹，各列分别加抗A、抗B，抗H血清（效价1:4～8）25μl，室温下4h后，加入相应的2%指示红细胞1滴，15～30min后观察结果。检验时，须有已知血型的人骨作对照。

对较新鲜的骨髓和骨松质，采用解离试验测定血型的准确性较高，而对骨密质则常会将 A 或 B 型误判为 AB 型。造成误判的原因是，抗体穿入骨密质的微孔之中，不易将未结合的抗体洗去，在解离过程中这些抗体又从微孔中出来，造成误判。因此以氯仿－甲醇抽提法更为可靠。

陈旧的骨标本，可能对抗 A、抗 B 或抗 H 血清不起反应。这是由于血型物质量的减少或被细菌破坏。一般几年以内的人骨尚可测出血型。

据报道，较新鲜的人骨髓可测定 PGM1，EsD 和 Gm 型等。

（二）DNA 多态性测定

由于 DNA 普遍存在于各种具细胞核的组织中，所以同样适用于以骨骼作为检材。可以从骨骼中提取 DNA，进行 DNA 指纹分析或 PCR，作认定或排除个体；也可从骨骼中提取线粒体 DNA 进行身源鉴定。从骨骼中提取 DNA 进行多态性分析详见 DNA 章节。

五、人骨的性别鉴定

较新鲜的骨骼可取骨髓或骨质上附着的软组织，检验细胞核中的性染色质或提取 DNA，判定死者性别（详见有关章节）。对于死亡时间较长，骨髓组织已腐败，不能根据以上两种方法判定性别时，只能根据遗留的骨骼形态判定性别。

一般而言，男性骨骼较大、较长、较厚、较重，表面粗糙，肌嵴，骨突发达，骨性标志明显；女性骨骼相反，较为纤细，重量较轻，表面光滑、肌嵴、骨突欠发达，骨性标志不明显，对 X 光透光度较男性骨骼高。以面部而言，男性面骨相对较大，颧弓较为突出，下颌骨较大、较突出，因而棱角分明，给人以刚毅之感；女性面骨较小，颧弓、下颌较小，不突出，线条柔和。由于男性长骨较长，因而男性身高较高，而女性较矮；男性肩宽较臀宽大，女性由于髋骨较宽大，一般臀宽与肩宽相等或大于肩宽；女性下肢较短，躯干所占比例较大。进入老年后，女性骨矿物质丧失较男性明显。

骨骼性别判定的方法有观察法和仪器测量法。

观察法即用肉眼观察骨骼的形态特点，如外形、大小、厚度、长短、嵴和突的发育程度等，同时用手触摸，如骨面光滑还是粗糙，嵴、突发育强弱，如眉弓的高低，骨的重量等，通过手感可以获得强烈印象。观察法简单易行，便于掌握，尤其在现场更为适用，但观察法与经验有很大关系。

仪器测量法即利用骨骼测量仪测量骨骼的长、宽、高、角度、弧度、厚度、弦长、弧长等，根据所测得的数据判定骨骼的性别。测量法比较简单，受经验影响少，既使残缺标本，只要不影响测量，仍可进行判断，具有易行性，客观性和精确性。但要求测点定位正确。其具体可分以下三类方法：①均值法，即将所测得的数值与男、女总体的均值相比较，如其落在男性总体均值内，则认为该骨骼为男性；如其落在女性总体均值内，则认为该骨骼为女性。这种方法测量简单，不需要复杂计算。但由于人类个体差异较大，致使几乎全部男女测量项目的均值都有较大的重叠部分，如所得测量值恰好落在

重叠部分上，则无法判定骨骼的性别。②判别函数法，将各种指标的测量结果，经过统计学方法加以处理，形成一些单元函数公式或多元函数公式。这种方法既能解决如何避免或减少男女平均值的重叠部分太太的问题，又能解决如何将各测量值的判定效果综合在一起的问题，提高了判定的准确率。③数学变换法，即应用某些数学变换方法将一些骨骼的非测量性状变换成可测量指标的一些方法。这种方法的引用为非测量性状的研究提供了一种强有力的武器。

根据骨骼形态判定性别需注意：①骨骼的性差是随第二性征发育完成而逐渐表现出来的。青春期（男 14～20 岁，女 12～18 岁）前，尤其在婴幼儿期，骨骼并不表现明显的性别差异。②体力劳动对骨骼性别差异也有较大的影响，如长期从事体力劳动的女性或女运动员，其骨骼粗壮程度接近于男性骨骼；而长期瘫痪或很少运动的男性骨骼，其形态特征近似女性。此外，骨骼的性差还受到遗传、种族、营养状况等因素的影响。③两性间差异并无明显分界，几乎都是相对的，很难用绝对的数值来表示，有些测量值男女之间有重叠部分，也有些个体性别特征趋向于异性特征，所以根据骨骼鉴定性别要作出百分之百准确有时是不可能的。④人体中几乎所有的骨骼都表现程度不等的性差，一般认为骨盆表现最为明显，其次为颅骨，下颌骨，再次为其它骨骼，如胸骨、四肢长骨等。据资料介绍，用全身骨骼或骨盆判断性别，准确率约 95%，单用颅骨，准确率 80%，颅骨和下颌骨，准确率 90%，单用长骨，准确率小于 80%。提供鉴定的检材越多，结果越可靠。

（一）根据骨盆判定性别

1. 骨盆整体形态的性别差异

骨盆整体形态的性别差异见表 33－1。

表 33－1　成人骨盆性别差异比较

项　目	男　性	女　性
骨盆整形	高而狭窄；骨板厚、骨质重；骨面粗糙	低而宽阔；骨板薄、骨质轻；骨面光滑
骨盆上口	较小、纵径＞横径；呈心形	较大、纵径＜横径；呈椭圆形
骨盆腔	高而狭、上大下小呈漏斗形	短而宽、呈圆柱形
骨盆下口	较小	较大
耻骨联合	厚、狭而长	薄、宽而短
耻骨角（弓）	小于直角约为 70°～75°，似食、中指分开时所夹之角	大于直角约 90°～110°，似食、拇指分开时所夹之角
骨盆各径线	小	较大

续表

项　目	男　性	女　性
坐耻骨长指数	小，80以下	大，90以上
闭　孔	长，呈卵圆形，内角较钝约100°~110°	短、呈三角形、内角锐约70°
髋　臼	大而深、朝向外侧；髋臼间距小	小而浅、向前外；髋臼间距大
耻骨长与髋臼长	二者近等长	前者大于后者
髂骨差异	髂骨翼峭立；髂嵴厚、曲度大、三条唇线粗、髂窝较深；耳状面狭长（约占三个骶椎高度）；耳前沟少见，狭而不显	近水平位；髂嵴薄、曲度小、唇线光滑；髂窝较浅，耳状面宽而短（约占2~2.5个骶椎）；耳前沟常见、宽而深（分娩损伤）亦称分娩沟
坐骨差异	坐骨大切迹窄而深；坐骨结节常内翻；坐骨耻骨支稍外翻	大切迹浅而宽；坐骨结节常为平直或外翻；坐骨耻骨支甚外翻
耻骨差异	耻骨支较粗壮；耻骨结节钝、耻骨结节距联合面上缘距离小，耻骨结节间距小；耻骨上、下支结合处骨面呈三角形；耻骨联合面上、下均匀宽	耻骨支较细弱；耻骨结节锐，耻骨结节距联合面上缘距离大，耻骨结节间距大；上、下支结合处骨面近似方形；耻骨联合面上宽下窄较明显
骶骨差异	狭长、等腰三角形，弯曲度较大，骶岬显著突出，耳状面大而直，涉及三个骶椎范围	宽而短，等边三角形，弯曲度较小；骶岬突出较弱；耳状面小而倾斜，涉及2~2.5个骶椎范围

2. 耻骨、髂骨的其它与性别有关的骨性标志

据认为，骨盆的性差以耻骨表现更为明显。

①分娩伤痕。耻骨联合部背侧面背侧缘的骨质凹痕，大小约如黄豆，有些个体为长条形的凹沟或凹凸不平的骨面，是女性耻骨的重要性别标志之一。

②腹侧弧。（斜面侧缘）在耻骨联合部腹侧面的下内角处，到一定年龄（男23岁左右，女17岁左右）后，会形成一个三角形斜面，称为腹侧斜面，其外侧由一条隆起的骨嵴形成边缘，此即斜面侧缘。在女性耻骨上，腹侧弧稳定地出现，且很明显；而在男性耻骨上，腹侧弧的出现很不稳定，形态一般不完整、不明显或仅有一两处骨凸起。故一般认为腹侧弧是女性所特有的。

③耻骨联合面下端。将耻骨联合面正对观察者，男性耻骨联合面下端尖锐呈V字型，女性钝圆呈U字型。

④耻骨下支嵴。从耻骨联合面的下端延长到耻骨下支内侧边缘的骨嵴，女性为锐利骨嵴，男性较平坦呈一骨面。

⑤耳前沟。（分娩沟）髂骨耳状面前方的沟，此沟宽、深、边缘不规则，底部凹凸明显。为女性骨盆标志。但应与两性都可见到的“韧带沟”相鉴别。

⑥耻骨联合部形态。即耻骨上、下支在近中线处之结合部的形态，男性为上宽下窄的三角形，女性为上、下宽度大致相等的矩形。

除此之外，女性耻骨支部近联合面的下半部有一呈直角三角形的小区，男性无；发自耻骨联合部起始部位的耻骨下支男性宽而粗状，女性则薄而细窄；耻骨下支的边缘，男性向内凸起或较平，女性向外凹人，故称为耻骨下凹，从背侧观察为明显。

3. 测量骨盆判定性别

常用的有下列指标：

①耻骨缘支角　判定性别界限值为137°，男性 > 137°，女性 < 137°

②耻骨联合部的宽高指数　界限值为62.2，男性 < 62.2，女性 > 62.2。

③坐耻指数　坐耻指数 $= \frac{耻骨长}{坐骨长} \times 100$，坐耻指数Ⅰ界限值为9.2，男性 < 9.2，女性 > 9.2；坐耻指数Ⅱ界限值为68，男性 < 68，女性 > 68。

④坐骨大切迹宽后段长与宽之比：$\frac{坐骨大切迹宽后段长}{坐骨大切迹宽} \times 100$，界限值为42，男性 < 42，女性 > 42。

⑤坐骨大切迹指数　坐骨大切迹指数 $= \frac{坐骨大切迹深}{坐骨大切迹宽} \times 100$，界限值为80.4，男性 > 80.4，女性 < 80.4。

（二）根据颅骨判定性别

颅骨的性别差异首先表现在额骨，其次为枕骨，再次为颞骨、下颌骨。

1. 颅骨形态的性别差异

颅骨形态的性别差异见表33－2、表33－3。

表33－2　颅骨的性别差异

项　　目	性别标志	
	男　性	女　性
1. 颅骨整体	较大，较重	较小，较轻
2. 颅骨骨壁	较厚	较薄
3. 颅腔	较大，约1450ml	较小，约1300ml
4. 肌线和肌嵴（肌肉附着的痕迹）	较显著	较弱
5. 整个颅顶	膨隆不明显	膨隆较明显
6. 额骨	较向后倾斜	额鳞下部较陡直，额鳞上部向后上弯曲

续表

项　　目	性别标志	
	男　性	女　性
7. 额结节和顶结节	不显著	较显著
8 面骨	较大	较小
9. 整个面部	较狭长	较宽短
10. 眉间突度	显著，突出于鼻根上方	不显，较平直
11. 眉弓	自中等至极显	自微显至中等
12. 鼻根点凹陷	深	无或浅
13. 眼眶	较低，呈方形	较高，较圆
14. 眶上缘	钝厚	锐薄
15. 梨状孔	较高而窄	较低而宽
16. 上牙槽突	较高	较低
17. 牙弓	宽阔而圆	较狭小，呈尖圆形
18. 牙	较大	较小
19. 颧骨	较高，较粗壮	较低，较纤弱
20. 颧弓	较粗而外突	较细而平直
21. 颞骨鼓部	较大	较小
22. 乳突上嵴	显著	不显
23. 乳突	自中等至特大	自特小至中等
24. 茎突	较粗壮	纤弱
25. 下颌窝	深而宽	浅而小
26. 蝶骨棘	较粗壮	纤弱
27. 翼突	粗壮	纤弱
28. 枕骨髁	粗壮	纤弱
29. 枕外隆凸	粗大	不发达
30. 枕外嵴	发达	缺乏或微显
31. 上项线	粗大	不明显
32. 枕骨大孔	较大	较小

表 33－3　下颌骨的性别差异

项　　目	性别标志	
	男　性	女　性
1. 下颌骨整体	较大，较厚，较重	较小，较薄，较轻
2. 下颌体与下颌联合	较高，平均 29.1mm	较低，平均 26.3mm
3. 下颌支	较宽，最大宽约 42.4mm	较窄，最大宽约 39.1mm
4. 下颌角区	较粗糙，往往外翻	较细致而光滑，不外翻
5. 下颌角	较小，小于 120°	较大，大于 125°
6. 颏部	较方而粗糙，颏结节发达	较圆而尖
7. 髁突	较大而粗壮	较小而纤弱
8. 两髁突间距	较大	较小
9. 下颌角间距	较大	较小
10. 下颌牙	大	小
11. 下颌小头	肥大，壮实	较为弱小
12. 颏孔距正中矢状面	约 26.8mm	约 25.9mm

2. 颅骨性别差异的观测指标

宋宏伟等（1991 年）对东北成人颅骨 60 具（男、女各 30 具）观察了 41 项指标，发现有 22 项指标的性差非常明显（$P<0.01$）现例举 10 项，（表 33－4）。

表 33－4　颅骨性差的观察指标

	颅长	颅宽	额最大宽	枕骨大孔长	枕骨大孔宽	颅高	耳上颅高	上面宽	额宽（面）	鼻高
男	17.10±0.69	14 34±0.81	11.83±0.69	3.41±0.26	2.75±0.24	13.72±0.8	11.67±0.44	7.53±0.36	13.5±0.47	5.54±0.26
女	16.57±0.63	13 62±0.4	11.12±0.42	3.21±0.21	2.58±0.18	13.15±0.44	11.28±0.33	7.06±0.82	12.42±0.57	5.12±0.29

3. 颅骨性别差异的识别函数

(1) 单一识别函数，由单一指标判定性别准确率较差，其中最好的指标为面宽，识别函数为 Z = 2.07 × 颧宽（面宽），z_0 = 26.79，判别率 91.7% 依次为眉弓凸度，判别率 86.7%，识别函数为 z = 0.56 × 眉弓凸度，z_0 = 1.20；鼻梁至眶间宽的矢高，判别率 85%。z = 4.25 × 鼻梁至眶间宽的矢高，z_0 = 3.46；枕外隆重凸凸度，判别率 81.7%，z = 0.43 × 枕外隆重凸凸度，z_0 = 1.59。> z_0 为男，< z_0 为女。其它指标判别率 < 80%。

(2) 多元识别函数　丁士海对国人颅骨进行了五个项目测量，颅长 X_1 颅宽 X_2，颅高 X_3，耳上颅高 X_4，颅容积 X_5，用 Fisher 判别法进行判别分析。使用时先分别测出 X 值，把所 X 值代入相应判别式，求出判别值（z_0），当 $|z| < |z_0|$ 为男，$|z| < |z_0|$ 为女（表 33 - 5，表 33 - 6）。

表 33 - 5　颅骨性别判别识别函数

判　别　式		判别值 Z_0	判别率（%）
1.	$Z = x_4 - 0.15436x_5$	-101.54	94.29
2.	$Z = x_3 - 0.23946x_5$	-201.95	92.86
3.	$Z = x_1 + 0.22993x_5$	499.41	92.86
4.	$Z = x_1x_4 + 3421.37318x_5$	4849069.03	92.86
6.	$Z = x_2 - 1.08463x_5$	-1392.23	92.86
7.	$Z = x_1 - 2.34918x_4 - 0.37084x_5$	425.19	92.86
8.	$Z = x_1 + 0.87209x_4$	276.41	88.57
9.	$Z = x_1 + 0.88552x_2 + 0.34346x_3$	343.72	88.57
10.	$Z = x_1 + 0.51014x_3$	244.38	87.14
11.	$Z = x_1 + 0.90565x_2$	299.84	85.72
12.	$Z = x_1x_2x_3 - 6531.30211x_4$	2524519.36	85.72
13.	$Z = x_1 + 0.82751x_2 + 0.43177x_4$	339.25	85.72

注：除 X_5 单位为 ml 外，其余均为 mm。

表 33-6 日本人颅骨的识别函数

单位 mm（据 Hahihara）

名称	识别函数	识别数值	误差概率
头骨	$y = X_1 + 2.5192X_3 + 0.5855X_4 + 0.6607X_6 + 2.7126X_8$	307.3989	0.1075
	$y = X_1 + 2.6139X_3 + 0.9959X_4 + 2.3642X_7 + 2.0552X_8$	850.6571	0.1029
	$y = X_1 + 0.7850X_4 + 0.4040X_6 + 1.9808X_8$	428.0524	0.1357
	$y = X_1 + 2.5602X_3 + 1.0836X_4 + 2.6045X_8$	309.7200	0.1107
	$y = X_1 + 2.2707X_3 + 1.3910X_4 + 2.7075X_7$	748.3422	0.1122
颅盖骨	$y = X_1 + 0.0620X_2 + 1.8654X_3 + 1.2566X_4$	579.9567	0.1358
	$y = X_1 + 0.2207X_2 + 1.0950X_4 + 0.5043X_5$	380.8439	0.1693
下颌骨	$y = X_6 + 2.2354X_1 + 2.9493X_8 + 1.6730X_9$	388.5323	0.1439

X_1 为颅长；X_2 为颅宽；X_3 为颅高；X_4 面宽；X_5 上面高；X_6 下颌角间宽；X_7 下颌联合高；X_8 下颌支高；X_9 下颌支宽；Y 为识别值，大于 Y 值者为男性，小于 Y 者为女性。本识别函数公式可能有 10.29% ~ 16.93% 的误差。

（三）根据四肢骨判定性别

四肢骨中，股骨判别性别价值最大，其次为肱骨。

1. 股骨的性别差异

从形态学观察，男性股骨比较粗壮，骨体长，骨质重，股骨头大；而女性股骨则较不粗壮，骨体较短，骨质相对较轻，股骨头较小（表 33-7）。

表 33-7 股骨的性别差异

	男性	女性
股骨长	左 43.6cm，右 43.5cm	左 39.8cm，右 39.7cm（平均）
股骨头纵径	约 4.7cm	约 4.0cm
股骨颈纵径	3.13cm	2.7cm
颈干角	132.1°	127.7°
骨干向前弯曲度	较小	较大
股骨下端放平时的外斜角	约 80°	约 76°

股骨性别识别函数

左：$y = X_1 + 9.3511X_2 + 8.3691X_3 + 3.5747X_4$　　$y_0 = 1277.8337$

右：$y = X_1 + 9.8542x_2 + 11.988X_3 + 4.127x_4$　　　$y_0 = 1431.8164$

$y > y_0$ 为男性，$y < y_0$ 为女性。股骨最大长 X_1，股骨头直径 X_2，骨干最小横径 X_3，远端宽 X_4。

2. 肱骨的性别差异

肱骨的性别差异见表 33－8。

表 33－8　肱骨的性别差异

	男　性	女　性
肱骨长	左 26.6cm 右 26.9cm	左 25cm 右 25.2cm
肱骨头纵径	约 4.85cm	约 4.26cm
三角肌粗隆	粗状，很明显，范围较大	面积较小，较明显
鹰嘴窝与喙突之间骨质	较薄	菲薄，常见透明或仅一层纤维组织，或穿孔
前臂伸张时，肘关节一般	小于 120°	大于 120°
骨干最小周长	大于女性	小于男性

3. 尺骨长度的性别差异

天骨长度的性别差异见表 33－9。

表 33－9　尺骨长度的两性区别（cm）

	右		左	
	男	女	男	女
平均值	26.297	23.68	26.19	23.44
范围	24.0～28.8	21.8～26.8	24.0～28.8	21.8～26.8
识别点	＞26.8	＜24.0	＞26.3	＜24.0
识别百分比	36%	62%	26%	70%

由于女性右尺骨最大长度为 26.8cm，以此作为男性右尺骨的识别点，则有 36%的男性右尺骨可以被鉴别；同样男性右尺骨最短为 24cm，则根据此鉴别点可识别出 62%的女性右尺骨。

4. 肩胛骨的性别差异

男性肩胛骨的各种测量值，如肩胛骨厚，关节盂长、宽、面积等一般较长，而女性的较小（表 33－10）。

鉴定性别时，可选择其中之一式即可，凡大于临界值者为男性，小于临界值者为女性。经研究，以下识别函数对于中国人长骨的性别判别很有参考价值。

（1）股骨生理长×0.7＋股骨头宽×58.14 于坐骨长×16.25 十耻骨长×（－63.64）

+肱骨长×2.62+肱骨上髁宽×27.68+锁骨长×16.09

当各种乘积总和大于4500者，属于男性；小于4500者，则为女性。

表33-10　肩胛骨性别判别识别函数

	临界值	男性平均值	判别率
1. $X3+2.2835X4$	205.9992	220.6070	97.62
2. $X_1+5.4659X_4$	330.9832	354.7647	96.43
3. $X_2+0.6539X_3$	130.4363	192.8527	92.89
4. $-X_1+1.7816X_2+1.8249X_4$	91.4860	98.5288	96.43
5. $-X_1+37.4303X_3+84.8120X_4$	75.4475	80.6225	97.62

表中 X_1 为肩胛骨的高度；X_2 为肩胛骨的宽度；X_3 为肩胛骨长度；X_4 为关节盂的长度

(2) 股骨生理长×1.00+股骨头宽×31.40+坐骨长×11.12+耻骨长×（-34.47）+肱骨长×2.45+肱骨上髁宽×16.24。

当各项乘积总和大于2100者，为男性；若小于2100者，则为女性。

(3) 股骨生理长×1.00+股骨头宽×16.53+坐骨长×6.10+耻骨长×（-13.80）

当各项乘积总和大于800者，应为男性；小于800者，则为女性。

(4) 股骨头宽×1.98+坐骨长×1.00+耻骨长×（-1.39）

当各项乘积总和大于90者，为男性；小于90者，则为女性。

（四）男女胸骨和椎骨的鉴别

男性胸骨窄而长厚，胸骨角显著，弯曲度较大，柄与体之比为1:2.04~2.64，即柄长不到体长的1/2。女性胸骨则宽而短薄，胸骨角较弱，弯曲度较小，柄与体之比为1:1.49~1.94，即柄长超过体长的1/2。典型的女性胸骨，胸骨体下部向两侧膨隆。男性的各项测量值都大于女性。

椎骨中性别差异较明显的仅有环椎。可用下式判断：

$$Z=X1+2.21398X_2$$

其中 X_1 为环椎的横径，X_2 为环椎矢状径。(单位毫米)

判别临界值　$Z_0=172.9102$。

环椎的测量值代入上式计算，Z大于 Z_0 者为男，Z小于 Z_0 者为女性。

六、人骨的年龄鉴定

目前国内外鉴定骨骼年龄仍以大体形态学观察为主，还不能达到十分精确的程度，而只能作出粗略的估计。其原因是各种因素的影响，使同一年龄的骨骼可出现不同的发

育程度；而相似的骨骼发育程度，又可有不同的骨骼年龄。骨龄的变化，与本人的遗传、营养和健康状况有关，也与生活习惯，劳动状况有关。营养和健康状况极佳的人，其骨骼发育远比从小营养不足或患有慢性消耗性疾病的人为好。地理位置亦对骨骼发育有影响：热带地区比温带地区发育早，温带地区又比寒带地区发育早，大约各相差1岁左右。骨骼年龄与性别有关，女性发育略早于男性：5岁~10岁之间差一年，10岁~15岁之间差2年，15~20岁之间差1年。一般认为，对有经验者来说，20岁以前，骨龄鉴定的误差在2年左右；20岁后以耻骨联合的年龄变化最有价值，而其他骨骼的年龄鉴定可能有5年以上的误差。因此，在检案中，应尽可能对不同骨骼采用各种鉴定方法，以提高鉴定的准确性。

在作年龄鉴定时，可根据不同发育阶段所表现的不同特点采用不同的方法，例如，胎儿至发育停止前，可根据骨骼长度，骨化中心出现和骨骺愈合，乳、恒牙萌出与交替；颅骨的变化等推断年龄。进入成年后，各项发育完成、定型，故成人年龄推断较为困难。目前常用的有耻骨联合面形态变化及牙齿磨耗等，其它如颅缝愈合程度、下颌角变化、骨组织学变化等，也在一定程度上反映年龄变化。进入老年后，人体组织、器官开始萎缩，骨质吸收，如身高降低，牙齿脱落等，年龄推断更加困难。

（一）根据骨化中心与骨骺愈后推断年龄

骨化中心又称骨化核或骨化点。与推断年龄有关的骨化中心主要指出生前、后在长骨两端软骨内新出现的继发骨化中心。人体骨骼发育过程中，继发骨化中心的出现，完全骨化及与骨干闭合是依一定时间顺序进行的，根据这种规律而推断的年龄，称为骨龄。骨龄判断主要依靠X线片，通过某一部位骨骼继发骨化中心的出现，骨的发育情况，干骺愈合情况和标准骨龄比较，从而确定个体的年龄。

以长骨为例，出生时骨干大多已骨化，但骺部仍为软骨，在出生后的头几年，骺部出现继发骨化中心（简称骨化中心），随年龄增长，骨化中心不断向四周扩展，使骺端软骨大部分被骨松质所取代。在靠近关节面留一层终生存在的关节软骨。在骨骺与骨干交界处，也保留一层软骨，是为骺板，以供长骨继续生长。骨骺愈合是到一定发育阶段，骺板完全被骨组织所代替，致骨骺与骨干结合在一起，使长骨停止发育，并在长骨的纵剖面上可见骺板的遗迹—骺线。大多数骨的干、骺在25岁前完成愈合而进入成年期。

骺板的愈合过程可分为4个阶段：

①未愈合　骨骺与骨干之间有明显的间隙，有软骨板相隔。死后骸骨其骨骺与骨干脱离，骨面留有波纹状凹凸花纹，其边缘呈锯齿状。

②开始愈合　骨骺与骨干之间裂隙变细小，锯齿状边缘逐渐消失。

③接近愈合　骨骺与骨干基本愈合，仅在骺干之间留下一条细的分界线，此线在不同骨骼上各有变化。

④完全愈合　骨骺线成为骨性痕迹。但需注意与胫骨近端和股骨远端的骨膜附着线相区别。

以骨化中心的出现与骺板的愈合判定婴儿至青春期年龄较可靠，误差小于2岁，但宜以多种骨化中心及骨骺愈合为推测的依据。其中随年龄增加，变化规律较好的为：锁骨的胸骨端、髂嵴、股骨下端、股骨头、肱骨头、肱骨内上髁和桡骨下端。

1. 肱骨

肱骨的年龄变化除骨化中心，骨骺愈合外，还有骨髓腔的高度等变化。这些变化的间隔时间短，变化较显著并延续到老年，所以判断年龄的结果较为准确。

具体变化如下，新生儿：肱骨体出现骨化点。1岁：肱骨头及滑车外侧部出现骨化点。2岁：肱骨小头及大结节出现骨化点。3岁：肱骨小结节出现骨化点。4～5岁：大结节和小结节开始愈合。5～7岁：大结节、小结节与肱骨头愈合，愈合后形成近端骺。7～8岁：内上髁出现骨化点。9～12岁：滑车内侧部出现骨化点。11～13岁：外上髁出现骨化点。14～15岁：女性近端骺与骨干开始愈合。15～16岁：肱骨小头与外上髁愈合，两者并与骨干开始愈合。17～18岁：男性近端骺与骨干开始愈合，女性近端骺与骨干愈合完成。18岁：内上髁与骨干愈合。18～20岁：男性近端骨骺与骨干完全愈合。30岁以前：骨髓腔高度处于外科颈以下。30岁：骨髓腔达到外科颈。40岁：女性骨髓腔高度到达骨骺线。50岁：男性骨髓腔高度到达骨骺线。60岁：骨干骨髓腔越过骨骺线。65～70岁：肱骨头和外科颈骨质萎缩，骨密质变薄，骨松质残存于髓腔壁。75岁以上：骨松质完全消失。

2. 锁骨与胸骨

锁骨胸骨端的骨化出现在15～17岁，胸骨端与锁骨体开始愈合于21～22岁，约25岁完全愈合，肩峰端约18岁骨化，20岁愈合。

胸骨体的四个部分于12～15岁愈合，20岁以前胸骨分成胸骨柄、胸骨体和剑突三部分，30岁后开始愈合，50岁完全骨化，60岁以上胸锁关节骨化。

3. 髋骨

髋骨在胚胎时期有三个初期骨化中心，即位于坐骨大切迹附近及坐骨体和耻骨上支。以后逐渐发育成为髂骨、坐骨、耻骨。出生后，髂骨、坐骨、耻骨在髋臼处以软骨相互分离，至青春期初期，此软骨开始骨性愈合。这种愈合女性略早于男性、男性在16～17岁，女性则为13～17岁。坐骨与耻骨下支愈合较早、男性为5～11岁，女性为5～8岁。成年后，骨性愈合处骨质可见嵴状。

髂嵴有骨骺，其骨化中心出现时间女性约在12岁，男性约在13岁。骨性愈合则开始于17岁，约24岁完全愈合。具体变化如下：17～19岁：髂嵴骨骺已开始愈合，外唇骨骺线逐渐消失，而内唇骨骺线尚可见到，耻骨结节未愈合。20～22岁：髂嵴外唇骨骺线已消失，仅见残留痕迹，耻骨结节愈合接近完成。23～24岁：耻骨结节愈合完成，坐骨结节已愈合，只有残留痕迹。

4. 股骨

股骨头、大转子、小转子骨骺愈合年龄，男性17～19岁，女性15～17岁。股骨下端骨骺愈合年龄，男性17～22岁，女性15～18岁。

5. 桡骨

下端骨骺愈合年龄男、女均为17～20岁。

中国男性骨化中心出现与愈合时间（表33－11）。

表33－11　中国人的骨化中心出现与愈合时期

骨骼部位	骨化中心出现	骨骺愈合
锁骨体	18~20	22~25
胸骨端		
肩胛骨体		
喙突	11~18	
肩峰突端	11~18	
关节盂	11~18	18~24
下角	11~18	
脊柱缘		
肱骨		
头	出生~3月	
大结节	7~9	15~17
小结节	2~4月	
肱骨小头	3~5月	16~18
内上髁	6~8	
滑车	9~11	
外上髁	11~13	
尺骨鹰嘴		
体	9~11	15~17或
小头	6~8	16~18
桡骨　小头	5~7	15~17或
体	7~9	16~18
下端		
腕骨　头状骨	2~3月	
钩骨	2~4月	
三角骨	2~4	
月骨	3~5	
舟骨	5~7	
大多角骨	5~7	
小多角骨	5~7	
豌豆骨	8~10	
掌骨　底（小头）	1~3	14~16
体		
指骨　底	1~3	14~16
体		

骨骼部位	骨化中心出现	骨骺愈合
髋骨	-	14~16
髂骨体		
坐骨体		
耻骨体		
髋臼	12~19	
耳状面	12~19	
联合面	12~19	
髂前下棘	12~19	20~25
髂嵴	12~19	
坐骨结节	12~19	
耻骨结节	12~19	
髂耻隆突	12~19	
股骨		
头	3~5月	
大转子	3~5	
小转子	9~11　17~19	17~20
体	3~5	
下端		
髌骨	出生~5月	16~18或
胫骨　上端	出生~2月	17~20
体	4~6	
下端	3~5	16~18或
腓骨上端	10月~2	17~20
体		
端		
跗骨　跟骨体	出生	
跟骨结节	6~12	
距骨	出生	
骰骨	出生~1月	
舟骨	9~11月	
第一楔骨	9~11月	
第二楔骨	9~11月	
第三楔骨	9~11月	
跖骨	2~6	17~19
趾骨	2~6	17~19

表中未注明者为岁

5岁以后骨化中心出现顺序见表（33－12）。

表33－12　5岁以后骨化中心出现顺序（年：月）

骨化中心	男性	女性	骨化中心	男性	女性
肱骨内上髁	5:2	－	第五蹠骨近端	11:0	8:7
尺骨下端	5:6	－	籽骨（2）	11:8	9:4
跟骨结节	6:2	－	第一肋骨结节	13:3	10:0
距骨骨骺	8:0	6:10	髂前上棘	13:4	9:3
肱骨滑车	8:4	7:2	第一胸椎横突	13:4	11:4
尺骨鹰嘴	8:8	6:8	肩胛骨肩峰	13:5	11:4
股骨小转子	9:4	7:7	髂嵴	13:5	12:0
豌豆骨	9:10	7:1	喙突	13:10	11:3
籽骨（1）	10:4	8:2	坐骨结节	15:0	13:2
肱骨外上髁	10:5	8:3	锁骨胸骨端	15:0+	14:6
胫骨粗隆	10:10	9:0			

注：（1）籽骨即种子状骨（sesamoid bone），被包于肌腱或关节囊内的短骨。此处指拇短屈肌内的籽骨

（2）拇短屈肌内的籽骨。

下面所列为15～21岁骨骺已愈合的骨端。

15岁：男性髂骨、坐骨、耻骨在髋臼处愈合。
　　　女性肱骨内上髁、胫骨上端

16岁：男性肱骨内上髁、肱骨下端、鹰嘴、桡骨头

17岁：男性肩峰、股骨头、大转子、胫骨下端、腓骨下端
　　　女性肩峰、肱骨上端、尺骨下端、腓骨下端、股骨下端

18岁：男性胫骨下端
　　　女性桡骨上端

19岁：男性肱骨上端、桡骨下端、尺骨下端、股骨下端、腓骨上端

20岁：男性坐骨结节
　　　女性髂嵴

21岁：男性锁骨
　　　女性锁骨、坐骨结节

（二）根据骨骼长度推断年龄

根据头—臀长推断3个月胎儿至出生时的年龄，见表33－13。

表 33-13　胎儿头臀长与年龄的关系

胎儿年龄	头臀长	其 它 特 征
3个月末	约7cm	
4个月末	约13cm	
5个月末	约18cm	跟骨出现主要骨化点
6个月末	约22cm	
7个月末	约26cm	距骨出现主要骨化点
8个月末	约30cm	
出生前	约34cm	出现股骨下骺骨化点，有时胫骨上骺之一出现骨化点

也可根据身长推断胎龄：胎龄1~5月，身长=月数^2；6~10月，身长=月数×5

以股骨最大长度为标准尺寸，其他长骨与股骨之间的百分比，随年龄增长而改变。其改变情况如表33-14。

表 33-14　股骨长度与其它长骨之间的关系（百分比）

	出生前	生后至6岁	6岁至12岁	成人
胫 骨	88.0	80.0	80.0	80.0
腓 骨	83.0	78.0	78.0	78.0
肱 骨	89.0	78.0	73.0	73.0
桡 骨	72.0	56.0	56.0	56.0
尺 骨	82.0	62.0	57.0	57.0

（三）根据颅骨推断年龄

1. 颅骨的年龄变化

颅骨与年龄的关系十分密切。如新生儿的面颅仅占全颅的1/7~1/8，颅盖骨薄而光滑，无板障，颅盖内面无大脑轭、脑压迹和动脉沟；扁骨间缝由结缔组织相连，在几块骨的交接处形成结缔组织膜，即囟；颅底骨不发达，乳突很不明显，下颌关节窝浅；许多骨骼仍分离成几个独立的骨块。

出生后2~3个月，蝶囟和后囟闭合；1岁时，左右乳突囟闭合；1.5~2岁时，前囟闭合；4岁时，顶骨开始分辨外板、内板和板障；7岁时，左右副鼻窦渐发育，面颅增大，上颌骨下移，面颅开始增大；23岁起颅骨肌线特征明显出现，特别是颞线、上下项线，嚼肌附着骨嵴。

婴儿下颌骨原先分为左右两半，正中线为结缔组织，2岁时在正中线骨性愈合；生后2岁开始出现乳突；鳞部和侧部在3~5岁愈合；侧部和基底部在4~5岁愈合。

2. 根据颅骨缝推断年龄

颅缝愈合自颅骨内板开始，然后颅骨外板愈合，愈合过程随年龄增长逐渐完成。愈合过程开始是缝隙间结缔组织消失，缝隙变小，而后波纹深度变浅，波线被部分骨性愈合所切断，呈断断续续的曲形波，进而仅见波纹残迹，最后完全消失。

颅缝愈合一般分为0~4级：0级完全未愈合，1级，愈合未及一半，2级，愈合一半，3级，愈合超过一半，4级，完全愈合。

颅内、外缝愈合开始及完成的年龄见表33-15。

表33-15　颅内、外缝愈合开始及完成的年龄（岁）

	颅内缝		颅外缝	
	开始愈合	完成愈合	开始愈合	完成愈合
矢状缝	22	35	22	35
蝶额缝	22	65	22	65
冠状缝	24	38~41	24	41
人字缝	26	42~47	26	47
枕乳缝	26	72	26	81
蝶顶缝	29	65	29	65
蝶颞缝	30	64~67	30	67
顶乳缝	37	81	37	81
鳞缝	37	81	37	81

根据颅缝愈合推断年龄时需注意：①外板愈合规律性较差，有相当部分人可能延迟愈合或不完全愈合，直至终生，因而观察时应以内板为准。②男性颅缝愈合早于女性。③人种、民族、个体之间均存在差异，所以用颅缝愈合估计年龄准确性较差，误差为5~10年。④中国人的基底缝愈合比较稳定，可以作为年龄推断的一个重要标志。基底缝开始愈合是在21~23岁；24~30岁基本愈合，残留痕迹；40岁以后基底缝消失，部分可见浅沟，少数在愈合处出现骨嵴。⑤愈合顺序：先从矢状缝开始，依次为冠状缝、人字缝，颞鳞缝。颅外缝愈合推断年龄的准确性依次为冠状缝、人字缝、矢状缝。颅外缝全无愈合，提示年龄小于30岁。

3. 根据下颌骨的形态推断年龄

下颌骨随年龄的增加，形态有所改变，对推测年龄也有一定意义。出生后不久之婴儿下倾体和支之间成170°；生齿时150°，下颁管近于下缘；成人的下颌角几为直角，下颌管居于骨之正中；老年牙脱落，齿槽消失，下颌为130°~140°，下颌管近于齿槽缘（表33-16）。

表 33-16 下颌角的变化

出生时	齿牙交换	恒牙完成	35岁	55岁	70岁
170°	150°	100°	110°	120°	130°

(四) 根据耻骨联合面推断年龄

骨盆的年龄变化，主要表现为耻骨联合面形态学的改变。左右髋骨耻骨部分在中线互相连接称耻骨联合，其间有软骨相隔。耻骨联合面是耻骨上、下支延续部分的内面，呈粗糙的长椭圆形，上下径大，前后径小。耻骨联合面可分为二缘：腹侧缘（前缘）、背侧缘（后缘），两端：上端、下端，一个面（联合面）。

随年龄增长，耻骨联合面发生形态上的变化，是判断无名尸体和尸骨年龄的重要手段之一。据介绍，用男、女性耻骨联合面形态特征推定年龄的多元回归方程式鉴定青年期至老年期的年龄，在14~30岁之间，误差仅为±1岁，在30~50岁之间，误差为±2岁。

需要指出的是，耻骨联合面的形态变化，不但存在着明显的年龄和性别差异，就是相同年龄、性别的耻骨，由于发育的早晚及营养状态不同，有无疾病（如佝偻病等）也有差异，另外，生育过的女性耻骨与同年龄未生育过的女性耻骨也有明显差异。

1. 根据耻骨联合面形态变化推断年龄

随年龄增加，耻骨联合面可发生下列形态变化：

(1) 联合面嵴与沟：新生儿耻骨联合面的形状类似蚕豆，没有特别特征；3岁时，联合面有嵴萌出；6岁左右，嵴较明显，但无固定形态；随年龄增长，嵴渐变高，嵴沟交错似蜂窝状；16~17岁，开始出现横嵴，此时沟嵴交替，嵴最高可达2mm；20岁，嵴变低钝，然后变成痕迹状；男性23岁左右嵴消失，女性26~27岁消失。

(2) 耻骨结节：耻骨结节指耻骨联合面上端前外上方的骨性突起。男性16岁左右延续至结节的嵴最明显，18岁退变至痕迹，20岁基本消失。女性有一部分耻骨结节变化与男性相似，但嵴消失比男性略晚，另一部分女性于青春期前耻骨结节就成棘突状，故看不到嵴。

(3) 下端：即联合面与耻骨下支间的分界。男性约24岁出现稳定的分界，绝大多数在30岁左右下端开始形成“V”字形轮廓。到老年，“V”字形轮廓逐渐萎缩消失。女性24~25岁下端开始呈“U”字形，28~29岁基本形成，老年时退化不如男性明显。

(4) 腹侧斜面：即腹侧缘前下方的三角形平面。随年龄以加，斜面逐渐出现、形成并扩大。男性约23岁出现，45岁斜面上部开始呈结节状，下部以宽。女性约17岁出现，斜面较窄，逐渐向上延伸，30岁发展到顶端，边缘光滑而清晰。50岁斜面下部呈网眼样疏松。

(5) 骨化结节：在21~23岁之间，联合面表面出现一个绿豆状或黄豆粒大小的骨

豆，称为骨化结节。一般出现于20岁左右，男性于23岁左右开始于联合面融合消失，形成联合面上端，女性消失略晚于男性。

(6) 背侧缘：即联合面的背侧边缘。青春期前无缘，男性于23岁左右由中部开始形成，为钝棱状边缘；女性21岁开始形成，为锐棱状边缘。背侧缘随年龄增长而增大，约在30岁与后形成的腹侧缘联合形成联合缘（周缘）。多数在34岁开始背侧缘增大且逐渐外翻，50岁后中部开始破损。

(7) 腹侧缘：即联合面的腹侧边缘。自斜面形成和骨化结节融合出现联合面上端，腹侧缘便从上、下两端逐渐向中部延伸，约29岁开始形成。女性腹侧缘比男性薄弱，平坦，部分女性约40岁才形成完整的边缘。男性中年时腹侧缘下段多为棱状，50岁始逐渐变平，消失。少数男性上段有缺损，系发育不全之故，女性一般无缺损。老年时其边缘常出现小的破损，系骨质吸收之故。

(8) 斜面侧缘：女性耻骨中特有的表现，指的是腹侧缘中部的高嵴，约30岁开始明显，40岁逐渐发育形成高嵴状，50岁开始退变和消失。

(9) 联合面骨质形态：联合面嵴消失后常表现为粗颗粒状，约34岁开始骨质变得光滑、致密、坚硬；50岁联合面开始骨质疏松出现粟粒状小孔，表面凹凸不平；60岁出现大凹坑，骨质磨损，这些特征在女性联合面上表现较男性明显。

(10) 联合缘：即腹侧缘与背侧缘共同围成的联合面周界。约30岁形成，随年龄增长，联合缘逐渐隆起、粗壮、外翻似唇状。

除以上这些形态变化外，联合面本身也随年龄增长而发生变化：从无边缘到有边缘；由弧形凸面（似人大拇指腹面）到凸面下降、凸面变平，最后凹陷变形。

根据不同年龄期耻骨联合面的形态变化规律，可将耻骨联合面分为12个时期：

①14～17岁：耻骨联合面圆突，中部最为凸出，整个联合面由隆嵴与沟组成，嵴的高度可达2～3mm，周缘无界限边缘。

②18～19岁：联合面中部略底平，嵴尖稍圆钝。

③20～23岁：联合面中部明显变平，隆嵴更低钝，背侧缘由中部开始出现，骨化结节融合。

④24～26岁：联合面的隆嵴仅剩痕迹或完全消失，背侧缘已形成，腹侧缘正在形成，下端界限开始出现，腹侧斜面逐渐形成。

⑤27～28岁：联合面变得平坦，甚至轻度下凹，背侧缘完全形成，腹侧缘下段逐渐形成，斜面完全形成，并开始扩大。

⑥29～30岁：腹侧缘上段逐渐形成，上端界限开始出现，下端界限进一步明显，显得较尖锐，呈锐角形，至30岁联合缘完全形成。

⑦31～34岁：联合面开始下凹，背侧缘向后扩张，使联合面开始呈卵圆形倾向。

⑧35～39岁：联合面轻度下凹，背侧缘开始出现波浪形起伏，部分男性腹侧缘上段出现中断现象，有缺损。

⑨40～44岁：大部分联合面波形起伏，高低不平，背侧缘明显向后扩张，联合面呈卵圆形。

⑩45～50岁：联合面下凹更为明显，更起伏不平，联合缘有唇形形成，斜面下缘

显得较为突出，似唇形。

⑪51～60岁：整个耻骨出现骨质疏松现象，稀疏多孔，联合面骨质起伏不平，且有散在性小凹和粟粒样小孔。背侧缘向后扩张显著如唇形，腹侧缘常断裂缺损。

⑫61～70岁：耻骨联合面明显退行性变化，出现更多的小凹和小孔。

2. 应用多元回归方程推断耻骨联合面的年龄

有多种方法，目前认为，沈阳张忠尧采用的9个形态变量，每个变量又采用0～4个形态分值，应用多元逐步回归和数量化理论Ⅰ两种方法进行数据处理，求出了推断男女性耻骨年龄的方程。为了应用上的方便，将方程转化成推断年龄表（表33－17、18）。推断年龄时将各变量形态特征评分，应用数量化理论Ⅰ时，将评出的各变量分相对应的系数Ⅰ的值相加，再加上常数即为推断的年龄；应用逐步回归方程时，将各变量的形态分乘系数Ⅱ相应的系数，再加常数即得出推断的年龄。

例：无名尸骨，女性，联骨联合部9个形态得分为100100000。

表33－17　根据男性耻骨联合部推断年龄表

变量	形态特征	形态分	形态变化	系数Ⅰ	系数Ⅱ
X_1	联合面的沟与嵴	0	沟脊交替明显，沟深多孔	0	0
		1	沟脊交替不明显，沟深少孔	0	
		2	脊低钝，沟浅	0.89	
		3	脊沟残存痕迹	0	
		4	脊沟消失	0	
X_2	耻骨结节脊	0	脊明显	0	1.76
		1	脊为痕迹	2.56	
		2	脊消失	3.99	
X_3	下　端	0	未形成	0	1.71
		1	联合面与下枝出现分界	1.32	
		2	“V”字形角形成或基本形成	3.10	
		3	“V”字形角萎缩或变圆消失	5.75	
X_4	腹侧斜面	0	未形成	0	2.47
		1	局部出现斜面	1.44	
		2	完全形成	4.70	
		3	增宽或上端呈结节状	9.10	
X_5	骨化结节	0	未出现	0	0
		1	出现	0	
		2	融合消失	2.49	

续表

变量	形态特征	形态分	形态变化	系数Ⅰ	系数Ⅱ
X_6	背侧缘	0	未出现	0	1.60
		1	出现棱状边	1.32	
		2	增大外翻	4.21	
		3	中部破损或全部萎缩	5.76	
X_7	腹侧缘	0	未形成	0	3.03
		1	棱状边缘清晰	2.37	
		2	下段变平或消失	4.86	
X_8	联合面骨质	0	有脊或无脊，粗糙疏松	0	7.30
		1	较光滑、细密、坚硬	5.62	
		2	表面凸凹不平或有密集小孔	9.62	
		3	大凹坑或稀疏类似焦渣状	19.45	
常数				16.46	16.79
标准差				1.97	2.13

表 33－18　根据女性耻骨联合部推断年龄表

变量	形态特征	形态分	形态变化	系数Ⅰ	系数Ⅱ
X_1	联合面的沟脊	0	沟脊交替，脊高锐，沟深多孔	0	1.96
		1	横行高脊，孔少	0	
		2	横脊低钝，沟浅	2.39	
		3	脊残存痕迹	3.86	
		4	脊沟消失	3.77	
X_2	骨化结节	0	未出现	0	1.40
		1	出现	0.88	
		2	融合消失	1.46	
X_3	下端	0	未形成	0	0
		1	联合面与下枝出现分界	1.40	
		2	“U”字形角基本形成	1.48	
		3	显著突出	0	

续表

变量	形态特征	形态分	形态变化	系数 I	系数 II
X_4	腹侧斜面	0	未形成	0	2.43
		1	局部出现斜面	3.53	
		2	完全形成	7.36	
		3	网眼样疏松	8.61	
X_5	背侧缘	0	未形成	0	1.66
		1	出现棱状边	1.67	
		2	边缘增大外翻	4.02	
		3	中部破损或萎缩	5.11	
X_6	腹侧缘	0	未形成	0	0.99
		1	未完全形成	0	
		2	形成完整边缘	1.74	
		3	破损或单纯变圆	1.95	
X_7	斜面侧缘	0	未形成	0	2.48
		1	明显呈棱状	0	
		2	形成高嵴	5.86	
		3	残存痕迹或消失	5.53	
X_8	联合面形态	0	隆起状	0	-1.73
		1	不规则，出现联合面上端	0	
		2	完全平坦或下凹		
X_9	联合面骨质	0	无嵴或有嵴，粗糙疏松	0	6.07
		1	较光滑、细密、坚硬	3.92	
		2	小网眼样疏松	12.51	
		3	大凹坑，稀疏类似焦渣状	23.46	
常数				15.32	14.90
标准差				1.56	1.89

根据数量化理论 I 回归方程得年龄：$0+0+0+3.53+0+0+0+0+0+15.32=18.85$（岁）

根据逐步回归方程得年龄：$1\times1.96+0\times1.40+0\times0+1\times2.43+0\times1.66+0\times0.99+0\times2.48+0\times(-1.73)+0\times6.87=19.29$（岁）

推断的平均年龄为 19.07±2 岁。破案后得知，该女性为 18 周岁又 3 个月。

此外，还可以根据胸骨、锁骨、肋骨等变化推断年龄。象耻骨联合面一样，可根据

形态变化分级评分，经多元线性回归分析，得出推断年龄回归方程式，推断年龄。还可测量长骨中段横断面骨磨片的哈佛氏管直径推断年龄，随年龄增长，哈佛氏管直径增大。

七、根据骨骼推断身高

完整或不完整的尸骨，甚至已被破坏的尸骨都可推断身高，但必需注意以下几点：①生前与死后的身高不同。一般认为，死后的身高比生前的身高高出 10~20mm（平均高 17mm）。②身高与年龄有一定的相关性，一般认为，一个人的最大身高约在 18~20 岁之间，自 30 岁后，每年萎缩变短 0.6mm，即每 20 年间要降低 12mm。所以，对 30 岁以后的人，应从推算出的身高总值，减去每年缩短的 0.6mm，即减去 0.6×（年龄-30)。③身高有明显的两性差异，有种族、民族、地区及个体差异。所以在推断身高时，应该先确定骨骼的性别、年龄，甚至民族，再按测量要求测得骨骼的长度，然后将数据代人合适的推算公式，计算身高。

（一）根据完整的全套骨骼长度推算身高

当送检或现场发现完整的全套骨骼时，一般只需将每块尸骨按其人体的解剖学方法排列后，测得全套骨的总高度，再加上 5cm 的软组织（包括椎间盘）的厚度，即可知死者的生前身高。也可分别测量下列各项的长度：颅高、各椎骨椎体长的总和、股骨生理长、胫骨生理长、距骨高与跟骨高之和，计算上述各项长度总和，即为骨骼全长。用下述公式，即可求得死者的生前身高：身高=0.98（骨骼全长）+14.63±2.05（cm)，认为该法不受种族与性别的限制。

（二）根据长管状骨推算身高

一般认为，四肢长骨和身长之间有明显的相关，所以身高推算一般以用长骨最准确。简单的方法是用长骨长度乘以一个系数，再加 5cm 软组织的厚度即为身长。黄种人男女各长骨长度系数见表（33-19)。

表 33-19 黄种人男女各长骨长度系数

	肱骨	尺骨	桡骨	股骨	胫骨	腓骨
男	5.06	6.41	6.86	3.66	4.53	4.58
女	5.2	6.66	7.16	3.71	4.61	4.66

这种方法虽然简便好用，但对身高和长骨长度的关系描述过于简单，推算身高的误

差过大。因此，已被更为精确的方法，如回归法所取代。目前，有许多有价值的长骨推算身高公式，可用于推算不同人种的身高。

表 33 - 20 为中国汉族男性（21 ~ 30 岁）长管状骨最大长推算身高的一元回归方程，误差为 2 ~ 10cm。30 岁以上亦可按此表公式计算，但计算结果应减去校正值：0.6 ×（年龄 - 30）cm。

表 33 - 21 为长管状骨最大长推算身高的四元回归方程。

表 33 - 20　长管状骨推算身高一元方程（mm）

左	右
826.39 + 2.66A ± 41.31	744.62 + 2.91A ± 40.13
928.21 + 2.86B ± 44.68	886.51 + 3.00B ± 43.13
827.08 + 3.49C ± 41.36	880.65 + 3.23C ± 41.85
643.62 + 2.30D ± 34.87	644.84 + 2.31D ± 34.86
761.45 + 2.54E ± 38.05	762.29 + 2.54E ± 36.84
853.39 + 2.22F ± 38.74	833.10 + 2.28F ± 38.13

表 33 - 21　长管状骨推算身高四元方程（mm）

年龄	左	右
21 ~ 30	Y = 695.24 + 0.67A - 0.40B + 0.40D + 1.93E ± 36.55	Y = 655.30 + 1.17A - 0.86B + 0.26D + 2.11E ± 34.14
	Y = 677.33 + 1.25A - 0.001C + 0.89D + 0.56F ± 38.49	Y = 670.96 + 1.30A - 0.39C + 0.36D + 1.42F ± 35.09
31 ~ 40	Y = 660.25 - 0.45A + 0.02B + 1.70D + 1.08E ± 31.64	Y = 694.96 - 0.50A - 0.06B + 1.56D + 1.27E ± 29.35
	Y = 654.40 - 0.42A + 0.28C + 1.89D + 0.66F ± 81.69	Y = 677.81 + 0.38A - 0.12C + 2.05D + 0.65F ± 31.85

以上二表中 A 为肱骨最大长，B 为尺骨最大长，C 为桡骨最大长，D 为股骨最大长，E 为腓骨最大长，F 为胫骨最大长。

需要强调管状骨推断身高，①用下肢长骨优于上肢长骨，上肢长骨回归方程的标准误差均大于 4cm，而下肢长骨的标准误差均小于 4cm。②用多根长骨推算身高较用单根骨推算结果误差小。③用回归方程推断在两头的个体（即特别高和特别矮）的身高，误差可能较大，而对于身高在平均值附近的个体，准确性较好。④长骨有明显或不明显的侧别差异。差别较大的主要见于下肢骨。若以同一侧股骨和胫骨为一个长度值时，则两侧相等。故最好以同一侧两骨长度之和计算身高。⑤由于人类身高有增高趋势，所以，间隔一定时间，应对长骨和身高关系重新加以探讨。

（三）根据颅围及颅骨的垂直径推算身高

颅围即颅周的长度，为通过眉间点（g）和颅后点（op）的颅骨周围的长度，与矢状面垂直，用软尺测量。根据颅围推算身高公式：身高＝1.32 颅围＋94.73±5.63（cm）或身高＝0.826 颅围＋119.1（cm）。

颅骨的垂直径即颅顶的前囟点（b）至下颌尖的颏下点（gn）之间的直线距离，用直脚规测量。根据颅骨的垂直径推算身高公式：身高＝7 颅骨垂直径。

（四）根据肩胛骨推算身高

肩胛骨与身高成比例发展，以白种人为例，肩胛骨高与身高之比男性为 9%～11%，女性为 8.6%～10.6%，所以可测量肩胛骨高度（左、右平均值），查下表（表 33－22）即得大概身高值。这种肩胛骨与身高的比例关系和中国人十分近似。

表 33－22　根据肩胛骨确定身高

男性	肩胛骨高度（mm）	147	150	153	156	159	162	165	168	171	174	177	180	183	186	189
	身　高　（cm）	158	160	162	164	165	166	167	168	169	170	172	174	176	178	180
女性	肩胛骨高度（mm）	135	138	141	144	147	150	153	156	159	162	165				
	身　高　（cm）	140	146	148	151	153	156	159	160	161	162	164				

也可测量肩胛骨的形态宽，将测量值代入下列公式，推算身高（cm）：身高＝3.83 左肩胛骨形态宽＋105.36±5.04　　身高＝3.63 右肩胛骨形态宽＋108.29±5.18　　身高＝3.84 左、右肩胛骨形态宽平均值＋105.24±5.09。

另外，亦可根据锁骨、胸骨、髋骨等推算身高，或根据骨盆入口面积推算女性身高。

根据长管骨残块也可推算身高。将长骨依其解剖学位置分为数段，由各部分的长度求出长骨的最大长，推算身高；或根据残块的解剖标志，确定残块的长度，可查表知各残块占全骨长的%，求出该骨全长，再推身高。

八、颅相重合与面貌复原

颅相重合是将失踪人的生前照片负片与未知身源的颅骨照片负片进行重叠印像，所得的重叠相片依其能否达到解剖关系的一致，确定是否同一个人。

进行颅相重合之前应先鉴定颅骨的性别、年龄、身高、血型等，看有无可能是失踪者的。

（一）方法与步骤

（1）收集死者生前肖像，要求为正常造型下拍摄的正面或侧面半身人头像。越接近失踪年龄越好。

（2）复制翻拍出幅面相当于人头原大或$\frac{1}{2}$大的照片，并在指定的标志点上划出8条标志线（见附录）。

（3）用游标卡尺测算出偏转指数及仰俯指数，查标准曲线，找出偏转角度和仰俯角度。偏转指数为右外眼点距正中线距离与左外眼点距中正线距离之比值。仰俯指数为眉间点至鼻下点及鼻下点至颏下点长度之比值。

（4）按照人像比例摄制人像正片，包括：计算成像比，翻拍人像负片，制作人像正片三个部分。

（5）颅骨的准备将颅骨处理干净，对破损处进行比照对侧修复，固定下颌骨；以墨汁标记两侧眶外结节和尖牙窝；把颅骨固定在托架上，照相机物距标尺定在1米外，用卡尺在聚焦屏上测定颅骨像的偏转和仰俯指数，使其同照片上的指数一致。

（6）重合检验在照相座机后背的聚焦屏上重合检验，要严格按照人像正片审定的标准进行。将人像正片左右反转接触颅骨像，把正片上眼外角点间线两端对在颅骨像上的两侧眶外结节处的标记点上，再把眼内角点垂线对在尖牙窝处的标记点上，从此确定两像的成象比例，眼内、外角点指数及水平偏转与仰俯角度是否一致。在三条基线对合的基础上再分别对其余的标准线微调子筛选。

（7）拍摄颅骨像按人像的大小调整颅骨的拍摄距离，使人像正片的标志点和8条标志线同颅骨像全部重合一致，即可拍摄颅骨像负片。

（8）重合照片的制作 从拍摄好的人像和颅骨像的负片中各选出1张密度适宜的，按照鉴定位置在透光下重合，然后用透明胶纸粘合在一起使之成为1张重合负片。放大重合负片为原人头大小。

目前颅相重合的操作过程已能应用计算机进行，并能直接打印出结果来。

（二）颅相同一认定标准

1. 前提条件

人像清晰，颅骨像与人像的偏转与仰俯角度应尽量一致，误差不超过±3°，否则结果不可靠。

2. 筛选标准

在聚焦屏上重合检验时，以8条标志线是否重合为筛选标准。在3条基线重合的基础上，如有两条以上标志线不重合，即可否定同一；如有1条线不重合或全部重合，即

为可疑。

3. **认定标准**

就疑似例拍照出人头原大重合照片，复查各标志点、标志线、软组织厚度及轮廓曲线等是否在正常范围内，如果全部一致即可认定同一，如有一项指标不符，应查出可能原因，进行复查检验。二项指标以上不符即予排除。

附：

颜面8条标志线

(1) 正中线（tr－gn）此线通过发际点（tr）、眉间点（g）、鼻下点（sn），颏下点（gn）等中线标志点。

(2) 眼外角点间线（ex－ex）此线垂直于正中线，两线相交于0点。

(3) 眉心点间线（sc－sc）此线通过眉心点（sc）、眉间点（g）、眉心点，与眼外角点间线平行，与正中线垂直。

(4) 鼻下点线（－sn－）此线通过鼻下点（sn），与眼外角点间线平行，与正中线垂直。

(5) 眼内角点垂线（en－en）分别起于左、右眼内角点，与正中线平行，与眼外角点间线垂直，达至口角点间线。

(6) 口角点间线（ch－ch）此线连接两侧口角点，与正中线垂直，与眼外角点间线平行。

(7) 颏下点线（－gn－）此线通过颏下点（gn），与中线垂直，与口角点间线平行。

颅相重合的基本条件是颅骨和失踪者的照片，二者缺一不可，对仅有颅骨者只能采用面貌复原的方法来解决查找颅骨身源问题。

颅像复原是指颅骨（死者）面貌的复原，是依据头颅骨的类型特点，填加测得的软组织，如软骨、肌肉、筋膜等；加上五官与表皮，利用各种塑型材料；塑成该颅骨的生前头像，为辨认者提供直观的形象。

颅像复原的方法及步骤：

(1) 首先确定死者性别和年龄段，进一步研究送检颅骨的特征，使这些特征在复原塑像中得到反映。同时对颅骨进行人类学测量，确定头型、面型、眶型等，把有关数据输入计算机中，进行图像处理。

(2) 了解死者所在地区风俗习惯（如头部装饰、习惯、发式等等）、民族特点、对颅骨要附比例尺进行正、侧3/4面拍照。

(3) 对需复原的颅骨进行消毒、清洗处理，固定下颌骨，将脱落下来的牙齿恢复原状，用硅橡胶填塞孔洞，翻制成石膏模。如遇有颅骨局部损伤、变形，在翻模前要进行修复。

(4) 用粘土或橡皮泥、乳白胶等按各部位软组织厚度作成小方块，分别粘附在各测

量点，再以粘土条、橡皮泥条等将各测量点联结起来。这样，在颅面表面构成了大小不同，形状各异的空隙。

(5) 以粘土或近似肤色橡胶泥把上述空隙填充，建立表面特征，即构成具有特征的颅面模型。在此过程中，除了要掌握软组织厚度外，还要考虑肌肉的形体和走向。

(6) 按颅骨的特征长宽等数据进行口、鼻、眼、耳的塑造。

(7) 对塑造的初型进行调整修补，如整体关系的处理、喷膜、安假发、假眼、眉毛等细节。

(8) 根据性别、年龄、胖瘦、头型种类及民族特点和风俗习惯，进行必要补充和修整。

成型后塑像可利用 x 光进行正、侧、3/4 侧拍照与骨片比较，观察复原后软组织厚度和轮廓线型是否标准，进行局部调整。

面貌复原是根据颜面和颅骨的关系及软组织厚度进行的，依据于对颅骨的观察、判断及塑造者的技巧，不可避免地带有塑造者本人的想象，尽管如此，只要有 80% 的相似就基本成功了。

九、遗骨死后经过时间的推定及损伤鉴定

遗骨死后经过时间的推定比较困难，因为影响因素众多，如气温、湿度、空气的流通情况等都可影响遗骨的变化。如系埋葬之骨，还要受土壤的性质，有无棺木、棺木的质地、密封的程度、埋葬的深度等影响，故判断时需慎重。通常主要依据昆虫的侵袭情况、尸体的崩解情况、骨质无机盐含量及沉淀反应所需的骨粉量来推断。死后经过时间愈长，误差愈大。

骨骼损伤的形状可长期保存。根据骨骼损伤确定损伤性质、推断凶器、判明死因，对于法医鉴定有重大意义。

第三十四章　毛发检验

毛发（hair）是重要的物证之一，主要是因为：①全身皮肤除手掌及足趾外均生长着毛发，不同种属的动物毛发各异，身体上不同部位的毛发也各有其特征。②毛发由角蛋白组成，能抵抗腐败，不易毁坏，长期保存原形。当尸体高度腐败后，作为尸体的一种残骸，根据毛发可证明是否人的甚至是谁的残骸。③毛发生长在身体表面，机械或热等外力作用于身体时，毛发首先受损伤，若损伤脱落又可长期残留于现场。④一小段毛发即可鉴定血型、线粒体 DNA、蛋白质及元素组成，若有毛根或毛囊，还可判断性别及基因组 DNA 多态性，是个人识别的重要依据。因此，在殴斗、凶杀、强奸、盗窃或交通事故等案件中，必须在现场、凶器、车辆或其他致伤物体、被害人衣服、身体或手中、嫌疑人衣服或其他物件上细心寻找毛发，据以判断死者与致伤物体的关系或揭露罪犯。

一、毛发的结构

毛发是由表皮演化而来的一种富有弹性的角质体，由皮肤毛囊细胞产生，是皮肤的一种特殊附属器。

各种哺乳动物都长有毛发。毛发一般呈周期性生长，即由生长期进入静止期，在静止期末期脱落，然后再开始另一生长周期。某些种属动物的毛发几乎同时全部更换，毛发的这种生长方式最常见于毛色有季节性改变的动物，如各种野兔和黄鼠狼。而其他种属（包括人类），各个毛囊各有其生长周期，因而，各根毛发可能处于不同的生长时期，这就使个体毛发的整体外观在相当长的时间内无明显的差异。

人体毛发按软硬可分硬毛与软毛，前者有头发，眉毛、睫毛、耳毛、鼻毛、胡须、胸毛、腋毛、阴毛、胚毛等；后者为毳毛（汗毛），平均分布于全身，细软而色淡，在胚胎二个月时就开始发生。毛发按长短可分长毛（如头发、胡须、腋毛、阴毛等）及短毛（眉毛、睫毛、耳毛、鼻毛等）。毛发按曲缩情况又可分直毛与曲毛（波状毛、螺旋毛）。在法医学实践上常见的是头发和阴毛。

（一）大体结构

毛发分为毛根、毛干及毛尖三部分。露在皮肤外面的部分为毛干，毛干是毛发的主要部分。毛干的游离末端渐细而尖，称为毛尖。位于皮肤里面的部位为毛根。毛根的起

始部膨大呈球状，称为毛球。毛根周围有皮肤组织包裹，形成一个管状的鞘，即为毛囊。因而，在毛发与皮肤之间有紧密的物理结合，要用相当力量才能从头皮拔下一绺头发。而且毛干有良好的强度，若要拔断一根1cm长的头发，男人头发平均需146g，女人头发需143g，断离前的伸长度，男人头发0.52cm，女人头发0.51cm。因而一个成年人可被拉着一绺头发而举起或拖曳，此时或见头皮与颅骨分离，而头发仍不折断。

毛发形状有直形、波浪状或螺旋状，颜色有黄，淡褐或黑色之分，与种族遗传有关。随着年龄逐渐变灰或白。毛发的色素可分为白色角质体，黑色角质体及红色角质体三种。毛发的无机元素有：钙、镁、铅、钠、铁、铝、锡、锌、钾、钴、钡、锶、铬、铝、镉、氯、硅、磷、硫、硒、硼、溴等，与食物及代谢状况有关。

人体毛发约有10多万根，头部约有8~14万根。躯干四肢约2万根。一般健康人头发每日生长0.2~0.3mm，胡须每日生长0.4mm。如果毛发曾经漂白或染色，检查毛发的皮肤近端，测量未经处理部分的长度，可大约推断染色或漂白的时间（同样，在一些中毒，如砷中毒，分段测定一根毛发上含砷的部位，可估计服毒时间或次数）。

皮肤损伤若损及毛囊，愈合后瘢痕处不长毛发。

死后皮肤腐败，毛囊变松，毛发能轻易拔出。人死后，毛发停止生长，但由于死后皮肤干缩，毛发相对地突出起来，易使人误认为毛发还在生长。

毛发能长期抵抗腐败，远比软组织耐久不朽，但一般不及骨骼及牙齿。在干燥或酸性环境埋葬时，可经久保存。我国长沙马王堆一号汉墓古尸，葬后虽经2100多年，死者毛发的形态结构（包括显微和超显微结构），基本上与现代人毛发无异，其纤维蛋白在分子水平上也保存良好，仅机械强度（拉力试验）下降约75%。

（二）显微结构

1. 毛干

毛干由毛小皮、皮质及髓质组成。

（1）毛小皮（cuticle）：位于毛发的最外层，由角化的无核无色素的扁平细胞组成。这些细胞互相重叠，近端细胞叠盖远端细胞，呈鱼鳞状或屋瓦状排列，游离缘指向毛尖。由于鳞片的大小、形状和重叠位置的不同，形成与毛轴垂直的各种鳞状花纹。①冠状，鳞片似堆叠的杯子。②刺状（花瓣状）三角形，常突出于毛干。③鳞状（屋瓦状）扁平的鳞状，是人及某些动物常见的类型。因此，人毛的毛小皮花纹呈细小波浪状。

毛小皮的厚度因每一鳞片的厚度和重叠的层数而异。多数标本，毛小皮是一层薄的结构，不超过3层鳞片；另一些毛发毛小皮可由10~12层鳞片组成。

根据化学和酶的活性和电镜观察，毛小皮又可分三层。最外层为表小皮（epicuticle），对化学物质有相当抵抗力，厚约100Å。在它里面是外小皮（exocuticle）可被胰蛋白酶作用。最里面是内小皮（endocuticle），有抗酶的特性。

毛小皮包围着皮质，起保护作用，并与皮脂腺分泌的脂质一起，防止水分的侵入（但毛小皮各鳞片间有微细气孔，可通过水分，使毛发保持一定的湿度，毛发的吸水性，

最大可达35%)。

(2) 皮质 (cortex): 在毛干的中层，由微细而长的纤维状角化细胞组成，沿毛发的纵轴排列，故损伤的毛发易于纵向分裂。皮质细胞仍有细胞膜，细胞内部是纤维束 (macrofibril) 的角化物质，纤维走向与毛发纵轴平行。残余的细胞成分集中于纤维束的间隙，包括大小不同的色素颗粒、气泡、蛋白以及核残余。皮质色素颗粒的形态和分布，是重要的诊断根据。一般，人毛的色素多集中于皮质周围部分，而动物毛的色素多在皮质的中心部。纤维束由较细的微纤维 (microfibril) 组成，每根微纤维直径约60～70Å，长约数μm。微纤维是α-角蛋白结构的纤维单位。各条微纤维的中心间距离是100Å，微纤维之间有基质（粘合质）。粘合质是一种纤维性蛋白，化学上属假球蛋白，富含硫氢基（-SH）。微纤维又排成索状，由外围9条、中央2条的原纤维 (protofibril) 组成。原纤维直径20Å，由纤维蛋白（α-角蛋白）分子形成紧密的α-螺旋链组成。

人类毛发的皮质大都很发达，是毛干的主要组成部分。由于梭形皮质细胞的纤维蛋白是富于胱氨酸的α-角蛋白，又通过上述螺旋链聚集时形成的大量硫硫交联，使整个结构非常坚固。粘合质也是可以拉长的，因而毛发有相当的弹性和强度，在水、酸中很难溶解，且能抵抗蛋白分解酶的作用。燃烧时，角蛋白熔融，并发出焦味及辛辣味。

(3) 髓质 (medulla): 髓质在毛发的中轴。较粗的毛多数有髓质，动物毛的髓质一般很发达，人毛的髓质大多不发达，而且往往中断，毛尖部和毳毛无髓质。

髓质是由退化而形状不一的上皮细胞残渣组成，细胞核已退化，细胞质内有色素颗粒，细胞排列松弛，其间有气室，含有空气，细胞残渣为β-角蛋白，含硫量低，耐碱。

髓质因含色素颗粒及空气，显微镜透视光观察呈黑色，落射光下见白辉。

髓质一般在毛发中央，但有时（尤其在卷曲的毛发）常常偏心。有的毛发皮质色素极多，要漂白后才能见到髓质。

2. 毛囊

毛囊包围着毛根，是由表皮组成的内根鞘和外根鞘以及由真皮组成的结缔组织鞘所构成。

3. 毛球

毛球是毛根的起端，膨大成球状。由未分化的细胞组成，细胞富有生长力，可见细胞分裂。毛球基底部分的细胞有正常的细胞质和核的成分（核、核仁、线粒体、高尔基氏囊泡以及直径约150～200Å 的致密颗粒），越往上部越分化，以后变为毛小皮、皮质及髓质。其分化过程是：后来形成皮质的毛球中部的细胞，在胞质中开始形成松散的微纤丝 (filament)，当微纤丝数量逐渐增加（在毛球上端）后就被富含-SH的基质粘合成微纤维，微纤维再粘合成纤维束而出毛球。这时细胞变长，几乎所有胞质空间全由成列的纤维束及束间基质所占领，只有在间隙中有残余的细胞成分。同时，基质的-SH基氧化为二硫化物。毛球底部的细胞还未纤维化时，核酸试验阳性，出了毛球则变为阴性。同样的分化过程也发生于后来变为毛小皮的细胞，但纤维化成分不成束，由颗粒物

质的消失到微纤丝的形成更为直接、转变更为突然。

4. 毛乳头

毛球的底部呈凹陷状，有真皮组织突入其中而形成细颈瓶样结构，这就是毛乳头。乳头的组织和真皮相似，主要是网状的结缔组织，其间有血管和神经，以营养毛球和接受刺激。

二、毛发的发生和替代

（一）毛发的发生

毛发是由表皮的生发层形成的，开始时生发层变厚，可逐渐向真皮垂入，逐渐长成柱状体，末端较为膨大，这就是毛球开始形成。同一时期，由中胚层分化的乳头，就处在毛球的中间，在毛球附近的上皮柱状体开始分化，边缘部分成外根鞘，中心部则分化为内根鞘和毛茎，毛茎的细胞在毛球上部进行角质化。随着毛发底下的细胞增长，毛发就向外长出，这时柱状体上部的细胞开始退化，形成毛管。毛管逐渐伸长，长茎也就长入管内，突破表皮，于是露出体外，形成毛干，在表皮下的毛发就是毛根。毛发的生长率取决于毛球细胞的活性，与剪剃无关。

（二）毛发的替代

毛发有一定生长周期，已如前述。当处于静止期时，毛乳头部的细胞逐渐停止生长，毛球成为一个实体，似棒状，并与内根鞘下部相混合，而逐渐角化，以至与毛乳头分离，渐渐向皮肤表面移去，然后被新生的毛发推出皮肤。

毛乳头萎缩后，外根鞘各层合并形成细胞索，伸向萎缩或消失的毛乳头和脱毛的底部，细胞分裂繁值，毛乳头部陷入很多细胞而变大，或重新发生一个乳头，于是从这个根部再生长新毛发，代替死发。

人类毛发不是同时更换，而是经常在逐渐脱落和替补。毛发的寿命，头发约 2~5 年，阴毛、腋毛、胡须约 7~10 月，眉毛和耳毛只有 3~5 个月，睫毛更短。一个人每日脱落的毛发总数约 30~120 根。

某些毒物（如铊 thalljum）慢性中毒也发生毛发脱落。

三、毛发的检查

如上所述，毛发主要由角蛋白组成，对损伤和腐败有相当强的抵抗性，不易受损。而一旦受损，损伤痕迹又难磨灭，因而，毛发常成为重要的证物。现场寻找毛发越全

面，毛发检查越彻底，则毛发所起的物证作用越大。

（一）现场寻找

应该注意寻找死者身边（如强奸案件在被害者的外阴部或两腿间）、衣服上、身上或手中有无毛发，检查有关工具上、汽车座位上、犯罪嫌疑人身上、衣服上以及其他物品上有无毛发附着。

发现毛发并非一件很容易的事，因为毛发很纤细，单根毛发附着在相同颜色的物件上，往往不易觉察。在一些场合，毛发的数目可能很多，而另一些场合，往往只有几根甚至只有一根毛发。但不论数量多少，只要在特定场所发现的，就可能是很重要的证物。因而应该从其他杂质中或将脱落的毛发从其他毛中区分开来。用小镊子小心夹取，以免折断。对较小的毛发碎段则须小心扫入特殊的收集器内。如有污物附着，不要随意清除，更不要染上新的杂质。

有条件时，在现场就进行肉眼检查，即把发现的可疑毛发放在不同颜色纸上，检查长短、粗细、形状、毛根、毛干、毛尖的性状，有无损伤和异物附着等。

然后将各处找到的毛发分别放入试管或信封里妥善包装，尽量保持毛发原形。注意勿把各处找到的毛发混在一起。

在暴力死案件中，除收集现场毛发外，还应从尸体上或犯罪嫌疑人身上拔下少量头发或阴毛以备对照。即使现场未发现毛发，一般也应采取尸体头发，以备作血型测定等用。

收集已知毛发作对照时，应考虑待测检材的情况。梳脱的毛发一般均已接近脱落段，这是毛发检材中最常见的一种。如果可疑毛发标本显示有暴力拔脱痕迹，那么对照毛发亦应以相应方式拔取。

（二）实验室检查

毛发同其他检材一样，必须按照一定的程序进行检查。当收到毛发检材时，首先应详阅附送的文件，而后检查检材。若检材的情况与来文所述不符时，立即询问委托机关，答复后再行处理。

检查毛发时，要特别小心，实验室必须干净整齐，风大时应关闭门窗；检查者要戴口罩，切忌对着毛发咳嗽或打喷嚏等。

送检毛发只能用其一小部分，大部分应留备复检之用，若送检毛发甚少如一根阴毛，在检验时非用完不可，则应征得委托机关同意并经照相后，才能将检材用完。

1. 一般检查

(1) 检验记录：毛发检查要求专人负责（不能一案多人分检）。检验时，首先记录送检毛发的发现时间、地点、检材与案情的关系，是单独游离的毛发或是附着在物件上，附着的物件是否凶器，其粘着情况如何，有无血液或其他组织块附着，有无其他纤维附着等。然后进行检验，随时记录检验结果。

(2) 肉眼检查：借助于放大镜进行肉眼检查非常重要，因毛发的空间结构（波浪状、卷曲）及物理性质（弹性、柔软及脆性），作成显微镜标本后，在显微镜下这些性状难于检知。

将送检毛发不加任何处理，置于白纸（对黑发）或黑纸（对白发）上以作衬托，在亮光下进行检查。首先检查其数目，其次测定每根毛发的长度。如系一束毛发，数目过多时只测量其最长和最短毛发，并测定一定数目的不同长度的毛发，计算平均长度。然后用肉眼并借助于放大镜检视其颜色、光泽和形状（直发、卷曲或折断），有无附着物，附着物的性状等。

(3) 紫外线检视：自然毛发在紫外线照射下，显出明亮、蓝色而有光泽的边缘，如系人工染色或其他纤维则呈特有的色素荧光。

(4) 拉力试验：在肉眼检查时，就要注意毛发的弹性和脆性。必要时，用强力机进行拉力试验，测定毛发的拉牵引伸强度，这与个人特征及脱落或死后时间有关。

2. 显微镜检查

(1) 标本的处理

经过肉眼及放大镜检查后，就可将毛发置于玻片上，盖上盖玻片，直接作显微镜检查，若有附着物（如血痕、精斑以及有助于作出个人识别的尘埃、碎屑、油垢等）应细心取出另行专门检查。

如果怀疑毛发被暴力所拉长，则滴加水 1～2 滴，即会自然回缩。或将毛发置于盛有水的小皿中，滴加二甲苯或松节油或煤油数滴，用玻璃棒搅匀，如系延伸的毛发，便会卷成螺旋状。

然后将毛发用清水洗涤，浸入酒精或等量酒精乙醚混合液中脱脂并除去污垢，再置于玻片上镜检。

如系黑色毛发，色素过多，镜检分不清皮质和髓质，可进行脱色处理。脱色的试剂有多种，如 30%过氧化氢、20%～30%硝酸、5%氨水、10%盐酸酒精、5%氢氧化钠均可。将毛发置于玻片上，滴加试剂，立即在低倍镜下检视。待颜色变浅（一般呈淡褐色时即可）能辨认皮质、髓质结构时，马上停止脱色（毛发用氢氧化钠脱色过久可被溶解消失），取出毛发，在清水中充分洗涤。

经洗涤的毛发，干后，置玻片上，滴加 5%甘油，盖上盖玻片，即可镜检。若欲长期保存，应先用酒精乙醚脱水，二甲苯透明，用中性树胶封固，便制成毛发纵面标本。

(2) 检查项目

①外形：观察毛发外形是直的？卷曲的？波浪状？（鉴别毛发的部位，个人或种族来源），有无毛根，其状态如何，毛根周围有无毛囊附着（鉴别自然脱落或拔落），毛尖的状态，是否尖锐或分支（鉴定性别、梳饰、摩擦或剪发情况）；是否有断面，断面的形状（鉴别理发时间及损伤情况）。

髓质的形态沿毛发的长轴观察有无髓质，是延续性还是断续性，是在毛干中央或偏心，髓质的形状、粗细，与毛干的比例。

②色素：沿毛发的长轴观察色素的大小，数量和分布。若系人工染色，则色素粒分布不一致，肉眼检查无毛发固有的色泽。灰色或灰白色的头发，色素粒减少或缺乏。

③毛小皮：在显微镜下的弱透射光检查，一般可以见到毛小皮的纹理，如果不清楚，则完全用落射光，便可看出，必要时作毛小皮印痕检查。

3. 毛小皮印痕制作法

(1) 取硝酸纤维片（即赛璐珞片）剪成载物玻片大小备用。

(2) 将毛发用水洗涤，再用酒精去脂干燥后，置于硝酸纤维片上，用手压紧毛发的两端，使毛发紧贴在硝酸纤维片上。将毛根端抬高稍许，沿该端滴加乙酸丁酯，当液滴沿毛发向下流至毛尖端后，将硝酸纤维片放平，经几分钟液滴干燥，毛发自然脱落，便在硝酸纤维片上留下永久性毛小皮印痕。同一硝酸纤维片可同时作数根毛发的毛小皮印痕对照。

4. 毛发直径的测定

使用显微测微计。测微计分接物计和接目计两部分。接物测微计是一块特制玻片，其中央部分在 1mm 长的范围刻成 100 格，每格宽度为 0.01mm（即 10um）。接目测微计是一块圆玻璃，中央刻 100 格，用时将接目测微计放人显微镜的接目镜筒内，将接物测微计置于载物台上。先用低倍镜观察，调整焦距，以看清接物测微计上的刻度（此时视野上有二种刻度，一为接物计上的，移动接物计即可辨认；另一为接目计上的刻度，转动接目镜即可辨认），而后转动接目镜，使接目计上的起始刻线与接物计上的起始刻线重叠，观察接目计上的一定格数等于接物计上的多少格，便可求出接目计上的一格相当于多少微米。

例如，测得接目计 50 格等于接物计 80 格，由于接物计每格的实际宽度为 $10\mu m$，因而

$$接目计\ 1\ 格 = \frac{80 \times 10}{50}\mu m = 16\mu m$$

若要用高倍镜观察，可用同法测定，如果用同一台显微镜也可简单计算，如，高倍镜较低倍镜放大 4 倍，则应用高倍镜时，接目计 1 格 $= 16\mu m \div 4 = 4\mu m$，这样便可进行毛发宽度（以及血细胞、精子等）的测量。

先取去接物测微计，镜上毛发标本，观察毛发直径（及髓质直径）占接目计的多少格，以此数目乘 $16\mu m$（低倍镜观察）或 $4\mu m$（高倍镜观察），即为毛发的直径。例如，高倍镜下测得毛干直径占 19 格，则其直径为 $19 \times 4\mu m = 76\mu m$。

5. 切片检查

作毛发切片，主要制成横断面标本，以观察横断面形状（圆形、椭圆形、类三角形），色素分布情况，髓质的位置（正中、偏心），并可准确测量毛发各层的直径，而且在同一视野可同时进行几个检材的比较检查。由于同一根毛发在不同部位的宽度，色素分布及髓质有无都可能不一样，因此作切片前应选定有代表性的部位，多作几个横切面进行检查。

根据横断面的短径与长径可计算毛发曲缩程度，即曲缩程度 $= \frac{短径}{长径} \times 100$，头发曲缩程度与种族有关：日本人 85，欧洲人 62 ~ 72，黑人 50 ~ 60，Hottontot 族 40 ~ 50，爱斯基摩人 77。

切片制作，可将毛发置于猪肝组织块内作石腊切片，也可直接作冰冻切片，还可用火棉胶或环氧树脂包埋切片。

6. **扫描电子显微镜检查**

用扫描电镜可观察毛发表面的微细结构，如毛小皮纹理，有无细小缺损，断面性况，毛根情况，可借以鉴别人毛与动物毛，毛发的生长部位，胎毛与成人毛，拔落毛与自然脱落毛等。

7. **中子活化分析**

可测定毛干的微量元素，作个人识别，但变异大，因饮食、健康、卫生及环境而异。

8. **离子探针**

也为微量元素分析

9. **热分解气相色谱**（pyrolysis GC）

用热溶解蛋白，再作 GC 分析角蛋白成分。

10. **毛发的血型测定**

上皮细胞也含有 A、B、H 血物质及一些同工酶，毛发是表皮细胞衍生来的，虽然已经角化，但其血型物质仍部份保存。而毛根及毛囊，则可测定同工酶，如 PGM、PGD、ADA、AK、EsD、GLOI、PepA、G6PD、pH_1 等。

现介绍毛发血型解离试验。

原理与血痕的解离试验相同，毛发上皮细胞膜的血型物质能与相应凝集素结合，结合的抗体在 55℃温度下又解离，再用指示红细胞测定所解离的抗体，便可测知毛发的血型。

操作：

（1）取已判定为人毛的检材 2cm，水洗，干燥，酒精脱脂 10min。

（2）酒精挥发后，放在玻片上，用玻棒滚压，使毛干被压扁（至宽度较原直径大 2～3 倍）。也可用特制的压榨器将毛发压扁。对照标本（已知 A 型、B 型毛发）同样处理。

（3）将各种压扁的检材（包括对照标本）用剪平分为二份，每份长 1cm。再将各种 1cm 的压扁毛发分别细分为若干份以便区别（例如将 A 型对照毛发分成 3 份，B 型对照毛发分成 2 份，检材毛发不再细分）或用不同颜色毛发作对照。

（4）将剪碎并能区别的各种检材同时一起放入标记有抗 A 及抗 B 字样的白瓷板两凹窝内。

以下各步骤与血痕的解离试验相同。

结果如对照毛发的试验结果准确，便可按下表（表 34－1）判断检材的血型。

表 34－1　解离试验结果判断

毛发	抗 A 血清，A 型红细胞	抗 B 血清，B 型红细胞	血型判定
已知 A 型毛发对照	+	－	> 对照准确
已知 B 型毛发对照	－	+	
检材 1	+	－	A
检材 2	－	+	B
检材 3	+	+	AB
检材 4	－	－	O

注意事项

（1）毛发的压扁是试验能否成功的关键，因将毛发压扁便可破坏毛小皮而暴露皮质细胞膜及髓质，使其上血型抗原与抗体充分接触而吸附。

（2）用冷盐水洗去游离抗体也是影响结果准确与否的一个关键。所以根据实验室条件，在正式试验之前，应先用已知 A 型、B 型毛发进行预试验以掌握洗涤的条件。

11. 毛发的性别判定

毛囊、毛根及近毛根部的毛干皮质细胞 Y 染色质、X 染色质均仍存在，可以按口腔上皮细胞的 X、Y 染色质检验方法检出。还可用分子生物学技术分析 X、Y 染色体特异 DNA 序列。

此外，由于男性毛发含硫量大于女性，可较快将亚甲蓝（methylene blue）褪色。方法是取充分洗涤干燥毛发 0.1g，加 10%KOH1ml，在小火上溶解后煮沸 30～60min，再加水 1ml 煮沸，加水 15ml 比色，取 2ml 于试管内，加 0.1%亚甲蓝酒精溶液 1 滴，保持 50℃，计算褪色时间。男性毛发 3min 内，女性毛发大于 3min。

12. DNA 分析

除分析 X、Y 特异 DNA 序列外，还可用 PCR 扩增毛根抽取的 DNA，测定 HLA－DNA 及其他位点。某些生长期毛发，可抽取足够的 DNA 作 RFLP 分析。近年许多作者研究成功分析毛干和静止期毛根的线粒体 DNA 作个人识别。

四、毛发的鉴定

法医学上检查疑为毛发的检材时，一般要解决下列问题：

（1）是毛发还是其他纤维？

（2）如系毛发，是人毛还是其他动物毛？

（3）如系人毛，是什么部位的毛？

（4）是谁的毛发？

（5）是自然脱落的，还是暴力拔脱的？有无其他损伤？

（一）毛发与其他纤维的鉴别

毛发有特殊的形态学特征：如形状、光泽、弹性、有毛根、毛干、毛尖之分。显微镜下可见毛小皮、皮质及髓质，因此鉴别毛发一般并无困难。

毛发以外的纤维，除植物性纤维（如棉、麻），矿物性纤维（如石棉）及蚕丝等天然纤维外，还有合成纤维（如人造棉、人造毛、人造丝等），这些纤维的共同特点是表面无横向花纹，无皮、髓质之分。植物性纤维一般有纵走的小皱襞，两端细，合成纤维的断端多为直角切断。此外植物性纤维易燃，燃烧后无臭味，而动物性纤维难燃，燃烧时收缩并发出臭味，植物性纤维易溶于硫酸（1:1），而动物性纤维在KOH中溶解，易被苦味酸染色。

某些案件，在现场、被害人身上遗留有加害人衣服纤维，或加害人身上粘有被害人衣服纤维，均为重要物证，其证据价值有时甚至大于毛发，故亦应仔细寻找。

（二）人毛与动物毛的鉴别

检材证实为毛发后，便要鉴别是人毛还是动物毛，其鉴别要点如下：

1. 髓质

人毛的髓质不发达，时常呈断续状，有时缺如（如毳毛、毛尖部位）。较窄、髓质指数（髓质宽度对毛干宽度的比）0.3以下。

动物毛的髓质一般较发达，均匀，呈连续状直至毛尖，较宽，髓质指数多为0.5以上。

2. 皮质

人毛的皮质较宽，占毛干的大部分，色素颗粒多集中于皮质的外围，毛尖部色素明显减少。

动物毛的皮质较窄，一般只占毛干的一半或不到一半。色素颗粒多集中于近中央部位，直至毛尖端仍有色素。

3. 毛小皮

人毛的毛小皮鳞片薄，较短而宽，毛小皮印痕的纹理呈较细而不规则波浪形或锯齿状横纹。

动物毛的毛小皮鳞片较厚，粗而宽，毛小皮印痕的纹理呈粗锯齿状。

由于有些动物毛或其某些部位毛的特点可与人毛相似（如牛、马毛的髓质常较窄，甚至缺如），所以应从整体特点审慎区别。

有时还要确定是何种动物毛（特别是盗窃家畜案件）。可将送检毛发与已知各种动物毛的标本进行比对检查，根据形态特点，一般不难鉴别。

近来还有应用偏光显微镜观察毛发的角蛋白光学性质，鉴定毛发的种属。

（三）人体各部位毛发的鉴别

根据毛发的长短、粗细、色泽、末端特征、横断面的形状、髓质的位置（正中或偏心）、表面附着物等特点加以判断。

1. 头发

头发是身体各部位毛发中最长的一种（蓄胡除外），但因风俗习惯不同，而有较大的差异。如剃光头、剪平头的人头发也可很短。一般地说，长度超过10cm（有时可达150cm）的毛发不是头发便为胡须。头发直径在25～125μm范围内，平均75～100μm，我国人头发多呈黑色、黑褐色或褐色，一部分是白色，直筒形，毛干的断面呈圆形或类圆形，常有髓质，髓质多位于中心。皮质色素颗粒的粗细和分布较均匀。毛发表面可有发油、尘垢、染发剂附着。

2. 胡须

胡须可长达30cm，甚至达100cm，但现代男人多刮胡，所以往往很短，末端切断状。胡须较头发粗大，是人体最粗的毛，呈黑褐色、褐黄色或白色。断面常呈类三角形或椭圆形，平均直径125～159μm，多为直毛。皮质色素颗粒的粗细和分布常不均匀，髓质结构不规则，常较粗大而连续。

3. 阴毛

长度常为3～6cm，多呈S状弯曲或呈螺旋状，但也有直形，呈黑褐色、褐黄色或白色。毛干断面常呈椭圆形，平均直径男性99～125μm，女性105～150μm，髓质多为连续性，常偏心，直径可达50μm，阴毛表面有时附有精液或月经血。

4. 腋毛

长度多为1～5cm，腋毛也弯曲，但常较阴毛直，毛尖较钝。呈黑褐色、赤黄色或白色，毛干断面也呈椭圆形，平均直径男子79～102μm，女子76～97μm，髓质直径可达38μm。常见擦伤或分裂。表面可附着腋窝大汗腺的分泌物，呈粘胶状。

5. 眉毛与睫毛

平均长度约1cm，微弯曲，较粗大，断面呈三角形，毛尖突然变细，表面平滑，髓质粗大。

6. 毳毛

长3～6mm，细而尖，柔软，无色素，颜色浅，微弯或直，无髓质。

（四）毛发的个人识别

根据毛发的形态、大小、长度、颜色，卷曲或平直，断端或毛尖情况，色素颗粒，附着物的种类，人工染色或褪色，毛小皮纹理，皮质性状，髓质结构等各种特点进行综合分析。

但同一人毛发，甚至同一部位毛发，往往也可有很大差异，因而上述测定结果只能作参考。

目前已能测定毛发的血型、性别及毛根基因组 DNA 及毛干线粒体 DNA，为个人识别提供较可靠根据，此外还可用中子活化分析或原子探针，测定毛发中各元素的含量，用电泳分析毛干纤维蛋白及基质蛋白，均可鉴别个体差异。

1. 血型

首先应考虑 ABO 血型，主要用解离试验、混合凝集反应进行测定。若有毛囊或毛根，可测定 PGM 等酶型。

2. 性别

确定毛发的性别，又为个人识别增加 50%否定率。除 X、Y 染色质检出、DNA 分析和亚甲蓝褪色法测定外，形态学检查法也可供参考。例如，男子的头发一般较女子为密、粗而硬、颜色也较深，我国男子头发一般比女子头发短。久不剪发的女子，并勤于梳篦者（特别是留辫者），毛尖部可分裂成树枝状，女性阴毛常比男性粗，女性睫毛较男性粗而长。

3. 年龄

主要根据毛发的生长及随之而发生的毛发外形和组织结构的差异，而加以推断。

人的胎儿及新生儿的体毛是完全平均地分布于躯干上的，细软不显眼，常无色素，无髓质，毛小皮鳞片柔软，纹理较成人毛发简单。随着年龄的增长，胎毛逐渐被较粗的体毛所代替。

头发、眉毛及睫毛在胎生期已经发生。新生儿头发细，无髓质，毛小皮纹理不明显，生后一星期逐渐变明显。3 岁时头发仍比成人细，很少超过 80μm。

青春期开始生长阴毛及腋毛，最初是细、柔软、卷曲，后来逐渐变粗，有色素及弹性。

身体继续发育，面毛、四肢及躯干毛渐次增加，而头发可在 20 岁后开始减少，妇女停经期常丧失腋毛而增加面毛。

年龄与毛发颜色经常相关，过了儿童期毛色变黑，随着年龄增加，毛发变灰或变白。但毛发变白与遗传、疾病、精神状态有关。

4. 职业

根据毛发的附着物，如石粉、木屑、煤渣、糠皮、棉絮、颜料、油垢等，可推测职业的性质。

5. 种族

头发的形态有种族性遗传。黑种人的头发呈密螺旋状，柔软，黑色或深褐色，横切面似扁椭圆形。黄种人的头发长而直，如圆筒形，色素多呈黑色、褐色或黄色。白种人头发介于黑种人与黄种之间，多呈波浪状，断面呈椭圆形，色浅淡。

6. 染色或脱色

一般用有机色素或金属色素进行毛发的人工染色，染色毛发在紫外线照射下，发各种荧光，而无自然毛发的亮蓝色光泽，人工色素用过氧化氢漂白，色泽一般不变，而自然色素则可被褪色呈黄褐色或灰色。

染色毛发的横断面标本可见色素颗粒附在毛小皮外缘，浓度自外向内逐渐变弱，而自然毛发的毛小皮无色素，色素颗粒主要位于皮质细胞间隙。

将约 1cm 长的毛发置于表面皿内，加 10% NaOH，5min 后，加小量连二亚硫酸钠，放置 10min 左右，人工着色者脱色，自然颜色无变化。

（五）毛发损伤的鉴定

1. 自然脱落或暴力拔脱主要根据毛根和毛囊的情况进行判断

毛发有一定的生长期，毛发停止生长时，毛球逐渐萎缩，并与毛囊分离，被新生的毛发推出而脱落。因而自然脱落的毛发，其毛球细胞角化而萎缩，呈棍棒状，下方闭锁，无毛囊附着。而有生活力的毛发被暴力拔出或撕落时，其毛根外面常附有毛囊的残屑，毛球湿润，膨大毛球下端呈开放状（毛乳头的凹窝）或呈钩状弯曲。但已老化而还未脱落的毛发被拔脱时，毛根萎缩，毛球呈棍棒状，但有毛囊附着。

自然脱落与暴力拔脱的毛发还可用颜色反应区别之。将检材置于纯酒精乙醚等量混合液中浸泡，除去脂肪，用 5%醋酸锌固定 5～10s 后，蒸馏水洗，浸于 5%～10%亚硝基铁氰化钠溶液中 10～30s，经纯酒精脱水后，树脂封固，拔下的毛其毛球及附近未角化的毛根部呈鲜红色，而自然脱落的毛则无此反应。老化而未脱的毛发被拔下时，则呈弱反应。因为非角化毛根含巯基（sulfhydryl）化合物，能与亚硝基铁氰化钠作用而呈红色。

2. 理发情况

可根据毛尖情况而估计，长久未剪的毛尖端尖细，无髓质，但末端反复受损时，可破坏毛小皮，以致皮质暴露，皮质纤维散乱，如同毛笔头呈分裂状。

新剪头发的断端呈锐角状或锯齿状，随着时间的经过而逐渐变圆变尖。如儿童在理发后 10 天断端不平滑，15 天仍呈角状，20～25 天渐呈弧形，50～60 天半圆形，65～80 天呈稍隆突的半圆形。剃发不久似无毛发的皮肤可用组织切片检查毛囊的数目及形态，皮肤的红外线照相也可证明皮肤内的毛根残部。

3. 其他损伤

毛发有很大的弹性，拉长时使其直径缩小，而后又恢复原形。但超过其弹性限度则可拉断，断端不规则呈纵行分裂状，头发受钝器打击时，可将毛干压榨而成扁平变宽，断裂，甚至皮质纤维分裂，断端呈锯齿状。若被锐器切断，则切端齐整，锐利。

温度：毛发在 150℃以上逐渐变色，200℃以上变黑褐色，白发者呈黄色、红色，而失去光泽。火烧至 190℃则使毛发角质膨胀，熔融，出现气泡，首先在髓质，随后波及皮质周围，至 240℃卷缩，200℃～400℃则炭化。在 250℃～500℃液体中则变色卷缩，失光泽，但不出现气泡或炭化。火器损伤，近距离射击也可使毛发发生气泡或烧焦，甚至留有火药烟灰颗粒。

烫发是在湿热状态下使头发变形，冷却后硬固，使长久呈波浪形，相反，黑种人的螺旋或卷曲状头发也可被人工拉直，因而必须区别是原形还是人工变形。后者可见皮质小裂缝或气泡、纤维急剧扭曲并呈一定角度。经常重复者可使毛发易碎易断，弹性明显下降。

附：

指甲检验

在扼杀或强奸、斗殴事件，可见指甲印痕，应拍照，以与被害人及犯罪嫌疑人的指甲特征对比。某些案件，在现场上可见格斗后凶犯脱落的指甲残片或附着在物件（如抢劫案在手表带）上，则应取此残片作血型测定及线粒体 DNA 分析。无名尸体或碎尸特别在高度腐败后，与毛发一样，可取指甲作血型及 DNA 分析。

指甲的血型测定：将指甲用肥皂水擦洗干净后，再用丙酮或乙醚脱脂 1 小时，干后置纸包内用铁锤砸扁，取约 1mg 作解离试验测定血型（以下操作方法及结果判定同毛发）

指甲的线粒体 DNA 分析：指甲与毛干一样，是无核的角质体，不能测基因组 DNA，而线粒体含于细胞核外的细胞质中，含有可作个人识别的 DNA，即线粒体 DNA（mtDNA）。mtDNA 在细胞中可大于 10000 个，已证明不同个体 mtDNA 有多态性，可用测序法或“dot blot”法测定。

指甲垢：指甲垢中往往有本人自身的表皮落屑，衣服纤维碎屑，以及与职业、工作有关的碎屑（如木屑、金属、纤维、染料、涂料、砂土等），行凶时又可能带有被害人的皮肤或血液，被害人进行抵抗时，也可带有凶犯的皮肤或血液，因此应将指甲垢刮下，置玻片上，用水或甘油浸渍，置显微镜或立体显微镜下检查，必要时根据不同内容作进一步检查（血型测定、DNA 分析、化学检测、元素测定等）。

第三十五章　牙齿检验

牙齿是机体中最坚硬的组织，抗腐能力强，特征不易破坏，并且随年龄增长发生规律性的变化，所以与骨骼一样可为个人识别提供重要信息。随着对牙齿在法律实践中的重要性的认识日益深入、成果和经验不断积累，已发展为一门新的学科——法医牙科学。

通过检验牙齿，可推定无名尸体的年龄、性别、血型等。还可利用牙齿作人身同一认定，据谓各个牙齿的形态及其排列、牙弓的不同形态以及充填物等的不同、大小、形状与部位可以构成比指纹更为复杂的所谓“牙纹”。由于牙齿的耐热性和抗腐败的能力，在集体灾害（飞机、轮船失事）中往往比指纹在个人识别上起更重要的作用。

一、人牙的一般知识

1. 牙的基本形态、结构

从牙的外部观察，每个牙分为牙冠、牙根、牙颈三部分。牙冠是牙体露于口腔的部分（即牙龈上显露部），其形态依其功能而异：行切割功能的牙冠似斧，行撕裂功能的似尖，行研磨功能的似磨盘。牙根是牙体固定于牙槽窝内的部分，形态依其功能而异，功能弱、单一的牙为单根，功能强、复杂的牙为双根或3根，如磨牙。根的末端称根尖，尖上有孔为根尖孔，神经、血管经此出入牙髓腔。牙颈是牙冠与牙根之间的移行部分，为牙龈所包被，是三部分中最短的一部分，呈一弧形曲线。

从牙的纵剖面观察，牙体由三层硬组织及一层软组织构成。牙釉质被复于牙冠表面、是身体中最坚硬的一层组织，呈半透明状，有光泽、色白。牙釉质一经磨损便不能自行修复，牙骨质复盖于牙根部的牙本质表面，硬度与骨组织相近，色微黄。牙本质是牙体的主质，位于牙釉质与牙骨质内层，不如牙釉质坚硬，其中心有一腔隙，称牙髓腔，内有牙髓。牙髓是牙体中唯一的软组织，含有各种细胞、神经、血管。

2. 牙的分类

依牙齿在口腔内存在时间的久暂分乳牙、恒牙。婴儿出生后6~8个月开始萌出乳牙。至24~30个月共萌出20个乳牙，分别称乳切牙（8个）、乳尖牙（4个）、乳磨牙（8个），存活6~10年脱落。自5~7岁开始萌出左右上下第一磨牙，并开始换牙。11~14岁乳齿完全换为恒齿，共萌出28个牙。4个智齿在18~30岁萌出。除因疾患或意外事故外，恒齿不致脱落，一旦脱落，也不再萌出替代。

依牙齿的形态、功能分：切牙、尖牙、双尖牙、磨牙。

切牙（又称门牙）：位于口腔前部，上下左右共8个，分别称上（下）颌中（侧）切牙。从侧面观牙冠呈楔形，颈部厚而切端薄。主要行切割功能。

尖牙（又称犬齿、虎牙）：位于口角处，上下左右共4个。牙冠亦呈楔形，切缘上有一突出的牙尖，主要行撕裂功能。

双尖牙（又称前磨牙）：位于尖牙之后，上下左右共8个，从前向后分别称上（下）颌第一（二）双尖牙。牙冠呈立方形，有一个咬合面，其上有2个牙尖（下颌的双尖牙有时有3个牙尖）。功能主要是协助撕裂磨细食物。

磨牙（又称臼齿）：位于双尖牙之后，上下左右共8个（或12个），从前向后分别称上（下）颌第（二、三）磨牙。牙冠大，呈立方形，有一个宽大的咬合面，其上有4～5个牙尖。主要行研磨功能。

3．牙位记录方法

为了简明、迅速的记录牙齿的部位，一般均用数字和符号来表示。面对被检查对象或头颅骨的前面，以“+”符号将上下左右分成四区，“」”表示右上颌区，“L”表示左上颌区，“┐”表示右下颌区，“「”表示左下颌区。乳牙的牙位用罗马数字表示，恒牙的牙位用阿拉伯数字表示，如Ⅴ“┐”为右下颌第二乳磨牙，“L”6为左上颌第一恒磨牙（图35－1）。

	右侧								左侧							
上颌	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
下颌	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

图35－1　牙位标记图

二、根据牙齿推断年龄

人的牙齿与年龄相关早以公认。我国宋代已有用牙齿推断年龄的鉴定例。20世纪70年代，随着电子计算机技术在医学领域中的应用，使牙齿推定年龄的研究有了新的进展，用牙齿推定年龄主要依据以下几项指标。

（一）根据乳牙与恒牙的萌出与交替

虽然乳、恒牙的萌出与交替受营养状况、遗传因素等影响，有个体差异，但16岁前，牙齿发育相对比较稳定，对于判定儿童与少年的年龄比较准确。

（1）乳牙萌出顺序：一般来说，下颌牙先于上颌牙萌出，下颌乳中切牙是最先萌出的牙齿，依次为上颌乳中切牙，下颌乳侧切牙、上颌乳侧切牙，下颌第一乳磨牙，上颌第一乳磨，下颌乳尖牙，上颌乳尖牙，下颌第二乳磨牙，上颌第二乳磨牙。

（2）乳牙萌出与脱落时间：同一个体左右两侧牙齿萌出时间基本相同，女孩牙齿萌

出的平均时间早于男孩（表35－1）。

表35－1　乳牙萌出与脱落时间表

		乳中切牙	乳侧切牙	乳尖牙	第一乳磨牙	第二乳磨牙
上颌	萌出（月）	7.5（6－9）	9（6.5－10）	18（16～20）	14（12－18）	24（20－30）
	脱落（岁）	7－8	8－10	11～12	10－11	010－12
下颌	萌出（月）	6（5－8）	7（6－9）	16（14～18）	12（10－14）	20'（18－24）
	脱落（岁）	6－7	7－8	9－11	10－12	11－13

（3）恒牙萌出顺序：最先萌出的恒牙为第一恒磨牙（上、下），依次为下颌中切牙、上颌中切牙、下颌侧切牙、上颌侧切牙、第一双尖牙（上、下）、下颌尖牙、上颌尖牙、第二双尖牙（上、下）、下颌第二磨牙、上颌第二磨牙、第三磨牙。

（4）恒牙萌出时间：见表35－2。

表35－2　恒牙萌出时间表（岁）

	男　性		女　性		平　均 萌出时间
	上颌	下颌	上颌	下颌	
中切牙	6.5～8	6～7.5	6～9	5～8.5	7
侧切牙	7.5～10	6.5～8.5	7～10	5.5～9	8
尖牙	10～13	9.5～12	9.5～12	8.5～11.5	11
第一双尖牙	9～12	9.5～12.5	9～12	9～12	9
第二双尖牙	10～13	10～13	9.5～12	9.5～13	10
第一磨牙	6～7.5	6～7	5.5～7.5	5～7	7
第二磨牙	11.5～14	11～13.5	11～14	10.5～13	13～16
第三磨牙	17～40		17～40		25

从表35－1和表35－2可知，5个月前的婴儿口腔中无牙，5个月～5岁前的儿童为单纯的乳牙列，5～13岁为乳、恒牙混合牙列，13岁后为恒列。所以若检见混合牙列，提示该遗骨年龄小于13岁。

第三磨牙萌出时间差异较大，也有终生不萌出者，最早可在14岁时萌出。男性下第三磨牙的萌出率约为80%，上第三磨牙约40%。女性的萌出率较男性为小。萌出率最高的年龄男性为26～28岁，女性为22～25岁。30岁后无此齿者男性约占15%；女性约占30%，高一倍。

（5）乳、恒牙鉴别：在混合牙列检验中，首先应区分哪个是乳牙，哪个是恒牙。对于固定在颌骨上的牙，不难鉴别；离体牙则根据牙的特征鉴别，见表35－3。

表 35-3 乳牙与恒牙鉴别表

	乳牙	恒牙
牙冠颜色	呈白垩色，釉质透明度差，缺乏光泽	呈浅黄色，釉质钙化及透明度高，有光泽
硬　度	小	大
前牙牙冠	短而宽，各角钝圆	切龈长度大于宽度，各角较尖锐
后牙咬合面	小而收拢	大而开展
牙颈部	明显变细，根冠分明	逐渐变细，不如乳牙明显
体积与比重	比同名恒牙体积小，比重轻	比同名乳牙体积大，比重大
全牙长度	较短	较长
牙　根	较小而细长，常有根部吸收	较大而粗短，无根部吸收
后牙根分叉	分叉大，其宽度大于牙冠	较小，一般不宽于牙冠
髓　腔	按与牙体比例，髓腔大，根管粗，髓角高	按与牙体比例，髓腔较小，根管较细，髓角较低
根冠比例	根长明显大于冠长	无乳牙明显
牙根数	单根 Ⅲ Ⅱ Ⅰ │ Ⅰ Ⅱ Ⅲ / Ⅲ Ⅱ Ⅰ │ Ⅰ Ⅱ Ⅲ 双根 ─ / Ⅴ Ⅳ │ Ⅳ Ⅴ 三根 Ⅴ Ⅳ │ Ⅳ Ⅴ / ─	单根 5321 │ 12345 / 54321 │ 12345 双根 4 │ 4 / 7 6 │ 6 7 三根 7 6 │ 6 7 / ─
咬合面磨耗	在混合牙列中，磨耗较恒牙为重	

(二) 根据牙齿磨耗度

磨耗是指牙齿在长期咀嚼食物过程中，上下牙齿的尖端和咬合面逐渐磨损。所以，切牙的切缘，磨牙、双尖牙的咬合面，尖牙尖端的牙釉质、牙本质均可发生磨损。根据磨耗程度划分等级，以此判断年龄。

牙齿的磨耗是一种生理现象，随年龄增加，磨耗程度加大。牙齿磨耗大约在 15～20 岁开始，在 20～40 岁，牙齿磨耗进展急剧。在 40～50 岁进展缓慢，在 50 岁以上，牙齿磨耗又有较快进展。

由于人们的生活环境、生活条件、食物成分有所不同，牙齿的磨耗程度也有差异，另外，牙釉质钙化不良或形成不良者，牙齿易磨耗；经常咬合的部位磨耗重；同一牙齿由于咬合力分布不均匀，咬合面磨耗程度也有轻重不同。同一口腔中萌出较早的牙齿，其磨耗程度较重，第一磨牙比第二磨牙估计年龄约早 3 年。故在根据牙齿磨耗度推断年龄时应加以注意。

根据牙齿磨耗度推断年龄，应选择牙冠无龋齿，无充填及补缀的牙齿。

1. 根据全口腔牙磨耗度

步骤：先判定牙位及牙齿磨耗度，再补充缺失牙齿的磨耗度，最后选用合适的年龄表，计算年龄。

(1) 判定牙位：固定在颌骨上的牙，很容易判定牙位，离体牙则根据牙的特征判断。

①切牙：牙冠呈楔形，单根。上颌中切牙为切牙中最大者，近中切角近似直角，远中切角圆钝，据此可鉴别左右，舌面不如侧切牙窝深，根粗壮而直，根长稍大于或等于冠长。上颌侧切牙，唇面窄小，较中切牙圆突，而舌面窝深，近中切角似锐角，与远中切角之差比中切牙明显，根细长，大于冠长。下颌中、侧切牙左右侧较难区分。下颌中切牙系全口腔牙中最小者，切角对等，切缘平直，根的远中面长形下凹较深，近中面较浅。下颌侧切牙，牙冠比中切牙宽，切缘略向远中倾斜，近中切角较远中切角锐，切角、牙体及牙根均较下颌中切牙大。

②尖牙：牙冠呈楔形，有牙尖，唇面五边形，单根。左右侧区分时先识别唇面（较突）、舌面（有窝），再根据唇面的近中缘与牙体长轴平行，远中缘侧面膨隆成圆突区分。上颌尖牙牙冠粗壮，牙根圆锥形；下颌尖牙较薄，牙体窄而长，牙冠与牙根的近中缘近似直线，牙根扁圆形。

③双尖牙：牙冠呈立方形，二个尖。上颌第一双尖牙是双尖牙中最大的，80%为双根。左右侧区别根据：颊面宽，舌面窄，颊尖大而锐利，舌尖短小面钝，远中边缘嵴长于近中边缘嵴。上颌第二双尖牙轮廓不如上颌第一双尖牙明显，牙尖较钝，二尖大小几乎相等，60%为单根。上颌双尖牙颊舌径大于近远中径。下颌第一双尖牙是双尖牙中最小的，单根，根细长；颊尖大，舌尖小。根据近中咬合面呈三角窝，远中咬合面呈长圆窝区分左右侧。下颌第二双尖牙牙根扁圆形，单根，颊尖高度近似于舌尖高度，常有二个舌尖。下颌双尖牙颊舌径接近近远中经。

④磨牙：咬合面最大，牙冠的体积与牙根的体积比较起来在各牙中最小、最矮，有4~5个牙尖，2~3个牙根。上颌磨牙牙冠斜方形，颊尖锐，舌尖钝，有3个根，舌侧根>颊侧根>远中根，颊舌径>近远中径，上颌第1磨牙牙冠大，颊侧二根分叉度大，颊舌径>牙冠高度。上颌第二磨牙牙冠小，近中咬合缘长于远中咬合缘，颊侧二根分叉度小，并向远中倾斜。下颌磨牙牙冠长方形，颊尖钝，舌尖锐，有2个根，远中根>近中根，颊舌径不大于近远中径；下颌第一磨牙有5个牙尖，近中牙尖>远中牙尖，下颌第二磨牙有4个牙尖，呈田字形。第三磨牙根数目不定，常见二根或根融合

(2) 牙齿磨耗的分度标准：牙齿磨耗的分度是以牙釉质及牙本质的磨耗程度为依据（根据牙釉质的点状、线状、带状、全面磨耗，牙本质的点状、线状、带状、全面露出分度），少者分三度，多者分九度。此处介绍七度分度标准，即每个牙齿分度均从0~6度，共7个等级。无磨耗为0度，磨耗达牙颈为6度。磨耗度标准分为4群：切牙群，尖牙群，双尖牙群，磨牙群。各牙群的分度标准不一样，切牙、磨牙0~2度按釉质变化分，3~6度按本质变化分；尖牙0~1度按釉质变化分，2~6度按本质变化分；双尖牙0~4度按釉质变化分，5~6度按本质变化分。

从资料知，见到0度齿为少年期（12~15岁），20~30岁罕见0度，30岁以上无0

度；见到6度齿为40岁以上，40岁以下无6度齿。

(3) 补充缺失牙齿的磨耗度：首先选出缺失的牙齿，其次依相关矩阵表的相关性选出相关系数最高的已知牙齿，再根据已知牙齿的磨耗度数补充其磨耗度。

①牙齿磨耗度之间存在着一种相关的联系，即每一个牙齿都与其它27个牙齿相关，其相关程度因牙而异。相关程度用相关系数（R）来衡量。通过运用数量化理论Ⅳ（林氏理论），电子计算机处理数据得出牙齿磨耗度相关矩阵表（表35－4）。

表35－4 牙齿磨耗度相关矩阵表

		上右							上右							下右							下右						
		7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
上右	7	1	.91	.87	.83	.73	.71	.72	.73	.70	.74	.77	.81	.87	.90	.88	.86	.83	.80	.74	.73	.74	.72	.70	.74	.77	.80	.86	.87
	6	.91	1	.86	.81	.71	.69	.71	.72	.69	.72	.75	.81	.89	.88	.87	.89	.82	.79	.75	.73	.74	.72	.70	.72	.75	.78	.86	.86
	5	.87	.86	1	.91	.77	.71	.72	.72	.71	.73	.82	.86	.85	.86	.85	.85	.87	.83	.75	.70	.72	.71	.70	.75	.79	.82	.84	.85
	4	.83	.81	.91	1	.82	.73	.73	.72	.73	.75	.84	.85	.82	.82	.82	.81	.85	.84	.77	.71	.72	.72	.71	.77	.80	.81	.81	.82
	3	.73	.71	.77	.82	1	.77	.72	.73	.73	.79	.78	.76	.73	.73	.73	.71	.74	.77	.81	.73	.73	.73	.73	.76	.74	.73	.72	.73
	2	.71	.69	.71	.73	.77	1	.80	.77	.81	.72	.72	.71	.70	.72	.71	.68	.69	.71	.73	.74	.74	.73	.73	.72	.70	.68	.70	.70
	1	.72	.71	.72	.73	.72	.80	1	.91	.79	.73	.72	.72	.73	.74	.73	.72	.73	.72	.74	.78	.79	.77	.76	.73	.71	.69	.74	.74
上左	1	.73	.72	.72	.72	.73	.77	.91	1	.80	.74	.73	.71	.74	.75	.74	.74	.74	.73	.74	.78	.79	.80	.77	.74	.71	.71	.74	.75
	2	.70	.69	.71	.73	.73	.81	.79	.80	1	.77	.73	.72	.71	.72	.71	.68	.71	.72	.73	.74	.75	.75	.75	.75	.73	.70	.71	.72
	3	.74	.72	.73	.75	.79	.72	.73	.74	.77	1	.80	.75	.73	.74	.72	.71	.73	.75	.78	.73	.71	.73	.76	.81	.76	.73	.73	.74
	4	.77	.75	.82	.84	.78	.72	.72	.73	.73	.80	1	.87	.78	.79	.77	.76	.80	.80	.76	.72	.72	.74	.74	.78	.82	.76	.78	.78
	5	.81	.81	.86	.85	.76	.71	.72	.71	.72	.75	.87	1	.82	.83	.82	.81	.81	.80	.74	.71	.71	.72	.71	.75	.79	.82	.82	.82
	6	.87	.89	.85	.82	.73	.70	.73	.74	.71	.73	.78	.82	1	.91	.87	.87	.82	.79	.73	.73	.73	.73	.72	.74	.76	.79	.88	.87
	7	.90	.88	.86	.82	.73	.72	.74	.75	.72	.74	.79	.83	.91	1	.90	.87	.84	.81	.75	.75	.75	.74	.73	.75	.78	.82	.88	.90
下右	7	.83	.87	.85	.82	.73	.71	.73	.74	.71	.72	.77	.82	.87	.90	1	.90	.84	.81	.74	.73	.75	.74	.71	.73	.78	.81	.87	.90
	6	.86	.89	.85	.81	.71	.68	.72	.74	.68	.71	.76	.81	.87	.87	.90	1	.85	.80	.74	.73	.75	.74	.71	.74	.77	.79	.88	.87
	5	.83	.82	.87	.85	.74	.69	.73	.74	.71	.73	.80	.81	.82	.84	.84	.85	1	.88	.77	.74	.74	.74	.72	.77	.82	.82	.83	.84
	4	.80	.79	.83	.84	.77	.71	.72	.73	.72	.75	.80	.80	.79	.81	.81	.80	.88	1	.79	.73	.72	.72	.73	.78	.83	.82	.79	.81
	3	.74	.75	.75	.77	.81	.73	.74	.74	.73	.78	.76	.74	.73	.75	.74	.74	.77	.79	1	.82	.79	.78	.78	.81	.78	.76	.74	.73
	2	.73	.73	.70	.71	.73	.74	.78	.78	.74	.73	.72	.71	.73	.75	.73	.73	.74	.73	.82	1	.88	.85	.85	.78	.75	.73	.74	.73
	1	.74	.74	.72	.72	.73	.74	.79	.79	.75	.71	.72	.71	.73	.75	.75	.75	.74	.72	.79	.88	1	.93	.84	.76	.75	.74	.76	.75
下左	1	.72	.72	.71	.72	.73	.73	.77	.80	.75	.73	.74	.72	.73	.74	.74	.74	.74	.72	.78	.85	.93	1	.86	.77	.75	.72	.75	.75
	2	.70	.70	.70	.71	.73	.73	.76	.77	.75	.76	.78	.71	.71	.73	.71	.71	.72	.73	.78	.85	.84	.86	1	.82	.77	.73	.73	.73
	3	.74	.72	.75	.77	.72	.72	.73	.74	.75	.81	.78	.74	.74	.75	.73	.74	.77	.78	.81	.78	.76	.77	.82	1	.81	.76	.76	.75
	4	.77	.75	.79	.80	.74	.70	.71	.71	.72	.76	.82	.76	.76	.78	.78	.77	.82	.83	.79	.75	.75	.75	.77	.81	1	.86	.78	.79
	5	.80	.78	.82	.81	.73	.68	.69	.71	.70	.73	.79	.82	.79	.82	.81	.79	.82	.82	.76	.73	.74	.72	.73	.76	.86	1	.81	.81
	6	.86	.86	.84	.81	.72	.70	.74	.74	.71	.73	.74	.82	.88	.88	.87	.88	.83	.79	74	.74	.76	.75	.72	.76	.78	.82	1	.91
	7	.87	.86	.85	.82	.73	.70	.74	.75	.72	.74	.78	.82	.87	.90	.90	.87	.84	.81	.73	.73	.75	.75	.73	.75	.79	.81	.91	1

从表35－4中可知，(a)，每一个牙齿均与其它27个牙齿存在着相关性。(b)，各牙齿间相关系数基本上在0.7以上。(c)，相关性的顺序从高到低，首先是同颌同侧同

一牙群内相邻的牙齿，加7┘与6┘的相关系数为 0.91；其次是同领对侧同名牙，如7┘与└7相关系数为 0.90；再次是对颌同一牙群内的牙齿，如7┘与7┐、┌7，相关系数分别为 0.88、0.87。(d)，尖牙一颌一侧只有一个，与同颌相邻的双尖牙或同颌对侧同名牙最相关，如3┘与4┘，相关系数为 0.82，与其它尖牙，双尖牙和切牙次相关。(e)，上颌切牙与同名牙最相关，如1┘与└1，2┘与└2，与相邻的切牙次相关，如 1┘ 与 2┘。与其它切牙再次相关，如1┘与└2。

表 35 – 5 为同颌同名牙群牙齿磨耗度的相关性。从表中可知，相关性的顺序依次是上颌：磨牙、双尖牙、切牙、尖牙；下颌：磨牙、切牙、双尖牙、尖牙。无论上下颌，磨牙相关性最好，尖牙相关性最差。

表 35 – 5　同颌同名牙齿磨耗度的平均相关系数

		磨　牙	双尖牙	尖　牙	切　牙
上颌	平均相关系数	0.893	0.858	0.790	0.813
	顺　序	1	2	4	3
下颌	平均相关系数	0.888	0.842	0.810	0.868
	顺　序	1	3	4	2

表 35 – 6 为对颌同名牙群牙齿磨耗度的相关性。从表知，相关性的顺序依次是磨牙、双尖牙、尖牙、切牙。比较表 35 – 5、表 35 – 6 可知，同颌同名牙相关性高于对颌同名牙，如磨牙平均相关系数，在表 35 – 5 中分别为 0.893、0.888，而在表 35 – 6 中则为 0.874，故缺失牙最好用同颌牙补。

表 35 – 6　对颌同名牙群牙齿磨耗度的平均相关系数

	磨　牙	双尖牙	尖　牙	切　牙
平均相关系数	0.874	0.815	0.790	0.761
顺　　序	1	2	3	4

表 35 – 7 为非同名牙群牙齿磨耗度的相关性。从表 35 – 7 知，两侧牙的相关顺序相同，存在着对称性；牙齿在口腔中的位置越相近，形态越相似，相关性越好，反之，相关性差。

表 35 – 7　非同名牙群牙齿磨耗度的平均相关系数

	磨牙 – 双尖牙	双尖牙 – 尖牙	尖牙 – 切牙	磨牙 – 尖牙	磨牙 – 切牙	双尖牙 – 切牙
右侧	0.823	0.770	0.754	0.733	0.719	0.710
左侧	0.796	0.768	0.760	0.743	0.732	0.720
顺序	1	2	3	4	5	6

②相关矩阵表应用方法 先将被检的一套牙齿（上颌/下颌）确定牙位后，判定出各牙的磨耗度，接着对缺失牙齿和其它无法判定牙齿磨耗度的牙齿（如龋齿）确定牙位，最后把缺失牙齿与已知牙齿之间的相关性（相关系数）进行比较，选出最高的相关系数所对应的牙，并用该牙的磨耗度补充缺失牙齿的磨耗度。具体查表方法：先在上方第二行牙位中找到缺失牙，然后在缺失牙这列中依次往下看，选出最高的相关系数，最后向左对到该相关系数所指的牙位，则用该牙的磨耗度补充所查的缺失牙磨耗度。

例1：某市发现一具男性无名尸体，有牙齿19个，根据现场和衣着怀疑该死者可能是工人。要求鉴定年龄。

(a) 牙位及磨耗度判定

	右	左
上（度）	2 3 × × 3 × 2	× × 3 3 3 3 3
牙号	7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7
下（度）	3 3 3 4 3 × ×	3 × 2 4 × 4 3

×：缺失牙。

(b) 缺失牙齿磨耗度的补充

	上颌					下颌				
	右		左			右		左		
缺失牙	5	4	2	1	2	2	1	2	5	
最相关牙	5'	└5	1┘	1┘	1┘	┌1	┌1	┌1	┌4	
R（相关系数）	0.87	0.85	0.80	0.91	0.79	0.85	0.93	0.86	0.86	
磨耗度	3	3	2	2	2	3	3	3	4	

(c) 补充失牙后全牙磨耗度如下

	右	左
上（度）	2 3 3 3 3 2 2	2 2 3 3 3 3 3
牙	7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7
下（度）	3 3 3 4 3 3 3	3 3 2 4 4 4 3

例2：某市1987年挖地基，发现一具白骨化尸体，得8个牙，要求鉴定年龄。

	右							左						
上（度）	1	×	0	1	1	×	×	×	1	1	×	×	1	1
牙	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

	右			左		
缺失牙	6	2	1	1	4	5
最相关牙	7」	⌊2	⌊2	⌊2	4」	5」
R	0.91	0.81	0.79	0.80	0.84	0.86
磨耗度	1	1	1	1	1	0

补充失牙后上颌牙磨耗度如下：

	右							左						
上（度）	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1
牙	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

例3某市要求鉴定5个牙齿的年龄。

	右							左						
牙	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
下（度）	×	3	2	2	3	×	×	×	×	×	×	×	3	×

	右			左					
缺失牙	7	2	1	1	2	3	4	5	7
最相关牙	6˥	3˥	3˥	3˥	3˥	3˥	4˥	5˥	6˥
R	0.90	0.82	0.79	0.78	0.78	0.81	0.83	0.82	0.91
磨耗度	3	3	3	3	3	3	2	2	3

补充失牙后，下颌牙磨耗度如下：

	右							左						
牙	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
下（度）	3	3	2	2	3	3	3	3	3	3	2	2	3	3

运用相关矩阵表时应注意：(a) 若有两个牙相关系数一样的，一般选同名牙群内的，如例1.5」与5˥、7」1R都是0.87，但应选5˥为最相关牙。(b) 同颌相关性大于对颌相关性，故尽量用同颌同一牙群内的，如例1，4」与⌊5、5˥R都是0.85，仍取⌊5为最相关牙。(c) 若最相关牙缺失，就依次找次相关牙及再次相关牙，尽量用已知牙的磨耗度补充缺失牙，如例1，2」与⌊2最相关，与⌊1次相关，但此二牙都缺，所以用1」的磨耗度补充。(d) 一般来说6号牙磨耗大于7号牙，下颌牙磨耗大于上颌牙，故在6

号牙磨耗度为3度弱时，7号缺失牙最好定2度。(e) 在某些情况下，会出现用缺失牙补充缺失牙的情况。如例3，右侧牙用已知牙补充后，左侧牙可根据对称性用已补的右侧牙补充。

(4) 推断年龄表的使用方法：年龄表是推断年龄的简化形式。根据影响磨耗度推断年龄的诸多因素分为A、B、C几类表。A类表（如表35-8、表35-9），在只有牙齿，而没有其他信息提供的情况下使用，如无名尸、碎尸，不知道性别、职业、地区。B类表（如表35-10~表35-13），在已知地区、城市或农村（或职业：脑力劳动或体力劳动），不知道性别的情况下使用。C类表（如表35-14~表35-21），在已知地区（或职业）和性别的情况下使用。

注：①这些表中M为均值，R为相关系数，S为标准差。

②表35-14~表35-17无0度，因为样本来源农村18岁以上人员，若推断农村18岁以下人员，用表35-8、表35-9。

③表中"-"表示无值，说明该牙在此磨耗度时，对判断年龄不起作用，或虽然作用很大，但可被其它牙的磨耗度代替，二个牙只能取一个，所以实际上也无效。

应用举例：

例1：前面例1，根据案情可知，死者为男性，从事体力劳动，应选用C类表。

表35-8 推断年龄表（上颌牙）、（未知性别地区）

牙		磨耗度						
		0	1	2	3	4	5	6
右	7	-3.05	-1.19	-	2.43	4.12	5.53	-
	6	-	-	-	1.60	3.62	3.14	12.78
	5	-1.95	-	1.73	-	-	-	-
	4	-	0.74	-	2.36	-	3.77	-
	3	-	-	-	-	-	-	-
	2	-	-	-	1.66	-	-	13.77
	1	-8.22	-7.49	-5.90	-3.88	-2.48	-	-
左	1	-	-	-	1.02	2.37	-	-
	2	-	-	0.66	-	-	-	-
	3	-	-	1.64	3.57	3.42	2.89	-
	4	-8.64	-7.88	-7.19	-5.88	-3.47	-	13.18
	5	-	-	-	1.52	-	-	8.96
	6	-	-	-	2.17	2.38	-	-
	7	-	-	0.95	5.16	9.23	13.66	21.19

MEAN=34.83　　R=0.94　　S=5.52

表 35-9　推断年龄表（下颌牙）、（未知性别地区）

牙		磨耗度						
		0	1	2	3	4	5	6
右	7	-	-	0.69	4.84	7.00	9.62	8.93
	6	-	-	0.86	3.64	4.73	3.92	2.62
	5	-	-	-1.23	-	-	2.83	-
	4	-1.67	-0.78	-	-	-	-	-5.60
	3	-	-	-	-	-	-	5.66
	2	-	-	0.75	0.60	-	-2.08	-
	1	-2.35	-2.27	-	-	4.78	7.50	8.56
左	1	-	-	-0.94	0.60	-	-2.43	-8.80
	2	-	-	-	0.58	-	4.59	11.18
	3	-5.04	-4.41	-3.01	-1.19	-	-	-
	4	-0.88	-	0.87	2.54	4.06	2.73	4.98
	5	-1.71	-	2.26	-	-	-	-3.71
	6	-	-	-	-	-	-1.39	-3.06
	7	-1.26	-	1.55	4.39	9.13	12.93	22.51

MEAN = 25.06　　R = 0.93　　波动范围 S = 5.82

表 35-10　推断年龄表（上颌、农村，男+女）

牙		磨耗度					
		1	2	3	4	5	6
右	7	-	-	-	2.28	9.43	-
	6	-	-0.69	-	1.91	5.55	8.94
	5	-	1.86	-1.26	-	3.29	7.58
	4	-	-	1.91	-	-	-
	3	-0.89	-	-	1.53	-	-
	2	-	-	-	-	-	24.82
	1	-	-	1.93	1.92	-	14.62

续表

牙		磨耗度					
		1	2	3	4	5	6
左	1	-	1.08	-	2.67	-	-0.39
	2	-1.08	-	-	2.93	5.32	-
	3	1.19	-1.19	-	-	-	8.76
	4	-	-	0.92	-	3.52	18.80
	5	-1.45	-	0.92	3.46	4.40	14.08
	6	-3.85	-1.56	-	-	-5.28	-5.92
	7	-	1.95	5.03	9.74	1.21	10.25

M=27.83　　R=0.93　　S=5.25

表 35-11　推断年龄表（下颌、农村，男+女）

牙		磨耗度					
		1	2	3	4	5	6
右	7	-2.34	-0.88	-	1.87	8.29	4.51
	6	-2.65	-2.53	-	1.16	-	2.89
	5	-	-2.06	-	-	2.95	13.50
	4	1.39	2.71	-	-	-	24.31
	3	-	-	-	-1.71	3.29	-
	2	-	-	0.89	2.48	-	5.36
	1	-	-	-	4.26	5.89	6.30
左	1	4.65	1.35	1.71	-	-	-4.81
	2	-	0.75	1.61	-	4.60	-
	3	-5.15	-3.26	-2.64	-	-	-
	4	-	-	-	-	-2.13	-
	5	-4.00	-1.27	-	-	-	-6.32
	6	-	-	-	0.71	-	-
	7	-	2.10	3.99	9.93	12.18	22.08

M=31.24　　R=0.93　　S=5.25

表 35－12　推断年龄表（上颌、农村，男＋女）

牙		磨耗度						
		0	1	2	3	4	5	6
右	7	－3.12	－1.95	－	5.52	3.11	－	－
	6	－	－	－	1.43	4.80	6.05	12.35
	5	－6.28	－4.46	－2.82	－1.19	－	－	－
	4	－	－	－1.15	－	－	3.16	－
	3	－	－	0.94	0.72	4.76	－	－
	2	－	－	－	2.51	－	－3.53	－
	1	－	0.79	1.48	3.26	4.81	－	14.81
左	1	－	－	0.87	2.42	3.65	19.08	－
	2	－	－	－	1.22	－	－9.05	－
	3	－	－	1.13	2.50	－	4.35	－
	4	－	－	1.44	2.39	1.22	－	4.89
	5	－	0.84	－	2.92	3.95	6.66	4.57
	6	－	－	－	1.45	5.49	3.62	13.56
	7	－1.13	－	0.68	5.12	5.65	8.70	－

M＝23.48　　R＝0.96　　S＝4.45

表 35－13　推断年龄表（下颌、农村，男＋女）

牙		磨耗度						
		0	1	2	3	4	5	6
右	7	－	－	－	7.18	10.41	10.55	20.55
	6	－	－	1.04	3.42	5.73	4.70	－9.78
	5	－	－	－	1.87	3.96	5.39	5.53
	4	－3.58	－1.58	－1.87	－	－	－	－
	3	－	－	－	－0.95	2.04	－3.80	－
	2	－	－	0.64	－	－2.12	4.52	－
	1	－4.03	－4.57	－2.9	－	4.89	－	－

续表

牙		磨耗度						
		0	1	2	3	4	5	6
左	1	-	0.72	-	-	-	-	13.11
	2	-	-	-	-	-	-	-
	3	-	-	1.31	2.50	-	4.35	-
	4	-	-	1.01	2.66	6.59	-	-7.50
	5	-	2.01	1.58	2.58	-	-	-
	6	-	-	-	-	4.85	2.42	-
	7	-1.46	-	1.91	4.76	2.84	3.41	17.82

M=20.91　R=0.95　S=5.23

表35-14　推断年龄表（上颌牙、农村，男）

牙		磨耗度					
		1	2	3	4	5	6
右	7	-	-	-	2.94	2.95	7.71
	6	1.70	-	-0.80	1.50	7.02	10.20
	5	1.91	4.14	-	-1.34	-	23.02
	4	-	-	6.10	1.72	-	-
	3	-1.04	-	1.74	-	6.39	14.07
	2	-	-0.46	-1.36	-	7.55	-
	1	-	1.26	-	-	-	-10.64
左	1	-6.01	-7.06	-3.38	-	-14.45	-
	2	-	-	-	-	-11.90	-15.72
	3	-	-	-1.46	2.06	1.94	11.40
	4	-	-	-1.08	-2.65	5.35	-
	5	-13.20	-10.29	-8.34	-5.44	-	21.66
	6	-	3.43	6.16	5.02	-	-8.90
	7	-1.17	-	3.57	7.59	8.57	25.21

M=36.89　R=0.97　S=4.54

表 35－15　推断年龄表（下颌、农村，男）

牙		磨耗度					
		1	2	3	4	5	6
右	7	－	－	－	－	4.91	－4.68
	6	－4.10	－4.00	－	－	－	－
	5	－	－1.77	1.87	－	6.34	8.32
	4	－	－	－	－5.42	－14.70	10.58
	3	－	－1.12	0.86	－	－	－
	2	－2.63	－	1.24	2.62	－	－
	1	－	－	－	3.97	－	5.43
左	1	－	－1.73	－	－	－	－
	2	－	－	－	－3.61	5.16	－
	3	－3.49	－2.81	－	－	7.95	－6.87
	4	－	－	－2.52	－	－	－
	5	－2.61	－	－	5.17	4.34	－
	6	－1.90	－	－2.01	－	－	9.74
	7	－3.93	－1.05	－	8.44	13.73	25.78

M＝36.57　　R＝0.97　　S＝4.20

表 35－16　推断年龄表（上颌、农村，女）

牙		磨耗度					
		1	2	3	4	5	6
右	7	－	－	1.35	6.00	11.54	－
	6	－	－	－	1.69	4.96	11.32
	5	－	2.38	－	－	14.93	21.04
	4	－	－	－	－3.41	－3.85	－
	3	－1.05	－	－	－1.61	21.66	5.46
	2	－	－	1.74	－	10.43	－
	1	－	－	1.95	－	－11.84	－

续表

牙		磨耗度 1	2	3	4	5	6
左	1	-	2.27	-2.49	-	-2.78	-
	2	-10.00	-7.81	4.40	-	-	9.50
	3	-3.68	-1.87	-	-	-	-
	4	-	-	1.07	-	5.12	-
	5	-	-	-	4.81	8.66	-
	6	-1.27	-	-	-	-4.51	-9.03
	7	-8.61	-6.32	-3.54	-	-	5.46

M=43.74　R=0.93　S=4.96

表35-17　推断年龄表（下颌、农村，女）

牙		磨耗度 1	2	3	4	5	6
右	7	-6.76	-3.92	-2.73	-	-	6.62
	6	-	-	2.33	2.97	2.60	-17.11
	5	1.50	-	-	-	4.93	-
	4	-	0.92	-	1.34	10.07	13.27
	3	-	-	-	-	-	15.07
	2	-	-	1.27	-	-	-
	1	-	-	-	2.21	-	-
左	1	3.54	-	-	2.85	4.57	-
	2	-1.14	-	-	-5.41	-4.63	-
	3	-1.67	-	-	5.69	-	-
	4	-1.25	-	1.09	-	-2.78	-
	5	-2.65	-	-	-	-	-
	6	-	-	-	-	-	-
	7	-3.04	-1.88	-	5.84	14.31	13.52

M=34.77　R=0.92　S=5.24

表 35-18　推断年龄表（上颌、城市，男）

牙		磨耗度 0	1	2	3	4	5	6
右	7	-1.73	-1.72	-	3.54	-	2.79	-38.56
	6	-	-	-	2.02	3.99	3.15	47.06
	5	-4.91	-2.85	-	-	3.64	-10.11	-
	4	-	-	-2.11	-	3.96	12.23	-
	3	-	-	-	-1.79	-3.90	-16.28	-
	2	-	-	-1.15	-6.31	-	-3.26	-
	1	-	-	-	-	1.88	-	-
左	1	-	-	1.51	2.64	7.49	-	-
	2	-	-	-	-	-7.51	23.93	15.20
	3	-6.61	-6.30	-4.24	-2.81	-	-	-
	4	-	-	1.53	2.44	-	22.88	-
	5	-1.23	-	-	-1.10	3.14	8.70	-
	6	-	-	-	-	8.52	11.98	-
	7	-1.17	-	1.27	8.55	4.51	3.24	22.27

M=28.64　R=0.97　S=4.12

表 35-19　推断年龄表（下颌、城市，男）

牙		磨耗度 0	1	2	3	4	5	6
右	7	-	-	-0.97	8.13	7.31	7.53	-14.29
	6	-	-	3.12	4.44	8.79	9.08	74.42
	5	-	-0.99	-	2.06	10.06	24.07	-99.04
	4	-	-	-1.66	-	8.11	35.07	-
	3	-	-	-	-	-7.26	-17.34	-34.95
	2	-	-	1.04	-1.22	4.51	-	-
	1	-	-	1.03	5.86	13.58	14.07	25.64

续表

牙		磨耗度 0	1	2	3	4	5	6
左	1	-	-	-	-2.83	-	-	-
	2	-	-	-	-	-9.03	-4.26	-
	3	-3.05	-3.44	-1.01	-	6.50	-	-
	4	-	-	-	5.62	15.84	-26.04	-
	5	-1.61	-	-	2.92	-15.68	-62.73	-
	6	-	-	-	-	-	-2.53	-
	7	-	1.98	4.43	6.82	3.14	-	51.74

M=17.66　R=0.96　S=4.87

表 35-20　推断年龄表（上颌、城市，女）

牙		磨耗度 0	1	2	3	4	5	6
右	7	11.40	-9.08	-7.57	-	-	-4.41	15.16
	6	-	-0.65	-	1.55	5.23	4.99	-
	5	-1.75	-	0.70	3.45	7.05	-	-
	4	-	1.42	-	4.74	5.04	-	26.84
	3	-5.74	-	-5.25	-3.45	-5.52	-	-
	2	-	-	-	4.72	-	-	17.29
	1	-3.54	-1.77	-	-	3.10	-	-
左	1	-	-	-	1.91	2.24	9.05	-
	2	-	-	-	3.06	6.14	-	-
	3	-	-	0.64	-1.21	-	-5.02	-
	4	-	-	1.72	3.57	-2.71	-	6.57
	5	-	-	-	-	-	5.20	-5.29
	6	-	-	-	3.59	7.75	4.42	8.87
	7	-	-	-	1.17	-	-	-

M=34.18　R=0.97　S=4.16

表 35-21　推断年龄表（下颌、城市，女）

牙		磨耗度 0	1	2	3	4	5	6
右	7	-	-	2.32	9.59	17.32	14.51	-
	6	-	-	0.86	-	-3.69	-	-
	5	-1.0	-	-1.44	-1.29	-	-	-8.68
	4	-	-	-	3.28	-	-	-
	3	-	-	0.87	-1.85	5.55	-	-
	2	-	-	0.99	-	-	-	-
	1	1.2	-2.08	-	2.91	4.68	-	-
左	1	-	0.98	-	2.14	-	-	16.73
	2	-	-	-	1.18	4.63	-	17.25
	3	-1.71	-	-	2.82	-	8.77	-
	4	-	-	2.98	2.12	7.42	6.67	-
	5	-	2.04	-	-	-2.93	-7.93	-
	6	-	-	-	2.26	13.97	10.08	-17.03
	7	-	-	1.82	3.99	-	-	28.55

M = 17.06　R = 0.95　S = 4.76

	上颌牙（从表 35-14 得）			下颌牙（从表 35-15 得）		
	牙	度	值	牙	度	值
右	7	2	-	7	3	-
	6	3	-0.80	6	3	-
	5	3	-	5	3	1.87
	4	3	6.10	4	4	-5.42
	3	3	1.74	3	3	0.86
	2	2	-0.46	2	3	1.24
	1	2	1.26	1	3	-

续表

	上颌牙（从表35-14得）			下颌牙（从表35-15得）		
左	1	2	-7.06	1	3	-
	2	2	-	2	3	-
	3	3	-1.46	3	2	-2.81
	4	3	-1.03	4	4	-
	5	3	-8.34	5	4	5.17
	6	3	6.16	5	4	-
	7	3	3.57	7	3	-
合计			-0.37	合计		0.91
均值			+36.89	均值		+36.57
估计年龄			36.52（岁）	估计年龄		37.48（岁）

（36.52+37.48）÷2=37岁。

破案后得知，实际年龄为38周岁。

例2：如前面例3，未知性别、地区，故选用A类表。

	下颌牙（从表35-9得）		
	牙	度	值
右	7	3	4.48
	6	3	3.64
	5	2	-1.23
	4	2	-
	3	3	-
	2	3	0.60
	1	3	-
左	1	3	0.60
	2	3	0.58
	3	3	-1.19
	4	2	0.87
	5	2	-
	6	3	-
	7	3	4.39
合计			13.10
均值			+25.06
估计年龄			38.16（岁）

实际应用中最好先用A类表推断年龄，A类表准确性稍差些，但代表性最好，再根据具体情况用B类或C类表推断。理论上，有相关系数，1个牙可补28个牙，但这样推断年龄误差太大，现有牙越多推断年龄越准确。在一颌牙缺失的情况下，可用仅存的一颌牙推断年龄。

2. 根据磨牙的磨耗度

由于磨牙磨耗和年龄间的相关性优于其它群牙，所以也可仅用磨牙的磨耗推断年龄，但准确性较用全口腔牙为差。

目前磨耗的分级标准很不统一，少的分三级，多的分十级。据认为用十级分法，结合公式计算，可提高判定年龄的准确性。

步骤：先判定每个磨牙的磨耗级数，然后代人公式，计算年龄。

十级分类法标准：

Ⅰ级　牙釉质没有肉眼可见的磨耗，牙尖尖锐，沟、嵴清晰。

Ⅱ级　牙尖微有磨耗，肉眼明显可见。

Ⅲ级　牙尖磨耗成钝圆状或磨平、微有凹陷。

Ⅳ级　牙本质点状暴露。

Ⅴ级　有两个以上牙本质点状暴露。

Ⅵ级　牙本质点开始出现融合。

Ⅶ级　两个以上牙本质点部分融合。

Ⅷ级　牙本质点全部融合，但仍可见岛状牙釉质。

Ⅸ级　牙本质全部暴露

Ⅹ级　牙髓腔暴露

十级分类法推断年龄公式：

利用上颌四颗磨牙：年龄 $=9.21+1.49x_1+2.31x_2+2.01x_3+0.90x_4$，$x_1$，$x_2$，$x_3$，$x_4$ 分别为└6、└7、6┘、7┘的磨耗级数。

利用下颌四颗磨牙：年龄 $=8.035+1.93x_1+2.67x_2+1.84x_3+0.51x_4$，$x_1$，$x_2$，$x_3$，$x_4$ 分别为┌6、┌7、6┐、7┐的磨耗级数。

十级分类法还有利用二个磨牙、三个磨牙的磨耗计算年龄的公式，实际工作中，可根据具体情况分别选用。

（三）根据牙髓腔的变化

由于牙髓腔周围的牙本质发生继发性牙本质增生，随着年龄的增加，牙髓腔之体积逐渐缩小，髓室部之髓角度圆钝，甚至消失，根尖孔变小，至老年时常见髓腔和根管完全被钙化组织所充塞。根据X线拍片所显示的牙髓腔形态，分为四种类型，据此推定年龄。A型：髓室开宽呈圆锥形，髓角尖锐，根管近髓室处大，呈漏斗状，根尖孔大，约10岁。B型：除尖牙外，其它牙的髓角萎缩呈钝圆，近根尖1/3部分的根管变细呈棒状，约20岁。C型：髓腔与根管萎缩更明显，根尖孔变小。上颌双尖牙，下颌第一磨牙出现这种变化为30岁，所有牙齿出现此变化为大于40岁。D型：整个髓室更窄

小，根管呈细棒状，约 50 岁以上。

（四）根据牙根钙化及牙骨质增生

根据牙齿 X 线拍片所显示的牙根钙化长度可以推定儿童与少年的年龄，如下颌第 2 双尖牙约在 15 岁，第一磨牙约在 10 岁，牙根钙化达至根端。人类牙根部之牙骨质可随年龄增长而增生加厚，据报道，20 岁时为 7 ~ 14μm，46 岁左右为 60 ~ 80μm，64 岁左右为 140μm。故据此也可判断年龄。

（五）根据牙槽骨吸收程度

因牙槽骨可随年龄增长而发生吸收，故可用以判断年龄。据日本浦卿笃史的研究，牙槽骨的高度在 20 岁时约为 1.69mm。以后牙槽嵴以每年 0.061mm 的速度呈水平型吸收至 80 岁时，牙槽嵴顶至牙颈部距离为 5.36mm。

（六）根据牙髓的组织变化

牙髓组织亦可随年龄之增长而发生变化。最先出现的变化是造牙质细胞脂肪沉积增多，以后其细胞缩小变少。一般 20 ~ 30 岁时急剧减少，30 ~ 60 岁则缓慢减少。因牙髓细胞变小，牙髓呈网眼状，称网状萎缩。10 岁以前不出现，50 岁以上达 100%。此外，牙髓的血管随增龄而变稀疏，甚至消失，血管壁可发生玻璃样变或钙变。牙髓中的神经，在青春期为束状，与血管平行，老年时则不呈束状，随年龄增加可见神经纤维萎缩变性、髓鞘消失和纤维化、钙变。

牙髓的增龄性变化，只能用于新鲜的离体牙，且准确率不高，只能作为年龄推断的参考。

据报道，还可测定牙质中天门冬氨酸消旋作用的程度鉴定齿龄，检验误差为 ± 4 岁，死后保存 10 年的牙齿对死亡年龄测定的数值影响极小。

（七）根据牙齿的多元分析推断年龄

上述许多方法皆以牙齿的某一变化为根据推断年龄，存在一定的误差，若将这些变化予以综合，可缩小误差。G

三、根据牙齿推断性别

牙齿是有性别差异的，有人报道，下颌尖牙之性差最大，其宽度常是男大于女。中切牙、尖牙的长度与宽度之比，男性大于女性：男性上颌中切牙、尖牙此比值为 1:0.96，下颌为 1:1.45；女性上颌中切牙、尖牙此比值为 1:0.86，下颌为 1:1.35，据此判断性别，准确率约 65%。所以根据牙的形态观察推定性别是困难的。比较准确的方法是依残存的牙髓细胞，检查 X、Y 染色质判断性别。目前选用的方法是从骨髓或牙本质、牙骨质细胞提取 DNA，通过 PCR 法判断性别。从牙齿中提取 DNA 方法同从骨骼中提取，详见第四章。

四、血型测定和 DNA 多态性分析

牙齿与骨骼一样，也可测定血型和 DNA 多态性。测定方法详见骨骼检验。取牙齿粉末 200 毫克或牙髓 1 毫克，用解离试验均检出 ABO 血型，一般由牙本质和牙骨质易于检测 ABO 血型，由牙釉质则较难。由于唾液渗入牙石和假牙，由牙石和假牙也能检出 ABO 血型。用淀粉凝胶电泳也可测定牙髓的 PGM1 型。

五、咬痕检查

咬痕是由牙齿与口腔其它部分相结合作用于人体或某种物体上留下的痕迹，主要见于人体、食物（水果、点心等）及其它的物体上，如木制品、纸张、烟嘴等。由于咬痕有明显的个人特征，可用于个人识别。

人体皮肤上的咬痕一般为擦伤、挫伤，常伴有挫裂伤。人的咬痕以对称的半弧形构成圆环形或椭圆形为特征，常伴有几个牙的挫伤痕迹。由此可与动物的“U”字形咬痕相区别。咬痕多由前牙形成，反映的是牙齿咬合面的形态、牙齿的排列状况以及牙弓的形态，根据这些特点与可疑人的咬痕模型相比对，易于作出判断。

检查时首先应判别是人还是其他动物的，其次需判别自伤或他伤。自伤者，绝不出现于自体不能达到之处，如面颈部、胸、背、头部，伤口多较浅、整齐，少撕裂。他伤者，多在人体显露之处，尤以面部、手、臂为多见，情伤则可见于舌、乳房等处。由于挣扎、格头，他伤咬痕多撕裂，深浅不一，边缘不整，较难判断。检查咬痕时，勿忘由咬痕附近取唾液斑，检测其血型。

六、其他特征检查

牙齿出现病变无自然治愈与再生能力，只有用人工材料来修复，所用的充填物与补缀物（假牙等）在个人识别上有重要意义。根据尸体上牙齿特征同死者生前照片的比对以及现场遗留的牙齿同嫌疑人、被害人牙齿掉落部位的形态比对，可以推断或认定死者或嫌疑对象。

第三十六章　人体组织器官正常参考值

一、正常器官的重量及大小

1. 脑

重量	男（包括蛛网膜及软脑膜）		1300～1500g
	女（包括蛛网膜及软脑膜）		1100～1300g
大小	大脑矢状径（额枕前后距）	男	16～17cm
		女	15～16cm
	大脑垂直径（顶底上下距）		12～13cm

2. 脊髓

重量		25～27g
长度		40～50cm
左右径	颈髓（膨大部）	1.3～1.4cm
	胸髓	1cm
	腰髓（膨大部）	1.2cm
前后径	颈髓（膨大部）	0.9cm
	胸髓	0.8cm
	腰髓（膨大部）	0.9cm

3. 脑下垂体

重量	10～20岁	0.56g
	20～70岁	0.61g
	妊娠时	0.84～1.06g
大小		2.1cm×1.4cm×0.5cm

4. 甲状腺

重量	＜40g
大小	5～7cm×3～4cm×1.5～2.5cm

5. 肝脏

重量	1300～1500g
大小	25～30cm×19～21cm×6～9cm
左叶	8～10cm×15～16cm×6～9cm
右叶	18～20cm×20～22cm×6～9cm

6. 脾脏

重量	140～180g
大小	12～14cm×8～9cm×3～4cm

7. 胰腺

重量	90～120g
大小	18cm×4.5cm×3.8cm

8. 肾脏

重量（一侧）	120～140g
大小	11～12cm×5～6cm×3～4cm
皮质厚度	0.5cm

9. 肾上腺

重量（一侧）	5～6g
大小	4～5cm×2.5～3.5cm×0.5cm

10. 胃肠道

长度	食管（环状软骨至贲门）	25cm
	胃（胃底至大弯下端）	25～30cm
	十二指肠	30cm
	小肠	550～650cm
	结肠	150～170cm
厚度	食管	0.3～0.4cm
	胃粘膜	0.1cm

11. 睾丸

重量（带附睾）	20～27g
大小（不带附睾）	4.5cm×2.0～2.7cm×2.5～3.5cm

12. 粒囊腺

大小	1.6～1.8cm×0.9cm×4.1～4.5cm

13. 前列腺

重量	20～30岁	15g
	51～60岁	20g
	70～80岁	30～40g
大小		1.4～2.3cm×2.3～3.4cm×3.2～4.7cm

14. 心脏

重量	男	250～270g
	女	240～260g
厚度	左右心房壁	0.1～0.2cm
	左心室壁	0.8～1.0cm
	右心室壁	0.2～0.3cm
周径	右房室瓣	11cm
	肺动脉瓣	8.5cm
	左房室瓣	10cm
	主动脉瓣	7.5cm

15. 肺动脉

周径（心脏上部）　8cm

16. 主动脉

周径　升主动脉（心脏上部）7.4cm
降主动脉 4.5～6cm
腹主动脉 3.5～4.5cm

17. 肺脏

重量	左	325～480g
	右	360～570g
	双侧	685～1050g

18. 子宫

重量	未孕	33～41g
	经产	102～1017g
大小	未孕长（宫底至宫口外）	7.8～8.1cm
	宽（宫底外）	3.4～4.5cm
	厚（宫底之下）	1.8～2.7cm
	经产	8.7～9.4cm×5.4～6.1cm×3.2～3.6cm
宫颈大小	未孕	2.9～3.4cm×2.5cm×1.6～2cm

19. 卵巢

重量（一侧）　5～7g

大小　未孕　4.1～5.2cm×2～2.7cm×1～1.1cm

　　　经产　2.7～4.1cm×1.5cm×0.8cm

20. 胸腺

新生儿　13.26g

1～5岁　22.98g

6～10岁　26.10g

11～15岁　37.52g

16～20岁　25.58g

21～25岁　24.73g

26～35岁　19.87g

36～45岁　16.27g

46～55岁　12.85g

56～65岁　10.08g

66～75岁　6.00g

重要脏器各年龄组的平均重量见表36－1。

表36－1　重要器官各年龄组的平均重量（单位：g）

年龄（岁）	心	肺		脾	肝	肾		脑
		左	右			左	右	
1	44	57	64	26	288	35	36	925
2	56	76	88	33	394	46	47	1064
3	59	77	89	37	418	49	48	1 141
4	73	85	90	39	516	56	58	1 191
5	85	104	107	47	596	64	65	1 237
6	94	122	121	58	642	67	68	1 243
7	100	123	130	66	680	70	69	1 263
8	110	140	150	69	736	75	74	1 273
9	115	152	174	73	756	83	82	1 275
10	116	166	177	85	852	95	92	1 290
11	122	190	201	87	909	95	94	1 320
12	124			93	939	96	95	1 351
成人	男 270 女 240	325～450	375～550	150 130	1 300 1 200	双 247～298 双 247～275		1 400 1 275

二、不同年龄阶段头面部软组织厚度

不同年龄阶段头部软组织厚度平均值见表 36－2。

表 36－2　不同年龄头部软组织厚度平均值（单位：mm）

计测部位		20～29 岁	30～39 岁	40～49 岁	50～59 岁	60 岁以上
额部	tr	2.74±0.26	2.76±0.28	2.61±0.17	2.63±0.38	2.47±0.17
	m	3.26±0.27	2.60±0.55	3.31±0.24	3.07±0.39	2.39±0.35
	ft	3.59±0.47	3.36±0.41	4.58±0.30	3.36±0.20	2.89±0.22
	g	3.71±0.33	3.56±0.44	3.53±0.19	3.59±0.41	3.36±0.29
鼻部	n	3.59±0.78	4.34±0.35	3.92±0.22	3.61±0.43	3.41±0.28
	rhi	2.03±0.32	2.14±0.29	1.99±0.21	2.10±0.41	1.64±0.17
口部	sn	11.35±0.65	12.32±0.49	9.45±0.55	10.57±1.50	7.70±0.98
	m^{l}	8.43±0.40	10.84±0.67	10.04±0.32	12.38±1.22	7.57±1.34
	m^{l}	17.76±1.18	19.46±2.06	17.06±0.99	17.64±2.01	19.17±1.85
	m_{l}	10.69±0.65	12.54±3.70	11.50±1.16	11.34±0.95	11.76±2.65
颏部	pg	10.06±0.63	10.90±1.88	10.60±0.57	10.59±0.62	10.20±0.86
	gn	4.03±0.49	4.20±0.49	4.79±0.43	4.51±0.47	4.00±0.27
眼部	sc	4.48±0.29	4.92±0.64	4.65±0.55	4.69±0.64	4.30±0.41
	or	4.86±0.35	6.84±1.10	5.49±0.62	6.93±0.75	5.93±1.00
	ek	3.31±0.16	2.94±0.40	3.16±0.33	3.94±0.69	2.70±0.46
眼下部	nl	6.58±0.85	6.08±1.74	6.88±0.61	8.50±0.84	7.16±0.70
	al	11.08±0.69	11.50±0.67	11.66±0.75	12.59±0.66	11.09±1.40
	ma	6.38±0.94	8.04±1.17	5.79±0.41	5.89±0.63	6.34±0.75
颧骨部	zy	4.60±0.55	6.62±1.41	4.79±0.71	5.77±1.19	3.76±0.74
颌部	go	8.32±0.75	10.98±3.82	8.24±0.67	8.2±0.85	8.19±1.67
	ms	14.94±1.31	19.46±2.30	16.51±2.44	14.9±0.93	14.30±1.50
颞部	te	9.45±1.20	5.86±1.74	8.22±0.96	6.43±1.30	5.39±1.10
枕部	op	4.14±0.52	5.50±0.46	4.26±0.34	3.94±0.43	4.57±0.39

三、牙的发育以及测量值

牙的发育以及测量值见表 36－3 和表 36－4。

表 36-3 乳牙测量的平均值（中国人）（单位：mm）

牙种类		牙体全长	牙冠长	牙根长	牙冠宽	牙颈宽	牙冠厚	牙颈厚
上颌牙	中切牙	16.9	6.8	10.0	7.3	5.4	5.4	4.4
	侧中切牙	16.5	6.6	9.8	6.0	4.2	5.6	4.9
	尖　牙	18.4	7.0	11.4	7.3	5.5	6.2	5.1
	第一磨牙	14.2	6.4	7.7	7.4	5.9	9.2	7.8
	第二磨牙	16.1	6.9	9.3	9.4	6.6	10.1	8.7
下颌牙	中切牙	16.3	6.5	9.8	4.8	3.3	4.4	3.8
	侧中切牙	16.1	6.5	9.6	5.3	3.6	4.9	4.2
	尖　牙	18.0	7.4	10.7	6.1	4.5	5.8	4.7
	第一磨牙	15.7	7.1	8.5	8.4	7.0	7.7	5.8
	第二磨牙	16.6	6.9	9.4	10.5	8.0	9.3	7.6

表 36-4 恒乐的测量　（单位：mm）

牙种类		牙体全长	牙冠长	牙根长	牙冠宽	牙颈宽	牙冠厚	牙颈厚
上颌牙	中切牙 平均值	22.8	11.5	11.3	8.6	6.3	7.1	6.2
	最大值	30.0	14.5	15.0	12.8	8.9	8.5	7.3
	最小值	17.3	10.0	5.9	7.3	5.0	6.1	5.1
	侧中切牙 平均值	21.5	10.1	11.5	7.0	5.0	6.4	5.9
	最大值	26.3	13.3	15.0	8.3	6.3	7.7	6.9
	最小值	16.1	7.3	7.8	5.7	3.9	5.2	4.6
	尖　牙 平均值	25.2	11.0	14.2	7.9	5.7	8.2	7.7
	最大值	32.3	13.9	20.4	9.2	7.6	9.9	9.1
	最小值	17.7	8.9	8.4	6.9	4.6	6.2	5.5
	第一前磨牙平均值	20.5	8.5	12.1	7.2	4.9	9.5	8.4
	最大值	25.3	10.3	17.9	8.9	5.8	11.0	10.0
	最小值	16.0	6.9	8.0	5.9	4.0	7.8	6.9
	第二前磨牙平均值	20.5	7.8	12.7	6.7	4.6	9.3	8.3
	最大值	25.5	9.9	17.6	8.0	6.0	10.9	10.0
	最小值	16.3	5.5	8.6	5.3	3.7	7.7	7.0
	第一磨牙 平均值	19.7	7.3	12.4	10.1	7.6	11.3	10.5
	最大值	23.7	8.7	16.6	11.9	9.0	13.0	12.3
	最小值	16.1	6.0	9.1	9.1	7.0	10.0	9.0
	第二磨牙 平均值	19.3	7.4	11.9	9.6	7.6	11.4	10.7
	最大值	23.6	9.2	16.4	11.7	9.9	13.8	12.9
	最小值	15.5	5.7	8.3	8.3	6.7	9.3	9.1
	第三磨牙 平均值	17.9	7.3	10.6	9.1	7.3	11.2	10.3
	最大值	22.5	9.5	16.3	11.0	8.9	12.9	12.0
	最小值	14.6	5.6	7.4	7.6	5.4	9.4	8.5

续表

牙种类		牙体全长	牙冠长	牙根长	牙冠宽	牙颈宽	牙冠厚	牙颈厚
下颌牙	中切牙 平均值	19.9	9.0	10.7	5.4	3.6	5.7	5.3
	最大值	23.0	11.0	14.0	6.3	4.9	6.7	6.3
	最小值	16.4	7.8	7.8	4.4	3.0	4.8	4.3
	侧中切牙 平均值	21.0	9.5	11.5	6.1	4.0	6.2	5.9
	最大值	25.1	11.0	14.8	7.0	4.9	7.1	6.8
	最小值	16.9	8.3	8.0	5.0	3.1	5.5	5.0
	尖　牙 平均值	24.6	11.1	13.5	7.0	5.4	7.9	7.5
	最大值	31.1	14.2	19.2	8.2	6.2	9.0	8.9
	最小值	19.9	9.0	9.8	6.0	4.3	6.9	6.3
	第一前磨牙平均值	20.9	8.7	12.3	7.1	4.9	7.9	6.9
	最大值	24.9	10.2	15.5	8.1	5.9	9.3	8.0
	最小值	15.5	6.7	8.6	5.4	3.5	6.6	5.6
	第二前磨牙平均值	20.5	7.9	12.6	7.1	4.9	8.3	7.0
	最大值	26.0	10.5	19.0	8.8	7.8	9.8	8.9
	最小值	16.1	5.8	8.5	5.5	4.0	6.7	5.9
	第一磨牙 平均值	20.5	7.6	12.9	11.2	8.9	10.5	8.6
	最大值	25.5	9.1	18.8	12.8	10.5	13.0	10.3
	最小值	16.5	6.1	9.0	9.9	7.0	9.1	7.0
	第二磨牙 平均值	19.1	7.6	12.3	10.7	8.5	10.4	8.7
	最大值	24.6	9.2	16.4	12.9	10.5	12.3	9.9
	最小值	16.0	5.7	9.0	8.5	6.9	8.7	7.1
	第三磨牙 平均值	18.0	7.1	10.9	11.1	9.2	10.4	8.9
	最大值	21.4	8.9	14.6	13.4	11.6	12.5	10.9
	最小值	15.1	5.6	8.0	9.2	7.5	8.9	7.2

引自王惠芸:《牙体解剖生理学》(1965 年)

四、人体组织的正常值

人体组织的正常值参见表 36－5 至 36－16。

表 36－5 人体血液的成分

	每 100cm^3 血	每 100g 红细胞
水	81g	63g
血红蛋白	15g	33g
总蛋白	19g	35g

续表

	每 100cm³ 血	每 100g 红细胞
总脂肪	560mg	600mg
中性脂肪	135mg	95mg
磷脂	245mg	350mg
总胆固醇	175mg	—
糖原	5mg	—
糖	90mg	75mg
乳酸	15mg	—
非蛋白氮	30mg	—
尿素	15mg	—
肌酸	3.9mg	8mg
肌酐	0.9mg	1.8mg
RNA	64mg	—
钠	190mg	42mg
钾	190mg	370mg
钙	7mg	2mg
镁	3.8mg	6.2mg
铁	48mg	100mg
氯化物	290mg	270mg
无机磷	2.5mg	4mg
总磷	35mg	66mg
重碳酸盐	220mg	—

（根据 Enzyklopädie 1979 年）

表 36－6　人体血管系统

血管	数量	长度（cm）	总长	直径（mm）	总截面积（cm²）	总表面积（cm²）	总体积（cm³）
主动脉	1	40	40cm	10	0.8	126	30
大动脉	40	20	8m	3	3.0	754	60
动脉大分支	600	10	60m	1	5.0	1 884	50
动脉次分支	1 800	1	18m	0.6	5.0	339	5
小动脉	40 000 000	0.2	80km	0.02	125	50 240	25

续表

血管	数量	长度 (cm)	总长	直径 (mm)	总截面积 (cm^2)	总表面积 (cm^2)	总体积 (cm^3)
毛细血管	1 200 000 000	0.1	1 200km	0.008	600	301 440	60
小静脉	80 000 000	0.2	160km	0.03	570	150 720	110
静脉次分支	1 800	1	18m	1.5	30	848	30
静脉大分支	600	10	60m	2.4	27	4 522	270
大静脉	40	20	8m	6.0	11	1 507	220
腔静脉	1	40	40cm	12.5	1.2	157	50

（根据 Rein 和 Schneider 1971 年）

表 36－7　人体体液的 pH 值

体　液	pH　值
脑脊液	7.349
膝关节液	7.434
动脉血	7.39
静脉血	7.398
淋巴	7.4
唾液	6.4
胃液（男性）	1.92
胃液（女性）	2.59
胆汁	7.15～7.5
粪	7.15
尿	5.7～5.8
汗液	4～6.8
精液	7.19

（根据 Documenta Geigy 1975 年）

表 36－8　人体体表和器官温度

部位器官	温度
肺	35.2℃～35.6℃
口腔	36.5℃
外耳道	36.7℃

续表

部位器官	温度
上腔静脉	36.8℃
腋窝	36.9℃
胃	37.0℃～37.3℃
直肠	37.2℃
臀部肌肉	37.7℃
下腔静脉	38.1℃
胸大肌	38.3℃
左心房	38.6℃
主动脉	38.7℃
右心房	38.8℃
肝	41.3℃

（根据 Bertelsmann 1979 年，Meyer 1964 年）

表 36－9 人体组织的密度

组织器官	密度
骨骼（皮质）	1.936
骨骼（松质）	1.825～1.901
肌肉	1.058
神经	1.035
脑和脊髓	1.03
肝	1.05
肾	1.05
脂肪组织	0.924～0.932
人体总合	1.027～1.059

（根据 Oppenheimer 和 Pincussen 1925 年）

表 36－10 成人器官主要的构成成份

组织器官	占体重（%）	水（%）	脂肪（%）	蛋白质（%）	无机物（%）
皮肤	7.81	64.68	13.00	22.10	0.68
骨骼	14.84	31.80	17.18	18.93	28.91

续表

组织器官	占体重（%）	水（%）	脂肪（%）	蛋白质（%）	无机物（%）
牙齿	0.06	5.00	0.0	23.00	70.90
横纹肌	31.56	79.52	3.35	16.50	0.93
脑、脊髓	2.52	73.32	12.68	12.06	1.37
肝	3.41	71.46	10.35	16.19	0.88
心	0.69	73.69	9.26	15.88	0.80
肺	4.15	83.74	1.54	13.38	0.95
脾	0.19	78.69	1.19	17.81	1.13
肾	0.51	79.47	4.01	14.69	0.96
胰	0.16	73.08	13.08	12.69	0.93
肠	2.07	79.07	6.24	13.19	0.86
脂肪组织	13.63	50.09	42.44	7.06	0.51
结缔组织	13.63	70.40	12.39	16.06	1.01
血液、淋巴等	3.79	93.33	0.17	5.68	0.94
合计	67.85	12.51	14.39	4.84	

（根据 Mitchell 1945 年）

表 36－11　人体主要构成元素的值

元　素	占体重（%）	大约重
氧（O）	63	44kg
碳（C）	20	14kg
氢（H）	10	7kg
氮（N）	3	2.1kg
钙（Ca）	1.5	1kg
磷（P）	1	0.7kg
钾（K）	0.25	170g
硫（S）	0.2	140g

续表

元　素	占体重（%）	大约重
氯（Cl）	0.1	70g
钠（Na）	0.1	70g
镁（Mg）	0.04	30g
铁（Fe）	0.004	3g
铜（Cu）	0.000 5	300mg
锰（Mn）	0.000 2	100mg
碘（I）	0.000 04	30mg

（根据 Heidemanns 1957 年，Kleiber 1967 年）

表 36－12　人体不同细胞中 DNA 和 RNA 的含量

各部位细胞	DNA（pg/个）	RNA（pg/个）
骨髓	0.87	0.69
脑	0.68	2.63
肾脏	0.83	1.10
肝脏	1.0	2.48
白细胞	0.73	0.25
精细胞	0.31	0.24

注：1pg＝0.000 000 001g

（根据 Altman 和 Dittmer 1972 年）

表 36－13　人体不同部位每平方厘米毛发的数量

部　　位	毛发数量
头颞顶部	300～320
头枕部	200～240
头额部	200～240
下颏	44
胸乳	9
耻骨	30～35
上臂	16
手背	18
前臂	24
大腿	15
膝盖	22
小腿肚	9

（根据 Bertelsmann 1979 年，Meyer 1964 年，Oppenheimer 1925 年）

表 36－14　成人毛发的平均直径

毛发	直径（mm）
头发（总体）	0.071
头颞部	0.066
头枕部	0.067
头额部	0.069
头顶部	0.075
头颈部	0.056
上唇胡子	0.115
颊部胡子	0.104
下巴胡子	0.125
眉毛	0.080
睫毛	0.076
触觉毛	0.056
腋毛	0.077
阴毛	0.121

（根据 Oppenheimer 和 Pincussen 1925 年）

表 36-15 毛发和指甲的生长速度

毛发	生长速度
头发	0.35mm/d
阴毛	2.1~3.5mm/w
睫毛	0.16mm/d
腿毛	0.3mm/d
手臂毛	1.5mm/w
胸毛	0.2mm/d
手指甲	0.086mm/d
拇指甲	0.095mm/d
趾甲	0.004mm/d
踇趾甲	0.006mm/d

(根据 Altman 和 Dittmer 1972 年，Bertelsmann 1979 年)

表 36-16 不同人群中血型的分布百分比（%）

人种	O	A	B	AB
德国人	39.1	43.5	12.5	4.9
匈牙利人	35.7	43.3	15.7	5.3
芬兰人	34.1	41.0	18.0	6.9
吉卜赛人	28.5	26.6	35.3	9.6
波斯人	37.9	33.3	22.2	6.6
爱斯基摩人	54.2	38.5	4.8	2.0
北美印第安 Sioux 人	91.0	7.0	2.0	0.0
北美印第安 Navajo 人	72.6	26.9	0.2	0.5
南美印第安 Cayapa 人	100.0	0.0	0.0	0.0
澳大利亚人	53.2	44.7	2.1	0.0
布须曼人（西洲）	56.0	33.9	8.5	1.6
班图族人（南洲）	63.2	16.4	17.4	3.0
虾夷族人（日本）	17.0	31.8	32.4	18.4
巴布亚土人	62.7	18.5	16.7	2.1

(根据 Bertelsman 1979 年，Meyer 1964 年，Schwidetzky 1962 年)

五、人体的消耗值

人体的消耗值见表36－17至表36－21。

表36－17　不同状态下人体空气和能量消耗量

活动类型	空气消耗量（L/h）	能量消耗（kJ/h）
睡眠	280	273
躺卧	400	323
站立	450	
行走	1 000	840
骑自行车	1 400	
游泳	2 600	2 100
登山	3 100	4 200
划船	3 600	

（根据 Aurich 1978 年）

表36－18　不同年龄和性别的人体能量基础代谢

〔单位：KJ/（m^2 体表面积·h）〕

年龄（岁）	基础代谢	
	男性	女性
1	222	222
2	219	219
5	206	203
8	194	183
10	184	178
12	178	173
15	175	159
20	162	148
25	157	147
30	154	147
40	152	146
50	150	142
60	146	137
70	141	133
>75	139	131

（根据 Documenta Geigy 1975 年）

表 36-19 安静状态下人体器官耗氧与产热量

器官	摄氧量		耗氧占人体总耗氧的百分比	产热量	
	cm^3/min	cm^3/（100g 器官组织·min）		kJ/min	kJ/（100g 器官组织·min）
皮肤	5.0	0.10	1	100	2.01
肌肉	43.0	0.16	18	849	3.14
脑	43.0	3.20	19	870	64.43
肺	12.0	2.0	5	238	39.75
心	29.0	10.0	14	536	200.83
肾	20.3	7	6	418	144.35
胃肠（肝、脾、胰）	90.0	3.6	22	1903	72.80

（根据 Gauer 1971 年，Haltenorth 1977 年，Rein 和 Schneider 1971 年）

表 36-20 人类体力活动时的能量消耗

活动类型	能量消耗（kJ/h）
散 步	200～800
骑自行车	400～1 200
平衡活动	800～1 600
长 跑	800～1 600
舞 蹈	1 200～1 600
踢足球	1 600～2 000
打网球	1 600～2 000
游 泳	800～2 400
速 跑	2 000～4 000
滑 雪	1 600～3 200

（根据 Förster 1980 年）

表 36-21　人体每天维生素需要量

维生素种类	需要量（mg/d）
维生素 A	1.5~2
维生素 D	0.02
维生素 E	20
维生素 K	1
维生素 B_1	1.4
维生素 B_2	1.7
维生素 B_6	2.0
维生素 B_{12}	0.005
维生素 C	60
维生素 H	0.25

（根据 Karlson 1980 年）

六、常用临床检验正常参考值

（一）血液

1. 血液一般检查

血红蛋白

男性 120~160g/L 血液

女性 110~15g/L 血液

红细胞数

男性（4.0~5.5）$\times 10^{12}$/L 血液

女性（3.5~5.0）$\times 10^{12}$/L 血液

白细胞数（4~10）$\times 10^{9}$/L 血液

白细胞分类计数

中性杆状核粒细胞 0~0.05

中性分叶核粒细胞 0.50~0.70

嗜酸粒细胞 0.005~0.05

嗜碱粒细胞 0~0.01

淋巴细胞 0.20~0.40

单核细胞 0.03~0.08

嗜酸粒细胞直接计数（50~300）$\times 10^{6}$/L 血液

红细胞沉降率

魏（Westergren）氏法

男性　1h 值 0～15mm

女性　1h 值 0～20mm

潘（Панченков）氏法

男性　1h 值 0～10mm

女性　1h 值 0～12mm

2. 贫血的其他检查

网织红细胞数

百分率　0.5%～1.5%（平均值 1%）

绝对值　（24～84）$\times 10^9$/L 血液

血细胞比容

男性　0.40～0.50（平均值 0.45）

女性　0.37～0.48（平均值 0.40）

红细胞平均直径　7.2μm（6～9μm）

红细胞体积指数　0.8～1.2

红细胞血色指数　0.8～1.2

红细胞饱和指数　0.85～1.15

红细胞平均体积　80～94μm^3

红细胞平均血红蛋白　26～32pg

红细胞平均血红蛋白浓度　32%～36%

红细胞渗透脆性试验（Sanford 法）

开始溶血　0.42%～0.46%氯化钠溶液

完全溶血　0.32%～0.34%氯化钠溶液

酸溶血试验（Ham 试验）阴性

冷溶血试验（Donath－Landsteiner 试验）阴性

自身溶血试验　阴性

糖水试验　阴性

热溶血试验　阴性

抗人球蛋白试验

直接试验　阴性

间接试验　阴性

血红蛋白溶解度试验　88%～102%（平均 94.4%）

不稳定血红蛋白检查

热变性试验　＜5%

还原谷氨酰胺　460～1000mg/L 红细胞

异常血红蛋白　HbF＜2%　HbA^2＜3%

高铁血红蛋白　300～1300mg/L 血液

3. 止血与凝血障碍的检查

束臂试验　在加压 8min，5cm 直径圆圈内出血点 < 10 个为阴性；10 ~ 20 个为可疑；> 20 个为阳性

血小板计数

直接计数法（100 ~ 300）$\times 10^9$/L 血液

间接计数法（200 ~ 400）$\times 10^9$/L 血液

血小板功能试验

血小板凝聚试验

简易法　15s 内即可出现粗大凝聚颗粒

血小板粘附性测定

转动法　（Wright 's 法）58% ~ 75%

玻珠法　（Saizman 法）20% ~ 60%

出血时间

Duke 法　1 ~ 4min

Ivy 法　1/2 ~ 6min

凝血时间

毛细玻管法　3 ~ 7min

玻片法　2 ~ 5min

试管法　4 ~ 12min

血块退缩时间　30 ~ 60min 开始退缩，18 ~ 24h 完全退缩

复钙时间　2 ~ 4min

凝血酶原时间

Quick 一步法　12 ~ 14s

Warner 等二步法　12 ~ 15s

凝血酶原消耗时间　> 20s

凝血活酶生成试验　12min 时，应在 13s 以内

部分凝血活酶时间　37 ± 10s

纤维蛋白原定量　2 ~ 4g/L 血浆

凝血因子功能活性的检查

Ⅱ因子活动度　70% ~ 130%

Ⅴ因子活动度　70% ~ 130%

Ⅶ因子活动度　70% ~ 130%

Ⅷ因子活动度　50% ~ 200%（常见范围 80% ~ 120%）

Ⅸ因子活动度　70% ~ 130%

Ⅹ因子活动度　70% ~ 130%

Ⅺ因子活动度　70% ~ 130%

Ⅻ因子活动度　70% ~ 130%

ⅩⅢ因子活动度　70% ~ 140%

纤维蛋白溶酶活性　0% ~ 15%
血块溶解时间　> 24h
血浆凝块溶解时间　2 ~ 24h
纤维蛋白溶酶原　6.8 ~ 12.8u
优球蛋白溶解时间　> 120min
凝血酶凝结时间　< 正常对照者 3s
连续凝血酶凝结时间
　简易法　30min 时，病人血浆凝结时间较正常对照延长者相同为阳性。正常人为阴性
血浆鱼精蛋白副凝试验　阴性
乙醇凝胶试验　阴性
纤维蛋白降解产物（FDP）定量测定
胶乳凝集法　< 10μg/ml 血浆
简易法　< 1:8 滴度

4. 血液化学

葡萄糖
　福吴法　800 ~ 1200mg/L 血液
　邻苯胺法　700 ~ 1100mg/L 血液
尿素氮　0 ~ 200mg/L 血液
尿酸　30 ~ 50mg/L 血液
肌酐　10 ~ 20mg/L 血液
肌酸　30 ~ 70mg/L 血液
血氨
　Nessler 试剂显色法　100 ~ 600μg/L 血液
　酚 - 次氯酸盐法　460 ~ 1390μg/L 血液
胆碱酯酶
　比色法　男性　38 ~ 57u
　　　　　女性　34 ~ 53u
　指示剂法　pH 值改变范围　0.8 ~ 2.0
血液酸碱度（pH）　7.35 ~ 7.45
　碱剩余（碱缺失）　0 ± 2.3meq/L
　缓冲碱　45 ~ 55mEq/L（平均 50mEq/L）
　标准碳酸氢　21 ~ 25mmol/L
血液氧含量
　动脉血　150 ~ 220ml/L 血液
　静脉血　100 ~ 160ml/L 血液
血氧饱和度
　动脉血　90% ~ 100%

静脉血　64%～88%

乳酸　40～160mg/L 血浆

血酮　10～60mg/L 血浆

二氧化碳结合力　22～30mmol/L

氯化物（以氯化钠计）　98～106mmol/L

钠　135～145mmol/L

钾　4.1～5.6mmol/L

钙　2.25～2.75mmol/L

磷（无机磷）　0.97～0.16mmol/L

铁　14.3～26.9mmol/L

饱和铁　男性 44.8～69.3mmol/L

女性 36.5～76.8mmol/L

铜　1.16～1.24mg/L

镁　0.8～1.2mmol/L

锌　7.16±0.6mg/L

硒　0.15～0.25mg/L

锰　40mg/L

钴　10～30μg/L

铅　500μg/L

总蛋白　60～75g/L

清蛋白　40～55g/L

球蛋白　20～30g/L

清蛋白与球蛋白比例　1.5～2.5∶1

蛋白电泳

滤纸法　清蛋白：54%～61%

球蛋白：$\alpha_1$4%～6%

$\alpha_2$7%～9%

β10%～13%

γ17%～22%

醋纤膜法　清蛋白：62%～71%

球蛋白：α13%～4%

$\alpha_2$6%～10%

β_7%～11%

γ9%～18%

脂蛋白电泳

滤纸法　α脂蛋白：30%～40%

β脂蛋白：60%～70%

粘蛋白

Harrs 改良法　20～40mg/L
Winzler 法　400～900mg/L
总胆固醇　1100～2300mg/L
胆固醇酯　900～1300mg/L（占总胆固醇量的60%～75%）
磷脂　1.1～2.1g/L
三酸甘油酯　200～1100mg/L
未酯化脂肪酸（游离脂肪酸）0.2～0.6mmol/L
总胆红素　1.0～10mg/L
直接胆红素　0.3～2.0mg/L
间接胆红素　1.0～8.0mg/L
胆红素定性试验
直接反应　阴性
间接反应　弱阳性
复方碘试验　阴性
谷丙转氨酶
Reitmah 法　2～40u
谷草转氨酶
Reitman 法　4～50u
碱性磷酸酶
Bodansky 法　1.5～4.0u
King－Armstrong 法　5～12u
酸性磷酸酶
Bodansy 法　0～1.1u
King－Armstrong 法　1～4u
乳酸脱氢酶　150～450u
谷氨酰转肽酶
Brotton 及 Mouholl 改良法 6～47u（平均 22.3u）
Orlowski 法　<40u
醛缩酶　3～8u（平均5.4u）
铜蓝蛋白　按铜氧化酶活性单位计算为100～300u
单胺氧化酶　<30u
淀粉酶
Somogyi 法　40～180u
Winslow 法　8～64u
脂肪酶　1～1.5u
溴磺酞钠（BSP）试验　45min<5%
靛青绿（ICG）排泄试验　15min 停滞率0%～10%

5. **血清学及免疫学检查**

肥达反应

"O"　0～1:80

"H"　0～1:160

"A"　0～1:80

"B"　0～1:80

"C"　0～1:80

外斐反应

OX_{19}0～1:40

OX_K0～1:40

$OX_2$0～1：40

抗链球菌溶血素"O"试验　<400u

丙反应性蛋白　阴性

布氏杆菌凝集试验　0～1:40

钩端螺旋体病凝集溶解试验　0～1:40

嗜异性凝集试验　0～1:7

冷凝集试验　0～1:10

血吸虫环卵膜沉淀试验　阴性

流行性乙型脑炎补体结合试验　阴性

包囊虫病补体结合试验　阴性

淋巴细胞脉络丛脑膜炎补体结合试验　阴性

梅毒血清沉淀试验　阴性

甲胎蛋白（αEP）试验

放射免疫定量法　4～10μg/L

乙型肝炎表面抗原（HBsAg）

反向血凝或免疫粘连法　0～1:16

乙型肝炎 e 抗原（HBeAg）

对流电泳法　阴性

类风湿因子胶乳凝集试验　阴性

抗核抗体测定

免疫荧光定性法　阴性

免疫荧光滴度法　<1:160

溶菌酶测定

血　4～20mg/L

尿 0μg/24h

免疫球蛋白定量

IgG　7.6～16.6g/L

IgA　0.71～3.35 g/L

IgM 0.48～2.12g/L
IgD 30～50mg/L
IgE 0.03mg/L
E 玫瑰花形成率 40%～70%
EAC 玫瑰花形成率 15%～30%
淋巴细胞转化率 60%～75%
巨噬细胞吞噬率 62.77%±1.33%
巨噬细胞吞噬指数 1.058±0.049
硝基四氮唑蓝（NBT）试验 ＜10%
二硝基氯苯（DNCB）斑贴试验 阳性
双链酶（SD－SK）皮内试验 阳性
植物血凝素（PHA）皮内试验 阳性
结核菌素（OT）皮内试验 95%的成人为阳性

（二）骨髓

骨髓有核细胞总数（40～180）×10^9/L
骨髓增生度 有核细胞占成熟红细胞的1%～10%即增生活跃
粒细胞系与红细胞系比值 3～5:1
巨核细胞数 单位面积（1.5cm×3cm）的巨核细胞数为7～35个
巨核细胞分类 原始型0%，幼稚型0%～5%，过渡型10%～27%，成熟型 44%～60%，裸核型8%～30%
骨髓细胞分类计数（髂骨）
原始血细胞 0.08%±0.01%
原始粒细胞 0.64%±0.33%
早幼粒细胞 1.57%±0.60%
中性中幼粒细胞 6.49%±2.04%
中性晚幼粒细胞 7.90%±1.97%
中性杆状核粒细胞 23.72%±3.50%
中性分叶核粒细胞 9.44%±2.92%
嗜酸中幼粒细胞 0.38%±0.23%
嗜酸晚幼粒细胞 0.49%±0.32%
嗜酸杆状核粒细胞 1.25%±0.61%
嗜酸分叶核粒细胞 0.86%±0.61%
嗜碱中幼粒细胞 0.02%±0.05%
嗜碱晚幼粒细胞 0.06%±0.07%
嗜碱杆状核粒细胞 0.10%±0.09%
嗜碱分叶核粒细胞 0.03%±0.05%

原始红细胞　0.57%±0.30%
早幼红细胞　0.92%±0.41%
中幼红细胞　7.41%±1.91%
晚幼红细胞　10.75%±2.36%
原始淋巴细胞　0.05%±0.09%
幼稚淋巴细胞　0.47%±0.84%
淋巴细胞　22.78%±7.04%
原始单核细胞　0.01%±0.04%
幼稚单核细胞　0.14%±0.19%
单核细胞　3.0%±0.88%
原始浆细胞　0.004%±0.02%
幼稚浆细胞　0.104%±0.16%
浆细胞　0.71%±0.42%
网状细胞　0.16%±0.21%
内皮细胞　0.05%±0.09%
巨核细胞　0.03%±0.06%
吞噬细胞　0.05%±0.09%
组织嗜碱细胞　0.03%±0.09%
组织嗜酸细胞　0.004%±0.03%
脂肪细胞　0.003%±0.02%
分类不明细胞　0.015%±0.04%

（三）尿液

1. 一般检查

尿量　1.5~2.0L/24h
固体总量　30~70g/24h尿
颜色　淡黄或黄色
透明度　新鲜尿多为透明
酸碱反应　新鲜尿多为弱酸性反应
比重　1.003~1.030，晨尿常在1.020左右
蛋白定性
　加热加醋酸法　阴性
　磺柳酸法　阴性
蛋白定量　40~100g/24h尿
凝溶蛋白　阴性
血红蛋白定性　阴性
糖定性试验（斑氏法）　阴性

糖定量试验（斑氏法） 0.1～0.9g/24h 尿
酮体定性试验 阴性
胆红素定性试验 阴性
尿胆原定性试验 阴性或弱阳性，其阳性稀释度在 1:20 以下
尿胆原定量试验 0～3.5mg/24h 尿
尿胆素定性试验 阴性
乳糜尿定性试验 阴性
尿沉淀检查
  红细胞 0～偶见
  白细胞 0～极少量
  上皮细胞 0～少量
  管型 0～偶见透明管型
12 小时尿沉渣计数（Addis 计数）
  白细胞及上皮细胞 $<1.0\times10^6$ 个
  红细胞 $<5.0\times10^5$ 个
  管型 <5000 个
3 小时细胞排泄率
  白细胞 男性 $<7\times10^4$/h，女性 $<1.4\times10^5$/h
  红细胞 男性 $<3\times10^4$/h，女性 $<4\times10^4$/h
  管型 0/h
中段尿细菌培养计数 每毫升含细菌<10 万，可能为污染

2. 尿液生化检查

淀粉酶 Winsolw 法 8～32u，Somogyi 法 80～300u
尿酸 0.4～1g/24h 尿
肌酸 男性 0～40mg/24h 尿
        女性及儿童 0～60mg/24h 尿
肌酐 0.7～1.5g/24h 尿（男略高于女）
尿素氮 10～15g/24h 尿
氯化物 10～15g/24h 尿
钠 3～5g/24h 尿
钾 2～4g/24h 尿
钙 0.2～0.3g/24h 尿
磷 0.7～1.5g/24h 尿
紫胆原（卟胆原） 阴性
粪紫质（粪卟啉） 阴性

（四）粪便

粪量 100～300g/24h

颜色　黄褐色
隐血　阴性
胆红素　阴性
粪胆原定量　40~280mg/24h
粪胆素　阳性
食物残渣　少量植物细胞，淀数颗粒，肌纤维等
细胞　少数上皮细胞或白细胞

（五）胃液

空腹胃液量　10~70ml
性状　清晰无色，有轻度酸味，含少量粘液
总酸度
　空腹时　10~50u
　进试餐后　50~75u
　注射组织胺　20min 后 40~150u
游离酸
　空腹时　0~30u
　进试餐后　25~50u
　注射组织胺后　30~120u
乳酸　阴性
隐血　阴性
细胞　少量白细胞和上皮细胞
细菌　阴性
无管胃酸分析
　天青蓝甲树脂法　2h 排泄天青蓝甲 > 0.6mg 为正常或高酸度，< 0.3mg 为无游离酸度，0.3~0.6mg 之间为可疑
　亚甲蓝树脂法　2h 排出量为 100~850μg，< 100μg 为低酸度，> 850μg 为高酸度
十二指肠引流液
　量和颜色
　　A 胆液　10~20ml，金黄色
　　B 胆液　30~60ml，深褐色
　　C 胆液　随引流时间长短而异，淡黄色
　　D 液　十二指肠液 10~20ml，灰白色或淡黄色
　透明度　各管均应透明，混入酸性胃液可发浊，加碱后应透明
　粘稠度　A 和 C 胆液略粘稠，B 胆液粘稠，D 液稀薄
　比重　A 胆液 1.007~1.012，B 胆液 1.017~1.032，C 胆液 1.007~1.010
　白细胞　少许或 0~20 个/高倍视野

上皮细胞　少量或0～1个/高倍视野
胆固醇结晶　无
胆红素结晶　无
寄生虫　无
细菌　无

（六）脑脊液

压力　侧卧位0.69～1.76kPa或40～50滴/min
外观　无色透明
蛋白定性　阴性
蛋白定量　0.2～0.4g/L
蛋白电泳　（滤纸法）
　白蛋白　55%～69%
　球蛋白　$\alpha_1$3%～8%
　　　　　$\alpha_2$4%～9%
　　　　　β10%～18%
　　　　　γ4%～13%
葡萄糖　0.5～0.9g/L
氯化物　7.0～7.6g/L
细胞　0～8个/mm3，大多为淋巴细胞
细菌　无

（七）精液

量　2～10ml
色　灰白色，久未排精可呈浅黄色
稠度　稠，离体0.5h后完全液化
pH　7.2～8.0（平均7.8）
精子数　$1\sim1.5\times10^8$/ml
活动精子百分率　射精后30～60min＞70%
精子形态　畸形不超过5%
白细胞　＜5个/高倍视野

（八）前列腺液

外观　乳白色稀薄液体
卵磷脂小体　几乎满布视野

上皮细胞　少量
红细胞　偶见
白细胞　<10个/高倍视野
淀粉样体　可见到，老年人易见到

（九）肾功能试验

浓缩稀释试验
夜尿量　<750ml
日尿量与夜尿量之比　3～4:1
最高比重　>1.020
最高与最低比重差　>0.009
酚红排泌实验
　静脉法　15min排出量>25%
　　　　　120min　排出总量>55%
　肌肉法　15min排出量>25%
　　　　　120min排出总量>55%
尿素清除试验　（以1.73m2体表面积校正）
　标准清除率　40～65ml/min（平均54ml/min）
　最大清除率　60～95ml/min（平均75ml/min）
内生肌酐清除率　109～148L/24h（平均128L/24h）或80～100ml/min（平均90ml/min）
菊淀粉清除率　120～140ml/min
肾小管葡萄糖最大重吸收量（Tm_G）　男性300～450mg/min，女性250～350mg/min
肾小球滤过比例（FF）　0.18～0.22（平均0.20）

（十）内分泌功能试验

17-酮类固醇（17-KS）
　男性　10～20mg/24h尿
　女性　5～15mg/24h尿
17-羟类固醇（17-OHCS）
　男性　5～15mg/24h尿
　女性　4～10mg/24h尿
17-生酮类固醇
　男性　15±7mg/24h尿
　女性　13±6mg/24h尿
游离皮质醇　平均值为71.5μg，不超过200μg/24h尿

儿茶酚胺　以去甲肾上腺素为标准平均不超过 180μg/24h 尿，以肾上腺素为标准平均不超过 50μg/24h 尿

儿茶酚胺代谢产物（VMA）　1～5mg/24h 尿

醛固酮　普通饮食　平均排出量为 5μg，不超过 10μg/24h 尿

基础代谢率　-10%～+15%

蛋白结合碘　40～80μg/L 血清

甲状腺[131]I 吸收率测定　3h 为 5.7%～24.5%（平均为 15.1%±4.7%），24h 为 15.1%～47.1%（平均为 31.3%±8.0%），高峰在 12h

血浆甲状腺素（T_4）40～110mg/L

血浆 ACTH　8.0mg/L

血浆胰岛素　餐后为 5～20μu/ml

葡萄糖耐量试验

口服法　空腹血糖<1.2g/L，服糖后血糖<1.6g/L，尿糖均为阴性。血糖曲线于 0.5～1h 迅速上升，2h 后恢复至空腹水平

静脉法　血糖高峰见于注射后 0.5h，一般为 2.0～2.5g/L1.5h 降至正常范围以下，2h 恢复至注射前水平，尿糖均为阴性。

葡萄糖可的松耐量试验　服糖后 2h 血糖低于 1.4g/L 血液

D_{860}（甲磺丁脲）试验

静脉法　注射后 20min 血糖下降至空腹时的 60%，在 90～120min 时恢复至注射前的水平

口服法　结果与静脉法相似，但血糖下降较静脉法延迟约 10min

促肾上腺皮质激素兴奋试验

8h 静脉注射法　血内嗜酸粒细胞数，较注射前减少 80%～90%；尿 17-羟类固醇增加 8～16mg，17-酮类固醇增加 4～8mg

地塞米松抑制试验

小剂量法　尿 17-羟类固醇排出量降低对照值的 50%以下

皮质素水试验　最高排尿量>10ml/min

立卧式水试验　直立 排水率为 81.8%±3.7%卧位时排尿量等于饮水量甚至超过饮水量，故阳性标准为立位尿量低于卧位尿量 50%以上

肾小管对磷重吸收率　84%～96%（平均 90.7%±3.4%）

磷的廓清率　6.3～15.5ml/min（平均 10.8±2.7ml/min）

第三十七章　与法医检验鉴定有关的法律、标准和规定

第一节　与法医检验鉴定有关的法律、法规和其他规定

一、中华人民共和国刑法

（1979 年 7 月 1 日第五届全国人民代表大会第二次会议通过　1997 年 3 月 14 日第八届全国人民代表大会第五次会议修订）

目　　录

第一编　总　　则

第一章　刑法的任务、基本原则和适用范围

第一条　为了惩罚犯罪，保护人民，根据宪法，结合我国同犯罪作斗争的具体经验及实际情况，制定本法。

第二条　中华人民共和国刑法的任务，是用刑罚同一切犯罪行为作斗争，以保卫国家安全，保卫人民民主专政的政权和社会主义制度，保护国有财产和劳动群众集体所有的财产，保护公民私人所有的财产，保护公民的人身权利、民主权利和其他权利，维护社会秩序、经济秩序，保障社会主义建设事业的顺利进行。

第三条　法律明文规定为犯罪行为的，依照法律定罪处刑；法律没有明文规定为犯罪行为的，不得定罪处刑。

第四条　对任何人犯罪，在适用法律上一律平等。不允许任何人有超越法律的特权。

第五条　刑罚的轻重，应当与犯罪分子所犯罪行和承担的刑事责任相适应。

第六条　凡在中华人民共和国领域内犯罪的，除法律有特别规定的以外，都适用本法。

凡在中华人民共和国船舶或者航空器内犯罪的，也适用本法。

犯罪的行为或者结果有一项发生在中华人民共和国领域内的，就认为是在中华人民共和国领域内犯罪。

第七条　中华人民共和国公民在中华人民共和国领域外犯本法规定之罪的，适用本法，但是按本法规定的最高刑为三年以下有期徒刑的，可以不予追究。

中华人民共和国国家工作人员和军人在中华人民共和国领域外犯本法规定之罪的，适用本法。

第八条　外国人在中华人民共和国领域外对中华人民共和国国家或者公民犯罪，而按本法规定的最低刑为三年以上有期徒刑的，可以适用本法，但是按照犯罪地的法律不受处罚的除外。

第九条　对于中华人民共和国缔结或者参加的国际条约所规定的罪行，中华人民共和国在所承担条约义务的范围内行使刑事管辖权的，适用本法。

第十条　凡在中华人民共和国领域外犯罪、依照本法应当负刑事责任的，虽然经过外国审判，仍然可以依照本法追究，但是在外国已经受过刑罚处罚的，可以免除或者减轻处罚。

第十一条　享有外交特权和豁免权的外国人的刑事责任，通过外交途径解决。

第十二条　中华人民共和国成立以后本法施行以前的行为，如果当时的法律不认为是犯罪的，适用当时的法律；如果当时的法律认为是犯罪的，依照本法总则第四章第八节的规定应当追诉的，按照当时的法律追究刑事责任，但是如果本法不认为是犯罪或者处刑较轻的，适用本法。

本法施行以前，依照当时的法律已经作出的生效判决，继续有效。

第二章　犯　　罪

第一节　犯罪和刑事责任

第十三条　一切危害国家主权、领土完整和安全，分裂国家、颠覆人民民主专政的政权和推翻社会主义制度，破坏社会秩序和经济秩序，侵犯国有财产或者劳动群众集体所有的财产，侵犯公民私人所有的财产，侵犯公民的人身权利、民主权利和其他权利，以及其他危害社会的行为，依照法律应当受刑罚处罚的，都是犯罪，但是情节显著轻微危害不大的，不认为是犯罪。

第十四条　明知自己的行为会发生危害社会的结果，并且希望或者放任这种结果发生，因而构成犯罪的，是故意犯罪。

故意犯罪，应当负刑事责任。

第十五条　应当预见自己的行为可能发生危害社会的结果，因为疏忽大意而没有预见，或者已经预见而轻信能够避免，以致发生这种结果的，是过失犯罪。

过失犯罪，法律有规定的才负刑事责任。

第十六条　行为在客观上虽然造成了损害结果，但是不是出于故意或者过失，而是由于不能抗拒或者不能预见的原因所引起的，不是犯罪。

第十七条　已满十六周岁的人犯罪，应当负刑事责任。

已满十四周岁不满十六周岁的人，犯故意杀人、故意伤害致人重伤或者死亡、强奸、抢劫、贩卖毒品、放火、爆炸、投毒罪的，应当负刑事责任。

已满十四周岁不满十八周岁的人犯罪，应当从轻或者减轻处罚。

因不满十六周岁不予刑事处罚的，责令他的家长或者监护人加以管教；在必要的时候，也可以由政府收容教养。

第十八条 精神病人在不能辨认或者不能控制自己行为的时候造成危害结果，经法定程序鉴定确认的，不负刑事责任，但是应当责令他的家属或者监护人严加看管和医疗；在必要的时候，由政府强制医疗。

间歇性的精神病人在精神正常的时候犯罪，应当负刑事责任。

尚未完全丧失辨认或者控制自己行为能力的精神病人犯罪的，应当负刑事责任，但是可以从轻或者减轻处罚。

醉酒的人犯罪，应当负刑事责任。

第十九条 又聋又哑的人或者盲人犯罪，可以从轻、减轻或者免除处罚。

第二十条 为了使国家、公共利益、本人或者他人的人身、财产和其他权利免受正在进行的不法侵害，而采取的制止不法侵害的行为，对不法侵害人造成损害的，属于正当防卫，不负刑事责任。

正当防卫明显超过必要限度造成重大损害的，应当负刑事责任，但是应当减轻或者免除处罚。

对正在进行行凶、杀人、抢劫、强奸、绑架以及其他严重危及人身安全的暴力犯罪，采取防卫行为，造成不法侵害人伤亡的，不属于防卫过当，不负刑事责任。

第二十一条 为了使国家、公共利益、本人或者他人的人身、财产和其他权利免受正在发生的危险，不得已采取的紧急避险行为，造成损害的，不负刑事责任。

紧急避险超过必要限度造成不应有的损害的，应当负刑事责任，但是应当减轻或者免除处罚。

第一款中关于避免本人危险的规定，不适用于职务上、业务上负有特定责任的人。

第二节 犯罪的预备、未遂和中止

第二十二条 为了犯罪，准备工具、制造条件的，是犯罪预备。

对于预备犯，可以比照既遂犯从轻、减轻处罚或者免除处罚。

第二十三条 已经着手实行犯罪，由于犯罪分子意志以外的原因而未得逞的，是犯罪未遂。

对于未遂犯，可以比照既遂犯从轻或者减轻处罚。

第二十四条 在犯罪过程中，自动放弃犯罪或者自动有效地防止犯罪结果发生的，是犯罪中止。

对于中止犯，没有造成损害的，应当免除处罚；造成损害的，应当减轻处罚。

第三节 共同犯罪

第二十五条 共同犯罪是指二人以上共同故意犯罪。二人以上共同过失犯罪，不以共同犯罪论处；应当负刑事责任的，按照他们所犯的罪分别处罚。

第二十六条 组织、领导犯罪集团进行犯罪活动的或者在共同犯罪中起主要作用的，是主犯。

三人以上为共同实施犯罪而组成的较为固定的犯罪组织，是犯罪集团。

对组织、领导犯罪集团的首要分子，按照集团所犯的全部罪行处罚。

对于第三款规定以外的主犯，应当按照其所参与的或者组织、指挥的全部犯罪处罚。

第二十七条　在共同犯罪中起次要或者辅助作用的，是从犯。

对于从犯，应当从轻、减轻处罚或者免除处罚。

第二十八条　对于被胁迫参加犯罪的，应当按照他的犯罪情节减轻处罚或者免除处罚。

第二十九条　教唆他人犯罪的，应当按照他在共同犯罪中所起的作用处罚。教唆不满十八周岁的人犯罪的，应当从重处罚。

如果被教唆的人没有犯被教唆的罪，对于教唆犯，可以从轻或者减轻处罚。

第四节　单位犯罪

第三十条　公司、企业、事业单位、机关、团体实施的危害社会的行为，法律规定为单位犯罪的，应当负刑事责任。

第三十一条　单位犯罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员判处刑罚。本法分则和其他法律另有规定的，依照规定。

第三章　刑　　罚

第一节　刑罚的种类

第三十二条　刑罚分为主刑和附加刑。

第三十三条　主刑的种类如下：

（一）管制；

（二）拘役；

（三）有期徒刑；

（四）无期徒刑；

（五）死刑。

第三十四条　附加刑的种类如下：

（一）罚金；

（二）剥夺政治权利；

（三）没收财产。

附加刑也可以独立适用。

第三十五条　对于犯罪的外国人，可以独立适用或者附加适用驱逐出境。

第三十六条　由于犯罪行为而使被害人遭受经济损失的，对犯罪分子除依法给予刑事处罚外，并应根据情况判处赔偿经济损失。

承担民事赔偿责任的犯罪分子，同时被判处罚金，其财产不足以全部支付的，或者被判处没收财产的，应当先承担对被害人的民事赔偿责任。

第三十七条　对于犯罪情节轻微不需要判处刑罚的，可以免予刑事处罚，但是可以根据案件的不同情况，予以训诫或者责令具结悔过、赔礼道歉、赔偿损失，或者由主管

部门予以行政处罚或者行政处分。

第二节　管　　制

第三十八条　管制的期限，为三个月以上二年以下。

被判处管制的犯罪分子，由公安机关执行。

第三十九条　被判处管制的犯罪分子，在执行期间，应当遵守下列规定：

（一）遵守法律、行政法规，服从监督；

（二）未经执行机关批准，不得行使言论、出版、集会、结社、游行、示威自由的权利；

（三）按照执行机关规定报告自己的活动情况；

（四）遵守执行机关关于会客的规定；

（五）离开所居住的市、县或者迁居，应当报经执行机关批准。

对于被判处管制的犯罪分子，在劳动中应当同工同酬。

第四十条　被判处管制的犯罪分子，管制期满，执行机关应即向本人和其所在单位或者居住地的群众宣布解除管制。

第四十一条　管制的刑期，从判决执行之日起计算；判决执行以前先行羁押的，羁押一日折抵刑期二日。

第三节 拘

役

第四十二条　拘役的期限，为一个月以上六个月以下。

第四十三条　被判处拘役的犯罪分子，由公安机关就近执行。

在执行期间，被判处拘役的犯罪分子每月可以回家一天至两天；参加劳动的，可以酌量发给报酬。

第四十四条　拘役的刑期，从判决执行之日起计算；判决执行以前先行羁押的，羁押一日折抵刑期一日。

第四节　有期徒刑、无期徒刑

第四十五条　有期徒刑的期限，除本法第五十条、第六十九条规定外，为六个月以上十五年以下。

第四十六条　被判处有期徒刑、无期徒刑的犯罪分子，在监狱或者其他执行场所执行；凡有劳动能力的，都应当参加劳动，接受教育和改造。

第四十七条　有期徒刑的刑期，从判决执行之日起计算；判决执行以前先行羁押的，羁押一日折抵刑期一日。

第五节　死　　刑

第四十八条　死刑只适用于罪行极其严重的犯罪分子。对于应当判处死刑的犯罪分子，如果不是必须立即执行的，可以判处死刑同时宣告缓期二年执行。

死刑除依法由最高人民法院判决的以外，都应当报请最高人民法院核准。死刑缓期

执行的，可以由高级人民法院判决或者核准。

第四十九条　犯罪的时候不满十八周岁的人和审判的时候怀孕的妇女，不适用死刑。

第五十条　判处死刑缓期执行的，在死刑缓期执行期间，如果没有故意犯罪，二年期满以后，减为无期徒刑；如果确有重大立功表现，二年期满以后，减为十五年以上二十年以下有期徒刑；如果故意犯罪，查证属实的，由最高人民法院核准，执行死刑。

第五十一条　死刑缓期执行的期间，从判决确定之日起计算。死刑缓期执行减为有期徒刑的刑期，从死刑缓期执行期满之日起计算。

第六节　罚　　金

第五十二条　判处罚金，应当根据犯罪情节决定罚金数额。

第五十三条　罚金在判决指定的期限内一次或者分期缴纳。期满不缴纳的，强制缴纳。对于不能全部缴纳罚金的，人民法院在任何时候发现被执行人有可以执行的财产，应当随时追缴。如果由于遭遇不能抗拒的灾祸缴纳确实有困难的，可以酌情减少或者免除。

第七节　剥夺政治权利

第五十四条　剥夺政治权利是剥夺下列权利：

（一）选举权和被选举权；

（二）言论、出版、集会、结社、游行、示威自由的权利；

（三）担任国家机关职务的权利；

（四）担任国有公司、企业、事业单位和人民团体领导职务的权利。

第五十五条　剥夺政治权利的期限，除本法第五十七条规定外，为一年以上五年以下。

判处管制附加剥夺政治权利的，剥夺政治权利的期限与管制的期限相等，同时执行。

第五十六条　对于危害国家安全的犯罪分子应当附加剥夺政治权利；对于故意杀人、强奸、放火、爆炸、投毒、抢劫等严重破坏社会秩序的犯罪分子，可以附加剥夺政治权利。

独立适用剥夺政治权利的，依照本法分则的规定。

第五十七条　对于被判处死刑、无期徒刑的犯罪分子，应当剥夺政治权利终身。

在死刑缓期执行减为有期徒刑或者无期徒刑减为有期徒刑的时候，应当把附加剥夺政治权利的期限改为三年以上十年以下。

第五十八条　附加剥夺政治权利的刑期，从徒刑、拘役执行完毕之日或者从假释之日起计算；剥夺政治权利的效力当然施用于主刑执行期间。

被剥夺政治权利的犯罪分子，在执行期间，应当遵守法律、行政法规和国务院公安部门有关监督管理的规定，服从监督；不得行使本法第五十四条规定的各项权利。

第八节　没收财产

第五十九条　没收财产是没收犯罪分子个人所有财产的一部或者全部。没收全部财产的，应当对犯罪分子个人及其扶养的家属保留必需的生活费用。

在判处没收财产的时候，不得没收属于犯罪分子家属所有或者应有的财产。

第六十条　没收财产以前犯罪分子所负的正当债务，需要以没收的财产偿还的，经债权人请求，应当偿还。

第四章　刑罚的具体运用

第一节　量　　刑

第六十一条　对于犯罪分子决定刑罚的时候，应当根据犯罪的事实、犯罪的性质、情节和对于社会的危害程度，依照本法的有关规定判处。

第六十二条　犯罪分子具有本法规定的从重处罚、从轻处罚情节的，应当在法定刑的限度以内判处刑罚。

第六十三条　犯罪分子具有本法规定的减轻处罚情节的，应当在法定刑以下判处刑罚。

犯罪分子虽然不具有本法规定的减轻处罚情节，但是根据案件的特殊情况，经最高人民法院核准，也可以在法定刑以下判处刑罚。

第六十四条　犯罪分子违法所得的一切财物，应当予以追缴或者责令退赔；对被害人的合法财产，应当及时返还；违禁品和供犯罪所用的本人财物，应当予以没收。没收的财物和罚金，一律上缴国库，不得挪用和自行处理。

第二节　累　　犯

第六十五条　被判处有期徒刑以上刑罚的犯罪分子，刑罚执行完毕或者赦免以后，在五年以内再犯应当判处有期徒刑以上刑罚之罪的，是累犯，应当从重处罚，但是过失犯罪除外。

前款规定的期限，对于被假释的犯罪分子，从假释期满之日起计算。

第六十六条　危害国家安全的犯罪分子在刑罚执行完毕或者赦免以后，在任何时候再犯危害国家安全罪的，都以累犯论处。

第三节　自首和立功

第六十七条　犯罪以后自动投案，如实供述自己的罪行的，是自首。对于自首的犯罪分子，可以从轻或者减轻处罚。其中，犯罪较轻的，可以免除处罚。

被采取强制措施的犯罪嫌疑人、被告人和正在服刑的罪犯，如实供述司法机关还未掌握的本人其他罪行的，以自首论。

第六十八条　犯罪分子有揭发他人犯罪行为，查证属实的，或者提供重要线索，从而得以侦破其他案件等立功表现的，可以从轻或者减轻处罚；有重大立功表现的，可以

减轻或者免除处罚。

犯罪后自首又有重大立功表现的，应当减轻或者免除处罚。

第四节　数罪并罚

第六十九条　判决宣告以前一人犯数罪的，除判处死刑和无期徒刑的以外，应当在总和刑期以下、数刑中最高刑期以上，酌情决定执行的刑期，但是管制最高不能超过三年，拘役最高不能超过一年，有期徒刑最高不能超过二十年。

如果数罪中有判处附加刑的，附加刑仍须执行。

第七十条　判决宣告以后，刑罚执行完毕以前，发现被判刑的犯罪分子在判决宣告以前还有其他罪没有判决的，应当对新发现的罪作出判决，把前后两个判决所判处的刑罚，依照本法第六十九条的规定，决定执行的刑罚。已经执行的刑期，应当计算在新判决决定的刑期以内。

第七十一条　判决宣告以后，刑罚执行完毕以前，被判刑的犯罪分子又犯罪的，应当对新犯的罪作出判决，把前罪没有执行的刑罚和后罪所判处的刑罚，依照本法第六十九条的规定，决定执行的刑罚。

第五节　缓　　刑

第七十二条　对于被判处拘役、三年以下有期徒刑的犯罪分子，根据犯罪分子的犯罪情节和悔罪表现，适用缓刑确实不致再危害社会的，可以宣告缓刑。

被宣告缓刑的犯罪分子，如果被判处附加刑，附加刑仍须执行。

第七十三条　拘役的缓刑考验期限为原判刑期以上一年以下，但是不能少于二个月。

有期徒刑的缓刑考验期限为原判刑期以上五年以下，但是不能少于一年。

缓刑考验期限，从判决确定之日起计算。

第七十四条　对于累犯，不适用缓刑。

第七十五条　被宣告缓刑的犯罪分子，应当遵守下列规定：

（一）遵守法律、行政法规，服从监督；

（二）按照考察机关的规定报告自己的活动情况；

（三）遵守考察机关关于会客的规定；

（四）离开所居住的市、县或者迁居，应当报经考察机关批准。

第七十六条　被宣告缓刑的犯罪分子，在缓刑考验期限内，由公安机关考察，所在单位或者基层组织予以配合，如果没有本法第七十七条规定的情形，缓刑考验期满，原判的刑罚就不再执行，并公开予以宣告。

第七十七条　被宣告缓刑的犯罪分子，在缓刑考验期限内犯新罪或者发现判决宣告以前还有其他罪没有判决的，应当撤销缓刑，对新犯的罪或者新发现的罪作出判决，把前罪和后罪所判处的刑罚，依照本法第六十九条的规定，决定执行的刑罚。

被宣告缓刑的犯罪分子，在缓刑考验期限内，违反法律、行政法规或者国务院公安部门有关缓刑的监督管理规定，情节严重的，应当撤销缓刑，执行原判刑罚。

第六节 减 刑

第七十八条 被判处管制、拘役、有期徒刑、无期徒刑的犯罪分子，在执行期间，如果认真遵守监规，接受教育改造，确有悔改表现的，或者有立功表现的，可以减刑；有下列重大立功表现之一的，应当减刑：

（一）阻止他人重大犯罪活动的；

（二）检举监狱内外重大犯罪活动，经查证属实的；

（三）有发明创造或者重大技术革新的；

（四）在日常生产、生活中舍己救人的；

（五）在抗御自然灾害或者排除重大事故中，有突出表现的；

（六）对国家和社会有其他重大贡献的。

减刑以后实际执行的刑期，判处管制、拘役、有期徒刑的，不能少于原判刑期的二分之一；判处无期徒刑的，不能少于十年。

第七十九条 对于犯罪分子的减刑，由执行机关向中级以上人民法院提出减刑建议书。人民法院应当组成合议庭进行审理，对确有悔改或者立功事实的，裁定予以减刑。非经法定程序不得减刑。

第八十条 无期徒刑减为有期徒刑的刑期，从裁定减刑之日起计算。

第七节 假 释

第八十一条 被判处有期徒刑的犯罪分子，执行原判刑期二分之一以上，被判处无期徒刑的犯罪分子，实际执行十年以上，如果认真遵守监规，接受教育改造，确有悔改表现，假释后不致再危害社会的，可以假释。如果有特殊情况，经最高人民法院核准，可以不受上述执行刑期的限制。

对累犯以及因杀人、爆炸、抢劫、强奸、绑架等暴力性犯罪被判处十年以上有期徒刑、无期徒刑的犯罪分子，不得假释。

第八十二条 对于犯罪分子的假释，依照本法第七十九条规定的程序进行。非经法定程序不得假释。

第八十三条 有期徒刑的假释考验期限，为没有执行完毕的刑期；无期徒刑的假释考验期限为十年。

假释考验期限，从假释之日起计算。

第八十四条 被宣告假释的犯罪分子，应当遵守下列规定：

（一）遵守法律、行政法规，服从监督；

（二）按照监督机关的规定报告自己的活动情况；

（三）遵守监督机关关于会客的规定；

（四）离开所居住的市、县或者迁居，应当报经监督机关批准。

第八十五条 被假释的犯罪分子，在假释考验期限内，由公安机关予以监督，如果没有本法第八十六条规定的情形，假释考验期满，就认为原判刑罚已经执行完毕，并公开予以宣告。

第八十六条　被假释的犯罪分子，在假释考验期限内犯新罪，应当撤销假释，依照本法第七十一条的规定实行数罪并罚。

在假释考验期限内，发现被假释的犯罪分子在判决宣告以前还有其他罪没有判决的，应当撤销假释，依照本法第七十条的规定实行数罪并罚。

被假释的犯罪分子，在假释考验期限内，有违反法律、行政法规或者国务院公安部门有关假释的监督管理规定的行为，尚未构成新的犯罪的，应当依照法定程序撤销假释，收监执行未执行完毕的刑罚。

第八节　时　　效

第八十七条　犯罪经过下列期限不再追诉：

（一）法定最高刑为不满五年有期徒刑的，经过五年；

（二）法定最高刑为五年以上不满十年有期徒刑的，经过十年；

（三）法定最高刑为十年以上有期徒刑的，经过十五年；

（四）法定最高刑为无期徒刑、死刑的，经过二十年。如果二十年以后认为必须追诉的，须报请最高人民检察院核准。

第八十八条　在人民检察院、公安机关、国家安全机关立案侦查或者在人民法院受理案件以后，逃避侦查或者审判的，不受追诉期限的限制。

被害人在追诉期限内提出控告，人民法院、人民检察院、公安机关应当立案而不予立案的，不受追诉期限的限制。

第八十九条　追诉期限从犯罪之日起计算；犯罪行为有连续或者继续状态的，从犯罪行为终了之日起计算。

在追诉期限以内又犯罪的，前罪追诉的期限从犯后罪之日起计算。

第五章　其他规定

第九十条　民族自治地方不能全部适用本法规定的，可以由自治区或者省的人民代表大会根据当地民族的政治、经济、文化的特点和本法规定的基本原则，制定变通或者补充的规定，报请全国人民代表大会常务委员会批准施行。

第九十一条　本法所称公共财产，是指下列财产：

（一）国有财产；

（二）劳动群众集体所有的财产；

（三）用于扶贫和其他公益事业的社会捐助或者专项基金的财产。

在国家机关、国有公司、企业、集体企业和人民团体管理、使用或者运输中的私人财产，以公共财产论。

第九十二条　本法所称公民私人所有的财产，是指下列财产：

（一）公民的合法收入、储蓄、房屋和其他生活资料；

（二）依法归个人、家庭所有的生产资料；

（三）个体户和私营企业的合法财产；

（四）依法归个人所有的股份、股票、债券和其他财产。

第九十三条 本法所称国家工作人员，是指国家机关中从事公务的人员。

国有公司、企业、事业单位、人民团体中从事公务的人员和国家机关、国有公司、企业、事业单位委派到非国有公司、企业、事业单位、社会团体从事公务的人员，以及其他依照法律从事公务的人员，以国家工作人员论。

第九十四条 本法所称司法工作人员，是指有侦查、检察、审判、监管职责的工作人员。

第九十五条 本法所称重伤，是指有下列情形之一的伤害：

（一）使人肢体残废或者毁人容貌的；

（二）使人丧失听觉、视觉或者其他器官机能的；

（三）其他对于人身健康有重大伤害的。

第九十六条 本法所称违反国家规定，是指违反全国人民代表大会及其常务委员会制定的法律和决定，国务院制定的行政法规、规定的行政措施、发布的决定和命令。

第九十七条 本法所称首要分子，是指在犯罪集团或者聚众犯罪中起组织、策划、指挥作用的犯罪分子。

第九十八条 本法所称告诉才处理，是指被害人告诉才处理。如果被害人因受强制、威吓无法告诉的，人民检察院和被害人的近亲属也可以告诉。

第九十九条 本法所称以上、以下、以内，包括本数。

第一百条 依法受过刑事处罚的人，在入伍、就业的时候，应当如实向有关单位报告自己曾受过刑事处罚，不得隐瞒。

第一百零一条 本法总则适用于其他有刑罚规定的法律，但是其他法律有特别规定的除外。

第二编 分 则

第一章 危害国家安全罪

第一百零二条 勾结外国，危害中华人民共和国的主权、领土完整和安全的，处无期徒刑或者十年以上有期徒刑。

与境外机构、组织、个人相勾结，犯前款罪的，依照前款的规定处罚。

第一百零三条 组织、策划、实施分裂国家、破坏国家统一的，对首要分子或者罪行重大的，处无期徒刑或者十年以上有期徒刑；对积极参加的，处三年以上十年以下有期徒刑；对其他参加的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

煽动分裂国家、破坏国家统一的，处五年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利；首要分子或者罪行重大的，处五年以上有期徒刑。

第一百零四条 组织、策划、实施武装叛乱或者武装暴乱的，对首要分子或者罪行重大的，处无期徒刑或者十年以上有期徒刑；对积极参加的，处三年以上十年以下有期徒刑；对其他参加的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

策动、胁迫、勾引、收买国家机关工作人员、武装部队人员、人民警察、民兵进行

武装叛乱或者武装暴乱的，依照前款的规定从重处罚。

第一百零五条　组织、策划、实施颠覆国家政权、推翻社会主义制度的，对首要分子或者罪行重大的，处无期徒刑或者十年以上有期徒刑；对积极参加的，处三年以上十年以下有期徒刑；对其他参加的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

以造谣、诽谤或者其他方式煽动颠覆国家政权、推翻社会主义制度的，处五年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利；首要分子或者罪行重大的，处五年以上有期徒刑。

第一百零六条　与境外机构、组织、个人相勾结，实施本章第一百零三条、第一百零四条、第一百零五条规定之罪的，依照各该条的规定从重处罚。

第一百零七条　境内外机构、组织或者个人资助境内组织或者个人实施本章第一百零二条、第一百零三条、第一百零四条、第一百零五条规定之罪的，对直接责任人员，处五年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利；情节严重的，处五年以上有期徒刑。

第一百零八条　投敌叛变的，处三年以上十年以下有期徒刑；情节严重或者带领武装部队人员、人民警察、民兵投敌叛变的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑。

第一百零九条　国家机关工作人员在履行公务期间，擅离岗位，叛逃境外或者在境外叛逃，危害中华人民共和国国家安全的，处五年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利；情节严重的，处五年以上十年以下有期徒刑。

掌握国家秘密的国家工作人员犯前款罪的，依照前款的规定从重处罚。

第一百一十条　有下列间谍行为之一，危害国家安全的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑；情节较轻的，处三年以上十年以下有期徒刑：

（一）参加间谍组织或者接受间谍组织及其代理人的任务的；

（二）为敌人指示轰击目标的。

第一百一十一条　为境外的机构、组织、人员窃取、刺探、收买、非法提供国家秘密或者情报的，处五年以上十年以下有期徒刑；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑；情节较轻的，处五年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

第一百一十二条　战时供给敌人武器装备、军用物资资敌的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑；情节较轻的，处三年以上十年以下有期徒刑。

第一百一十三条　本章上述危害国家安全罪行中，除第一百零三条第二款、第一百零五条、第一百零七条、第一百零九条外，对国家和人民危害特别严重、情节特别恶劣的，可以判处死刑。

犯本章之罪的，可以并处没收财产。

第二章　危害公共安全罪

第一百一十四条　放火、决水、爆炸、投毒或者以其他危险方法破坏工厂、矿场、油田、港口、河流、水源、仓库、住宅、森林、农场、谷场、牧场、重要管道、公共建筑物或者其他公私财产，危害公共安全，尚未造成严重后果的，处三年以上十年以下有

期徒刑。

第一百一十五条 放火、决水、爆炸、投毒或者以其他危险方法致人重伤、死亡或者使公私财产遭受重大损失的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

过失犯前款罪的，处三年以上七年以下有期徒刑；情节较轻的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第一百一十六条 破坏火车、汽车、电车、船只、航空器，足以使火车、汽车、电车、船只、航空器发生倾覆、毁坏危险，尚未造成严重后果的，处三年以上十年以下有期徒刑。

第一百一十七条 破坏轨道、桥梁、隧道、公路、机场、航道、灯塔、标志或者进行其他破坏活动，足以使火车、汽车、电车、船只、航空器发生倾覆、毁坏危险，尚未造成严重后果的，处三年以上十年以下有期徒刑。

第一百一十八条 破坏电力、燃气或者其他易燃易爆设备，危害公共安全，尚未造成严重后果的，处三年以上十年以下有期徒刑。

第一百一十九条 破坏交通工具、交通设施、电力设备、燃气设备、易燃易爆设备，造成严重后果的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

过失犯前款罪的，处三年以上七年以下有期徒刑；情节较轻的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第一百二十条 组织、领导和积极参加恐怖活动组织的，处三年以上十年以下有期徒刑；其他参加的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制。

犯前款罪并实施杀人、爆炸、绑架等犯罪的，依照数罪并罚的规定处罚。

第一百二十一条 以暴力、胁迫或者其他方法劫持航空器的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑；致人重伤、死亡或者使航空器遭受严重破坏的，处死刑。

第一百二十二条 以暴力、胁迫或者其他方法劫持船只、汽车的，处五年以上十年以下有期徒刑；造成严重后果的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑。

第一百二十三条 对飞行中的航空器上的人员使用暴力，危及飞行安全，尚未造成严重后果的，处五年以下有期徒刑或者拘役；造成严重后果的，处五年以上有期徒刑。

第一百二十四条 破坏广播电视设施、公用电信设施，危害公共安全的，处三年以上七年以下有期徒刑；造成严重后果的，处七年以上有期徒刑。

过失犯前款罪的，处三年以上七年以下有期徒刑；情节较轻的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第一百二十五条 非法制造、买卖、运输、邮寄、储存枪支、弹药、爆炸物的，处三年以上十年以下有期徒刑；情节严重的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

非法买卖、运输核材料的，依照前款的规定处罚。

单位犯前两款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照第一款的规定处罚。

第一百二十六条 依法被指定、确定的枪支制造企业、销售企业，违反枪支管理规定，有下列行为之一的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑；情节严重的，处五年以上十年以下有期徒刑；情节特别严

重的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑：

（一）以非法销售为目的，超过限额或者不按照规定的品种制造、配售枪支的；

（二）以非法销售为目的，制造无号、重号、假号的枪支的；

（三）非法销售枪支或者在境内销售为出口制造的枪支的。

第一百二十七条　盗窃、抢夺枪支、弹药、爆炸物的，处三年以上十年以下有期徒刑；情节严重的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

抢劫枪支、弹药、爆炸物或者盗窃、抢夺国家机关、军警人员、民兵的枪支、弹药、爆炸物的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

第一百二十八条　违反枪支管理规定，非法持有、私藏枪支、弹药的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

依法配备公务用枪的人员，非法出租、出借枪支的，依照前款的规定处罚。

依法配置枪支的人员，非法出租、出借枪支，造成严重后果的，依照第一款的规定处罚。

单位犯第二款、第三款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照第一款的规定处罚。

第一百二十九条　依法配备公务用枪的人员，丢失枪支不及时报告，造成严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第一百三十条　非法携带枪支、弹药、管制刀具或者爆炸性、易燃性、放射性、毒害性、腐蚀性物品，进入公共场所或者公共交通工具，危及公共安全，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制。

第一百三十一条　航空人员违反规章制度，致使发生重大飞行事故，造成严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役；造成飞机坠毁或者人员死亡的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第一百三十二条　铁路职工违反规章制度，致使发生铁路运营安全事故，造成严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役；造成特别严重后果的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第一百三十三条　违反交通运输管理法规，因而发生重大事故，致人重伤、死亡或者使公私财产遭受重大损失的，处三年以下有期徒刑或者拘役；交通运输肇事后逃逸或者有其他特别恶劣情节的，处三年以上七年以下有期徒刑；因逃逸致人死亡的，处七年以上有期徒刑。

第一百三十四条　工厂、矿山、林场、建筑企业或者其他企业、事业单位的职工，由于不服管理、违反规章制度，或者强令工人违章冒险作业，因而发生重大伤亡事故或者造成其他严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节特别恶劣的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第一百三十五条　工厂、矿山、林场、建筑企业或者其他企业、事业单位的劳动安全设施不符合国家规定，经有关部门或者单位职工提出后，对事故隐患仍不采取措施，因而发生重大伤亡事故或者造成其他严重后果的，对直接责任人员，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节特别恶劣的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第一百三十六条 违反爆炸性、易燃性、放射性、毒害性、腐蚀性物品的管理规定，在生产、储存、运输、使用中发生重大事故，造成严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役；后果特别严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第一百三十七条 建设单位、设计单位、施工单位、工程监理单位违反国家规定，降低工程质量标准，造成重大安全事故的，对直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处罚金；后果特别严重的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处罚金。

第一百三十八条 明知校舍或者教育教学设施有危险，而不采取措施或者不及时报告，致使发生重大伤亡事故的，对直接责任人员，处三年以下有期徒刑或者拘役；后果特别严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第一百三十九条 违反消防管理法规，经消防监督机构通知采取改正措施而拒绝执行，造成严重后果的，对直接责任人员，处三年以下有期徒刑或者拘役；后果特别严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第三章 破坏社会主义市场经济秩序罪

第一节 生产、销售伪劣商品罪

第一百四十条 生产者、销售者在产品中掺杂、掺假，以假充真，以次充好或者以不合格产品冒充合格产品，销售金额五万元以上不满二十万元的，处二年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金；销售金额二十万元以上不满五十万元的，处二年以上七年以下有期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金；销售金额五十万元以上不满二百万元的，处七年以上有期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金；销售金额二百万元以上的，处十五年有期徒刑或者无期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金或者没收财产。

第一百四十一条 生产、销售假药，足以严重危害人体健康的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金；对人体健康造成严重危害的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金；致人死亡或者对人体健康造成特别严重危害的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金或者没收财产。

本条所称假药，是指依照《中华人民共和国药品管理法》的规定属于假药和按假药处理的药品、非药品。

第一百四十二条 生产、销售劣药，对人体健康造成严重危害的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金；后果特别严重的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金或者没收财产。

本条所称劣药，是指依照《中华人民共和国药品管理法》的规定属于劣药的药品。

第一百四十三条 生产、销售不符合卫生标准的食品，足以造成严重食物中毒事故或者其他严重食源性疾患的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金；对人体健康造成严重危害的，处三年以上七年以下有期徒

刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金；后果特别严重的，处七年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金或者没收财产。

第一百四十四条　在生产、销售的食品中掺入有毒、有害的非食品原料的，或者销售明知掺有有毒、有害的非食品原料的食品的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金；造成严重食物中毒事故或者其他严重食源性疾患，对人体健康造成严重危害的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金；致人死亡或者对人体健康造成特别严重危害的，依照本法第一百四十一条的规定处罚。

第一百四十五条　生产不符合保障人体健康的国家标准、行业标准的医疗器械、医用卫生材料，或者销售明知是不符合保障人体健康的国家标准、行业标准的医疗器械、医用卫生材料，对人体健康造成严重危害的，处五年以下有期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金；后果特别严重的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金，其中情节特别恶劣的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金或者没收财产。

第一百四十六条　生产不符合保障人身、财产安全的国家标准、行业标准的电器、压力容器、易燃易爆产品或者其他不符合保障人身、财产安全的国家标准、行业标准的产品，或者销售明知是以上不符合保障人身、财产安全的国家标准、行业标准的产品，造成严重后果的，处五年以下有期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金；后果特别严重的，处五年以上有期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金。

第一百四十七条　生产假农药、假兽药、假化肥，销售明知是假的或者失去使用效能的农药、兽药、化肥、种子，或者生产者、销售者以不合格的农药、兽药、化肥、种子冒充合格的农药、兽药、化肥、种子，使生产遭受较大损失的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金；使生产遭受重大损失的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金；使生产遭受特别重大损失的，处七年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金或者没收财产。

第一百四十八条　生产不符合卫生标准的化妆品，或者销售明知是不符合卫生标准的化妆品，造成严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处销售金额百分之五十以上二倍以下罚金。

第一百四十九条　生产、销售本节第一百四十一条至第一百四十八条所列产品，不构成各该条规定的犯罪，但是销售金额在五万元以上的，依照本节第一百四十条的规定定罪处罚。

生产、销售本节第一百四十一条至第一百四十八条所列产品，构成各该条规定的犯罪，同时又构成本节第一百四十条规定之罪的，依照处罚较重的规定定罪处罚。

第一百五十条　单位犯本节第一百四十条至第一百四十八条规定之罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照各该条的规定处罚。

第二节 走私罪

第一百五十一条 走私武器、弹药、核材料或者伪造的货币的，处七年以上有期徒刑，并处罚金或者没收财产；情节较轻的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金。

走私国家禁止出口的文物、黄金、白银和其他贵重金属或者国家禁止进出口的珍贵动物及其制品的，处五年以上有期徒刑，并处罚金；情节较轻的，处五年以下有期徒刑，并处罚金。

走私国家禁止进出口的珍稀植物及其制品的，处五年以下有期徒刑，并处或者单处罚金；情节严重的，处五年以上有期徒刑，并处罚金。

犯第一款、第二款罪，情节特别严重的，处无期徒刑或者死刑，并处没收财产。

单位犯本条规定之罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照本条各款的规定处罚。

第一百五十二条 以牟利或者传播为目的，走私淫秽的影片、录像带、录音带、图片、书刊或者其他淫秽物品的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；情节严重的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处罚金或者没收财产；情节较轻的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第一百五十三条 走私本法第一百五十一条、第一百五十二条、第三百四十七条规定以外的货物、物品的，根据情节轻重，分别依照下列规定处罚：

（一）走私货物、物品偷逃应缴税额在五十万元以上的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处偷逃应缴税额一倍以上五倍以下罚金或者没收财产；情节特别严重的，依照本法第一百五十一条第四款的规定处罚。

（二）走私货物、物品偷逃应缴税额在十五万元以上不满五十万元的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处偷逃应缴税额一倍以上五倍以下罚金；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处偷逃应缴税额一倍以上五倍以下罚金或者没收财产。

（三）走私货物、物品偷逃应缴税额在五万元以上不满十五万元的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处偷逃应缴税额一倍以上五倍以下罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑。

对多次走私未经处理的，按照累计走私货物、物品的偷逃应缴税额处罚。

第一百五十四条 下列走私行为，根据本节规定构成犯罪的，依照本法第一百五十三条的规定定罪处罚：

（一）未经海关许可并且未补缴应缴税额，擅自将批准进口的来料加工、来件装配、补偿贸易的原材料、零件、制成品、设备等保税货物，在境内销售牟利的；

（二）未经海关许可并且未补缴应缴税额，擅自将特定减税、免税进口的货物、物

品，在境内销售牟利的。

第一百五十五条　下列行为，以走私罪论处，依照本节的有关规定处罚：

（一）直接向走私人非法收购国家禁止进口物品的，或者直接向走私人非法收购走私进口的其他货物、物品，数额较大的；

（二）在内海、领海运输、收购、贩卖国家禁止进出口物品的，或者运输、收购、贩卖国家限制进出口货物、物品，数额较大，没有合法证明的；

（三）逃避海关监管将境外固体废物运输进境的。

第一百五十六条　与走私罪犯通谋，为其提供贷款、资金、帐号、发票、证明，或者为其提供运输、保管、邮寄或者其他方便的，以走私罪的共犯论处。

第一百五十七条　武装掩护走私的，依照本法第一百五十一条第一款、第四款的规定从重处罚。

以暴力、威胁方法抗拒缉私的，以走私罪和本法第二百七十七条规定的阻碍国家机关工作人员依法执行职务罪，依照数罪并罚的规定处罚。

第三节　妨害对公司、企业的管理秩序罪

第一百五十八条　申请公司登记使用虚假证明文件或者采取其他欺诈手段虚报注册资本，欺骗公司登记主管部门，取得公司登记，虚报注册资本数额巨大、后果严重或者有其他严重情节的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处虚报注册资本金额百分之一以上百分之五以罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第一百五十九条　公司发起人、股东违反公司法的规定未交付货币、实物或者未转移财产权，虚假出资，或者在公司成立后又抽逃其出资，数额巨大、后果严重或者有其他严重情节的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处虚假出资金额或者抽逃出资金额百分之二以上百分之十以下罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役。

第一百六十条　在招股说明书、认股书、公司、企业债券募集办法中隐瞒重要事实或者编造重大虚假内容，发行股票或者公司、企业债券，数额巨大、后果严重或者有其他严重情节的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处非法募集资金金额百分之一以上百分之五以下罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役。

第一百六十一条　公司向股东和社会公众提供虚假的或者隐瞒重要事实的财务会计报告，严重损害股东或者其他人利益的，对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处二万元以上二十万元以下罚金。

第一百六十二条　公司、企业进行清算时，隐匿财产，对资产负债表或者财产清单作虚伪记载或者在未清偿债务前分配公司、企业财产，严重损害债权人或者其他人利益

的，对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处二万元以上二十万元以下罚金。

第一百六十三条 公司、企业的工作人员利用职务上的便利，索取他人财物或者非法收受他人财物，为他人谋取利益，数额较大的，处五年以下有期徒刑或者拘役；数额巨大的，处五年以上有期徒刑，可以并处没收财产。

公司、企业的工作人员在经济往来中，违反国家规定，收受各种名义的回扣、手续费，归个人所有的，依照前款的规定处罚。

国有公司、企业中从事公务的人员和国有公司、企业委派到非国有公司、企业从事公务的人员有前两款行为的，依照本法第三百八十五条、第三百八十六条的规定定罪处罚。

第一百六十四条 为谋取不正当利益，给予公司、企业的工作人员以财物，数额较大的，处三年以下有期徒刑或者拘役；数额巨大的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

行贿人在被追诉前主动交待行贿行为的，可以减轻处罚或者免除处罚。

第一百六十五条 国有公司、企业的董事、经理利用职务便利，自己经营或者为他人经营与其所任职公司、企业同类的营业，获取非法利益，数额巨大的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金；数额特别巨大的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金。

第一百六十六条 国有公司、企业、事业单位的工作人员，利用职务便利，有下列情形之一，使国家利益遭受重大损失的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金；致使国家利益遭受特别重大损失的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金：

（一）将本单位的盈利业务交由自己的亲友进行经营的；

（二）以明显高于市场的价格向自己的亲友经营管理的单位采购商品或者以明显低于市场的价格向自己的亲友经营管理的单位销售商品的；

（三）向自己的亲友经营管理的单位采购不合格商品的。

第一百六十七条 国有公司、企业、事业单位直接负责的主管人员，在签订、履行合同过程中，因严重不负责任被诈骗，致使国家利益遭受重大损失的，处三年以下有期徒刑或者拘役；致使国家利益遭受特别重大损失的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第一百六十八条 国有公司、企业直接负责的主管人员，徇私舞弊，造成国有公司、企业破产或者严重亏损，致使国家利益遭受重大损失的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第一百六十九条 国有公司、企业或者其上级主管部门直接负责的主管人员，徇私舞弊，将国有资产低价折股或者低价出售，致使国家利益遭受重大损失的，处三年以下有期徒刑或者拘役；致使国家利益遭受特别重大损失的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第四节　破坏金融管理秩序罪

第一百七十条　伪造货币的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金；有下列情形之一的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑，并处五万元以上五十万元以下罚金或者没收财产：

（一）伪造货币集团的首要分子；

（二）伪造货币数额特别巨大的；

（三）有其他特别严重情节的。

第一百七十一条　出售、购买伪造的货币或者明知是伪造的货币而运输，数额较大的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处二万元以上二十万元以下罚金；数额巨大的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金；数额特别巨大的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金或者没收财产。

银行或者其他金融机构的工作人员购买伪造的货币或者利用职务上的便利，以伪造的货币换取货币的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处二万元以上二十万元以下罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处二万元以上二十万元以下罚金或者没收财产；情节较轻的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处一万元以上十万元以下罚金。

伪造货币并出售或者运输伪造的货币的，依照本法第一百七十条的规定定罪从重处罚。

第一百七十二条　明知是伪造的货币而持有、使用，数额较大的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处一万元以上十万元以下罚金；数额巨大的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处二万元以上二十万元以下罚金；数额特别巨大的，处十年以上有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金或者没收财产。

第一百七十三条　变造货币，数额较大的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处一万元以上十万元以下罚金；数额巨大的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处二万元以上二十万元以下罚金。

第一百七十四条　未经中国人民银行批准，擅自设立商业银行或者其他金融机构的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处二万元以上二十万元以下罚金；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金。

伪造、变造、转让商业银行或者其他金融机构经营许可证的，依照前款的规定处罚。

单位犯前两款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照第一款的规定处罚。

第一百七十五条　以转贷牟利为目的，套取金融机构信贷资金高利转贷他人，违法所得数额较大的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处违法所得一倍以上五倍以下罚金；数额巨大的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处违法所得一倍以上五倍以下罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人

员，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第一百七十六条 非法吸收公众存款或者变相吸收公众存款，扰乱金融秩序的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处二万元以上二十万元以下罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第一百七十七条 有下列情形之一，伪造、变造金融票证的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处二万元以上二十万元以下罚金；情节严重的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金或者没收财产：

（一）伪造、变造汇票、本票、支票的；

（二）伪造、变造委托收款凭证、汇款凭证、银行存单等其他银行结算凭证的；

（三）伪造、变造信用证或者附随的单据、文件的；

（四）伪造信用卡的。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第一百七十八条 伪造、变造国库券或者国家发行的其他有价证券，数额较大的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处二万元以上二十万元以下罚金；数额巨大的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金；数额特别巨大的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金或者没收财产。

伪造、变造股票或者公司、企业债券，数额较大的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处一万元以上十万元以下罚金；数额巨大的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处二万元以上二十万元以下罚金。

单位犯前两款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前两款的规定处罚。

第一百七十九条 未经国家有关主管部门批准，擅自发行股票或者公司、企业债券，数额巨大、后果严重或者有其他严重情节的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处非法募集资金金额百分之一以上百分之五以下罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役。

第一百八十条 证券交易内幕信息的知情人员或者非法获取证券交易内幕信息的人员，在涉及证券的发行、交易或者其他对证券的价格有重大影响的信息尚未公开前，买入或者卖出该证券，或者泄露该信息，情节严重的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处违法所得一倍以上五倍以下罚金；情节特别严重的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处违法所得一倍以上五倍以下罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人

员，处五年以下有期徒刑或者拘役。

内幕信息的范围，依照法律、行政法规的规定确定。

知情人员的范围，依照法律、行政法规的规定确定。

第一百八十一条　编造并且传播影响证券交易的虚假信息，扰乱证券交易市场，造成严重后果的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处一万元以上十万元以下罚金。

证券交易所、证券公司的从业人员、证券业协会或者证券管理部门的工作人员，故意提供虚假信息或者伪造、变造、销毁交易记录，诱骗投资者买卖证券，造成严重后果的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处一万元以上十万元以下罚金；情节特别恶劣的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处二万元以上二十万元以下罚金。

单位犯前两款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役。

第一百八十二条　有下列情形之一，操纵证券交易价格，获取不正当利益或者转嫁风险，情节严重的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处违法所得一倍以上五倍以下罚金：

（一）单独或者合谋，集中资金优势、持股优势或者利用信息优势联合或者连续买卖，操纵证券交易价格的；

（二）与他人串通，以事先约定的时间、价格和方式相互进行证券交易或者相互买卖并不持有的证券，影响证券交易价格或者证券交易量的；

（三）以自己为交易对象，进行不转移证券所有权的自买自卖，影响证券交易价格或者证券交易量的；

（四）以其他方法操纵证券交易价格的。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役。

第一百八十三条　保险公司的工作人员利用职务上的便利，故意编造未曾发生的保险事故进行虚假理赔，骗取保险金归自己所有的，依照本法第二百七十一条的规定定罪处罚。

国有保险公司工作人员和国有保险公司委派到非国有保险公司从事公务的人员有前款行为的，依照本法第三百八十二条、第三百八十三条的规定定罪处罚。

第一百八十四条　银行或者其他金融机构的工作人员在金融业务活动中索取他人财物或者非法收受他人财物，为他人谋取利益的，或者违反国家规定，收受各种名义的回扣、手续费，归个人所有的，依照本法第一百六十三条的规定定罪处罚。

国有金融机构工作人员和国有金融机构委派到非国有金融机构从事公务的人员有前款行为的，依照本法第三百八十五条、第三百八十六条的规定定罪处罚。

第一百八十五条　银行或者其他金融机构的工作人员利用职务上的便利，挪用本单位或者客户资金的，依照本法第二百七十二条的规定定罪处罚。

国有金融机构工作人员和国有金融机构委派到非国有金融机构从事公务的人员有前款行为的，依照本法第三百八十四条的规定定罪处罚。

第一百八十六条 银行或者其他金融机构的工作人员违反法律、行政法规规定，向关系人发放信用贷款或者发放担保贷款的条件优于其他借款人同类贷款的条件，造成较大损失的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处一万元以上十万元以下罚金；造成重大损失的，处五年以上有期徒刑，并处二万元以上二十万元以下罚金。

银行或者其他金融机构的工作人员违反法律、行政法规规定，向关系人以外的其他人发放贷款，造成重大损失的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处一万元以上十万元以下罚金；造成特别重大损失的，处五年以上有期徒刑，并处二万元以上二十万元以下罚金。

单位犯前两款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前两款的规定处罚。

关系人的范围，依照《中华人民共和国商业银行法》和有关金融法规确定。

第一百八十七条 银行或者其他金融机构的工作人员以牟利为目的，采取吸收客户资金不入账的方式，将资金用于非法拆借、发放贷款，造成重大损失的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处二万元以上二十万元以下罚金；造成特别重大损失的，处五年以上有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第一百八十八条 银行或者其他金融机构的工作人员违反规定，为他人出具信用证或者其他保函、票据、存单、资信证明，造成较大损失的，处五年以下有期徒刑或者拘役；造成重大损失的，处五年以上有期徒刑。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第一百八十九条 银行或者其他金融机构的工作人员在票据业务中，对违反票据法规定的票据予以承兑、付款或者保证，造成重大损失的，处五年以下有期徒刑或者拘役；造成特别重大损失的，处五年以上有期徒刑。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第一百九十条 国有公司、企业或者其他国有单位，违反国家规定，擅自将外汇存放境外，或者将境内的外汇非法转移到境外，情节严重的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役。

第一百九十一条 明知是毒品犯罪、黑社会性质的组织犯罪、走私犯罪的违法所得及其产生的收益，为掩饰、隐瞒其来源和性质，有下列行为之一的，没收实施以上犯罪的违法所得及其产生的收益，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处洗钱数额百分之五以上百分之二十以下罚金；情节严重的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处洗钱数额百分之五以上百分之二十以下罚金：

（一）提供资金账户的；

（二）协助将财产转换为现金或者金融票据的；

（三）通过转账或者其他结算方式协助资金转移的；

（四）协助将资金汇往境外的；

（五）以其他方法掩饰、隐瞒犯罪的违法所得及其收益的性质和来源的。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役。

第五节　金融诈骗罪

第一百九十二条　以非法占有为目的，使用诈骗方法非法集资，数额较大的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处二万元以上二十万元以下罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金；数额特别巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金或者没收财产。

第一百九十三条　有下列情形之一，以非法占有为目的，诈骗银行或者其他金融机构的贷款，数额较大的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处二万元以上二十万元以下罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金；数额特别巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金或者没收财产：

（一）编造引进资金、项目等虚假理由的；

（二）使用虚假的经济合同的；

（三）使用虚假的证明文件的；

（四）使用虚假的产权证明作担保或者超出抵押物价值重复担保的；

（五）以其他方法诈骗贷款的。

第一百九十四条　有下列情形之一，进行金融票据诈骗活动，数额较大的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处二万元以上二十万元以下罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金；数额特别巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金或者没收财产：

（一）明知是伪造、变造的汇票、本票、支票而使用的；

（二）明知是作废的汇票、本票、支票而使用的；

（三）冒用他人的汇票、本票、支票的；

（四）签发空头支票或者与其预留印鉴不符的支票，骗取财物的；

（五）汇票、本票的出票人签发无资金保证的汇票、本票或者在出票时作虚假记载，骗取财物的。

使用伪造、变造的委托收款凭证、汇款凭证、银行存单等其他银行结算凭证的，依照前款的规定处罚。

第一百九十五条　有下列情形之一，进行信用证诈骗活动的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处二万元以上二十万元以下罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金；数额特别巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处五万元以上五十万元以下

罚金或者没收财产：

（一）使用伪造、变造的信用证或者附随的单据、文件的；

（二）使用作废的信用证的；

（三）骗取信用证的；

（四）以其他方法进行信用证诈骗活动的。

第一百九十六条 有下列情形之一，进行信用卡诈骗活动，数额较大的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处二万元以上二十万元以下罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金；数额特别巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金或者没收财产：

（一）使用伪造的信用卡的；

（二）使用作废的信用卡的；

（三）冒用他人信用卡的；

（四）恶意透支的。

前款所称恶意透支，是指持卡人以非法占有为目的，超过规定限额或者规定期限透支，并且经发卡银行催收后仍不归还的行为。

盗窃信用卡并使用的，依照本法第二百六十四条的规定定罪处罚。

第一百九十七条 使用伪造、变造的国库券或者国家发行的其他有价证券，进行诈骗活动，数额较大的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处二万元以上二十万元以下罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金；数额特别巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金或者没收财产。

第一百九十八条 有下列情形之一，进行保险诈骗活动，数额较大的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处一万元以上十万元以下罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处二万元以上二十万元以下罚金；数额特别巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑，并处二万元以上二十万元以下罚金或者没收财产：

（一）投保人故意虚构保险标的，骗取保险金的；

（二）投保人、被保险人或者受益人对发生的保险事故编造虚假的原因或者夸大损失的程度，骗取保险金的；

（三）投保人、被保险人或者受益人编造未曾发生的保险事故，骗取保险金的；

（四）投保人、被保险人故意造成财产损失的保险事故，骗取保险金的；

（五）投保人、受益人故意造成被保险人死亡、伤残或者疾病，骗取保险金的。

有前款第四项、第五项所列行为，同时构成其他犯罪的，依照数罪并罚的规定处罚。

单位犯第一款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役；数额巨大或者有其他严重情节的，处五年以上十年以下有期徒刑；数额特别巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑。

保险事故的鉴定人、证明人、财产评估人故意提供虚假的证明文件，为他人诈骗提供条件的，以保险诈骗的共犯论处。

第一百九十九条　犯本节第一百九十二条、第一百九十四条、第一百九十五条规定之罪，数额特别巨大并且给国家和人民利益造成特别重大损失的，处无期徒刑或者死刑，并处没收财产。

第二百条　单位犯本节第一百九十二条、第一百九十四条、第一百九十五条规定之罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役；数额巨大或者有其他严重情节的，处五年以上十年以下有期徒刑；数额特别巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑。

第六节　危害税收征管罪

第二百零一条　纳税人采取伪造、变造、隐匿、擅自销毁帐簿、记帐凭证，在帐簿上多列支出或者不列、少列收入，经税务机关通知申报而拒不申报或者进行虚假的纳税申报的手段，不缴或者少缴应纳税款，偷税数额占应纳税额的百分之十以上不满百分之三十并且偷税数额在一万元以上不满十万元的，或者因偷税被税务机关给予二次行政处罚又偷税的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处偷税数额一倍以上五倍以下罚金；偷税数额占应纳税额的百分之三十以上并且偷税数额在十万元以上的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处偷税数额一倍以上五倍以下罚金。

扣缴义务人采取前款所列手段，不缴或者少缴已扣、已收税款，数额占应缴税额的百分之十以上并且数额在一万元以上的，依照前款的规定处罚。

对多次犯有前两款行为，未经处理的，按照累计数额计算。

第二百零二条　以暴力、威胁方法拒不缴纳税款的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处拒缴税款一倍以上五倍以下罚金；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处拒缴税款一倍以上五倍以下罚金。

第二百零三条　纳税人欠缴应纳税款，采取转移或者隐匿财产的手段，致使税务机关无法追缴欠缴的税款，数额在一万元以上不满十万元的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处欠缴税款一倍以上五倍以下罚金；数额在十万元以上的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处欠缴税款一倍以上五倍以下罚金。

第二百零四条　以假报出口或者其他欺骗手段，骗取国家出口退税款，数额较大的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处骗取税款一倍以上五倍以下罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处骗取税款一倍以上五倍以下罚金；数额特别巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处骗取税款一倍以上五倍以下罚金或者没收财产。

纳税人缴纳税款后，采取前款规定的欺骗方法，骗取所缴纳的税款的，依照本法第二百零一条的规定定罪处罚；骗取税款超过所缴纳的税款部分，依照前款的规定处罚。

第二百零五条　虚开增值税专用发票或者虚开用于骗取出口退税、抵扣税款的其他发票的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处二万元以上二十万元以下罚金；虚开的税款数额较大或者有其他严重情节的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五

十万元以下罚金；虚开的税款数额巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金或者没收财产。

有前款行为骗取国家税款，数额特别巨大，情节特别严重，给国家利益造成特别重大损失的，处无期徒刑或者死刑，并处没收财产。

单位犯本条规定之罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处三年以下有期徒刑或者拘役；虚开的税款数额较大或者有其他严重情节的，处三年以上十年以下有期徒刑；虚开的税款数额巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑。

虚开增值税专用发票或者虚开用于骗取出口退税、抵扣税款的其他发票，是指有为他人虚开、为自己虚开、让他人为自己虚开、介绍他人虚开行为之一的。

第二百零六条 伪造或者出售伪造的增值税专用发票的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处二万元以上二十万元以下罚金；数量较大或者有其他严重情节的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金；数量巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金或者没收财产。

伪造并出售伪造的增值税专用发票，数量特别巨大，情节特别严重，严重破坏经济秩序的，处无期徒刑或者死刑，并处没收财产。

单位犯本条规定之罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制；数量较大或者有其他严重情节的，处三年以上十年以下有期徒刑；数量巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑。

第二百零七条 非法出售增值税专用发票的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处二万元以上二十万元以下罚金；数量较大的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金；数量巨大的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金或者没收财产。

第二百零八条 非法购买增值税专用发票或者购买伪造的增值税专用发票的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处二万元以上二十万元以下罚金。

非法购买增值税专用发票或者购买伪造的增值税专用发票又虚开或者出售的，分别依照本法第二百零五条、第二百零六条、第二百零七条的规定定罪处罚。

第二百零九条 伪造、擅自制造或者出售伪造、擅自制造的可以用于骗取出口退税、抵扣税款的其他发票的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处二万元以上二十万元以下罚金；数量巨大的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金；数量特别巨大的，处七年以上有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金或者没收财产。

伪造、擅自制造或者出售伪造、擅自制造的前款规定以外的其他发票的，处二年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处一万元以上五万元以下罚金；情节严重的，处二年以上七年以下有期徒刑，并处五万元以上五十万元以下罚金。

非法出售可以用于骗取出口退税、抵扣税款的其他发票的，依照第一款的规定

处罚。

非法出售第三款规定以外的其他发票的，依照第二款的规定处罚。

第二百一十条　盗窃增值税专用发票或者可以用于骗取出口退税、抵扣税款的其他发票的，依照本法第二百六十四条的规定定罪处罚。

使用欺骗手段骗取增值税专用发票或者可以用于骗取出口退税、抵扣税款的其他发票的，依照本法第二百六十六条的规定定罪处罚。

第二百一十一条　单位犯本节第二百零一条、第二百零三条、第二百零四条、第二百零七条、第二百零八条、第二百零九条规定之罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照各该条的规定处罚。

第二百一十二条　犯本节第二百零一条至第二百零五条规定之罪，被判处罚金、没收财产的，在执行前，应当先由税务机关追缴税款和所骗取的出口退税款。

第七节　侵犯知识产权罪

第二百一十三条　未经注册商标所有人许可，在同一种商品上使用与其注册商标相同的商标，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金；情节特别严重的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金。

第二百一十四条　销售明知是假冒注册商标的商品，销售金额数额较大的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金；销售金额数额巨大的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金。

第二百一十五条　伪造、擅自制造他人注册商标标识或者销售伪造、擅自制造的注册商标标识，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金；情节特别严重的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金。

第二百一十六条　假冒他人专利，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金。

第二百一十七条　以营利为目的，有下列侵犯著作权情形之一，违法所得数额较大或者有其他严重情节的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金；违法所得数额巨大或者有其他特别严重情节的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金：

（一）未经著作权人许可，复制发行其文字作品、音乐、电影、电视、录像作品、计算机软件及其他作品的；

（二）出版他人享有专有出版权的图书的；

（三）未经录音录像制作者许可，复制发行其制作的录音录像的；

（四）制作、出售假冒他人署名的美术作品的。

第二百一十八条　以营利为目的，销售明知是本法第二百一十七条规定的侵权复制品，违法所得数额巨大的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金。

第二百一十九条　有下列侵犯商业秘密行为之一，给商业秘密的权利人造成重大损失的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金；造成特别严重后果的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金：

（一）以盗窃、利诱、胁迫或者其他不正当手段获取权利人的商业秘密的；

（二）披露、使用或者允许他人使用以前项手段获取的权利人的商业秘密的；

（三）违反约定或者违反权利人有关保守商业秘密的要求，披露、使用或者允许他人使用其所掌握的商业秘密的。

明知或者应知前款所列行为，获取、使用或者披露他人的商业秘密的，以侵犯商业秘密论。

本条所称商业秘密，是指不为公众所知悉，能为权利人带来经济利益，具有实用性并经权利人采取保密措施的技术信息和经营信息。

本条所称权利人，是指商业秘密的所有人和经商业秘密所有人许可的商业秘密使用人。

第二百二十条 单位犯本节第二百一十三条至第二百一十九条规定之罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照本节各该条的规定处罚。

第八节 扰乱市场秩序罪

第二百二十一条 捏造并散布虚伪事实，损害他人的商业信誉、商品声誉，给他人造成重大损失或者有其他严重情节的，处二年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金。

第二百二十二条 广告主、广告经营者、广告发布者违反国家规定，利用广告对商品或者服务作虚假宣传，情节严重的，处二年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金。

第二百二十三条 投标人相互串通投标报价，损害招标人或者其他投标人利益，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金。

投标人与招标人串通投标，损害国家、集体、公民的合法利益的，依照前款的规定处罚。

第二百二十四条 有下列情形之一，以非法占有为目的，在签订、履行合同过程中，骗取对方当事人财物，数额较大的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；数额特别巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处罚金或者没收财产：

（一）以虚构的单位或者冒用他人名义签订合同的；

（二）以伪造、变造、作废的票据或者其他虚假的产权证明作担保的；

（三）没有实际履行能力，以先履行小额合同或者部分履行合同的方法，诱骗对方当事人继续签订和履行合同的；

（四）收受对方当事人给付的货物、货款、预付款或者担保财产后逃匿的；

（五）以其他方法骗取对方当事人财物的。

第二百二十五条 违反国家规定，有下列非法经营行为之一，扰乱市场秩序，情节严重的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处违法所得一倍以上五倍以下罚金；情节特别严重的，处五年以上有期徒刑，并处违法所得一倍以上五倍以下罚金或者

没收财产：

（一）未经许可经营法律、行政法规规定的专营、专卖物品或者其他限制买卖的物品的；

（二）买卖进出口许可证、进出口原产地证明以及其他法律、行政法规规定的经营许可证或者批准文件的；

（三）其他严重扰乱市场秩序的非法经营行为。

第二百二十六条　以暴力、威胁手段强买强卖商品、强迫他人提供服务或者强迫他人接受服务，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金。

第二百二十七条　伪造或者倒卖伪造的车票、船票、邮票或者其他有价票证，数额较大的，处二年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处票证价额一倍以上五倍以下罚金；数额巨大的，处二年以上七年以下有期徒刑，并处票证价额一倍以上五倍以下罚金。

倒卖车票、船票，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处票证价额一倍以上五倍以下罚金。

第二百二十八条　以牟利为目的，违反土地管理法规，非法转让、倒卖土地使用权，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处非法转让、倒卖土地使用权价额百分之五以上百分之二十以下罚金；情节特别严重的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处非法转让、倒卖土地使用权价额百分之五以上百分之二十以下罚金。

第二百二十九条　承担资产评估、验资、验证、会计、审计、法律服务等职责的中介组织的人员故意提供虚假证明文件，情节严重的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处罚金。

前款规定的人员，索取他人财物或者非法收受他人财物，犯前款罪的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处罚金。

第一款规定的人员，严重不负责任，出具的证明文件有重大失实，造成严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金。

第二百三十条　违反进出口商品检验法的规定，逃避商品检验，将必须经商检机构检验的进口商品未报经检验而擅自销售、使用，或者将必须经商检机构检验的出口商品未报经检验合格而擅自出口，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金。

第二百三十一条　单位犯本节第二百二十一条至第二百三十条规定之罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照本节各该条的规定处罚。

第四章　侵犯公民人身权利、民主权利罪

第二百三十二条　故意杀人的，处死刑、无期徒刑或者十年以上有期徒刑；情节较轻的，处三年以上十年以下有期徒刑。

第二百三十三条　过失致人死亡的，处三年以上七年以下有期徒刑；情节较轻的，处三年以下有期徒刑。本法另有规定的，依照规定。

第二百三十四条 故意伤害他人身体的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制。

犯前款罪，致人重伤的，处三年以上十年以下有期徒刑；致人死亡或者以特别残忍手段致人重伤造成严重残疾的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。本法另有规定的，依照规定。

第二百三十五条 过失伤害他人致人重伤的，处三年以下有期徒刑或者拘役。本法另有规定的，依照规定。

第二百三十六条 以暴力、胁迫或者其他手段强奸妇女的，处三年以上十年以下有期徒刑。

奸淫不满十四周岁的幼女的，以强奸论，从重处罚。

强奸妇女、奸淫幼女，有下列情形之一的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑：

（一）强奸妇女、奸淫幼女情节恶劣的；

（二）强奸妇女、奸淫幼女多人的；

（三）在公共场所当众强奸妇女的；

（四）二人以上轮奸的；

（五）致使被害人重伤、死亡或者造成其他严重后果的。

第二百三十七条 以暴力、胁迫或者其他方法强制猥亵妇女或者侮辱妇女的，处五年以下有期徒刑或者拘役。

聚众或者在公共场所当众犯前款罪的，处五年以上有期徒刑。

猥亵儿童的，依照前两款的规定从重处罚。

第二百三十八条 非法拘禁他人或者以其他方法非法剥夺他人人身自由的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。具有殴打、侮辱情节的，从重处罚。

犯前款罪，致人重伤的，处三年以上十年以下有期徒刑；致人死亡的，处十年以上有期徒刑。使用暴力致人伤残、死亡的，依照本法第二百三十四条、第二百三十二条的规定定罪处罚。

为索取债务非法扣押、拘禁他人的，依照前两款的规定处罚。

国家机关工作人员利用职权犯前三款罪的，依照前三款的规定从重处罚。

第二百三十九条 以勒索财物为目的绑架他人的，或者绑架他人作为人质的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处罚金或者没收财产；致使被绑架人死亡或者杀害被绑架人的，处死刑，并处没收财产。

以勒索财物为目的偷盗婴幼儿的，依照前款的规定处罚。

第二百四十条 拐卖妇女、儿童的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；有下列情形之一的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处罚金或者没收财产；情节特别严重的，处死刑，并处没收财产：

（一）拐卖妇女、儿童集团的首要分子；

（二）拐卖妇女、儿童三人以上的；

（三）奸淫被拐卖的妇女的；

（四）诱骗、强迫被拐卖的妇女卖淫或者将被拐卖的妇女卖给他人迫使其卖淫的；

（五）以出卖为目的，使用暴力、胁迫或者麻醉方法绑架妇女、儿童的；

（六）以出卖为目的，偷盗婴幼儿的；

（七）造成被拐卖的妇女、儿童或者其亲属重伤、死亡或者其他严重后果的；

（八）将妇女、儿童卖往境外的。

拐卖妇女、儿童是指以出卖为目的，有拐骗、绑架、收买、贩卖、接送、中转妇女、儿童的行为之一的。

第二百四十一条　收买被拐卖的妇女、儿童的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制。

收买被拐卖的妇女，强行与其发生性关系的，依照本法第二百三十六条的规定定罪处罚。

收买被拐卖的妇女、儿童，非法剥夺、限制其人身自由或者有伤害、侮辱等犯罪行为的，依照本法的有关规定定罪处罚。

收买被拐卖的妇女、儿童，并有第二款、第三款规定的犯罪行为的，依照数罪并罚的规定处罚。

收买被拐卖的妇女、儿童又出卖的，依照本法第二百四十条的规定定罪处罚。

收买被拐卖的妇女、儿童，按照被买妇女的意愿，不阻碍其返回原居住地的，对被买儿童没有虐待行为，不阻碍对其进行解救的，可以不追究刑事责任。

第二百四十二条　以暴力、威胁方法阻碍国家机关工作人员解救被收买的妇女、儿童的，依照本法第二百七十七条的规定定罪处罚。

聚众阻碍国家机关工作人员解救被收买的妇女、儿童的首要分子，处五年以下有期徒刑或者拘役；其他参与者使用暴力、威胁方法的，依照前款的规定处罚。

第二百四十三条　捏造事实诬告陷害他人，意图使他人受刑事追究，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制；造成严重后果的，处三年以上十年以下有期徒刑。

国家机关工作人员犯前款罪的，从重处罚。

不是有意诬陷，而是错告，或者检举失实的，不适用前两款的规定。

第二百四十四条　用人单位违反劳动管理法规，以限制人身自由方法强迫职工劳动，情节严重的，对直接责任人员，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金。

第二百四十五条　非法搜查他人身体、住宅，或者非法侵入他人住宅的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

司法工作人员滥用职权，犯前款罪的，从重处罚。

第二百四十六条　以暴力或者其他方法公然侮辱他人或者捏造事实诽谤他人，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

前款罪，告诉的才处理，但是严重危害社会秩序和国家利益的除外。

第二百四十七条　司法工作人员对犯罪嫌疑人、被告人实行刑讯逼供或者使用暴力逼取证人证言的，处三年以下有期徒刑或者拘役。致人伤残、死亡的，依照本法第二百三十四条、第二百三十二条的规定定罪从重处罚。

第二百四十八条 监狱、拘留所、看守所等监管机构的监管人员对被监管人进行殴打或者体罚虐待，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节特别严重的，处三年以上十年以下有期徒刑。致人伤残、死亡的，依照本法第二百三十四条、第二百三十二条的规定定罪从重处罚。

监管人员指使被监管人殴打或者体罚虐待其他被监管人的，依照前款的规定处罚。

第二百四十九条 煽动民族仇恨、民族歧视，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利；情节特别严重的，处三年以上十年以下有期徒刑。

第二百五十条 在出版物中刊载歧视、侮辱少数民族的内容，情节恶劣，造成严重后果的，对直接责任人员，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制。

第二百五十一条 国家机关工作人员非法剥夺公民的宗教信仰自由和侵犯少数民族风俗习惯，情节严重的，处二年以下有期徒刑或者拘役。

第二百五十二条 隐匿、毁弃或者非法开拆他人信件，侵犯公民通信自由权利，情节严重的，处一年以下有期徒刑或者拘役。

第二百五十三条 邮政工作人员私自开拆或者隐匿、毁弃邮件、电报的，处二年以下有期徒刑或者拘役。

犯前款罪而窃取财物的，依照本法第二百六十四条的规定定罪从重处罚。

第二百五十四条 国家机关工作人员滥用职权、假公济私，对控告人、申诉人、批评人、举报人实行报复陷害的，处二年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处二年以上七年以下有期徒刑。

第二百五十五条 公司、企业、事业单位、机关、团体的领导人，对依法履行职责、抵制违反会计法、统计法行为的会计、统计人员实行打击报复，情节恶劣的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第二百五十六条 在选举各级人民代表大会代表和国家机关领导人员时，以暴力、威胁、欺骗、贿赂、伪造选举文件、虚报选举票数等手段破坏选举或者妨害选民和代表自由行使选举权和被选举权，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役或者剥夺政治权利。

第二百五十七条 以暴力干涉他人婚姻自由的，处二年以下有期徒刑或者拘役。

犯前款罪，致使被害人死亡的，处二年以上七年以下有期徒刑。

第一款罪，告诉的才处理。

第二百五十八条 有配偶而重婚的，或者明知他人有配偶而与之结婚的，处二年以下有期徒刑或者拘役。

第二百五十九条 明知是现役军人的配偶而与之同居或者结婚的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

利用职权、从属关系，以胁迫手段奸淫现役军人的妻子的，依照本法第二百三十六条的规定定罪处罚。

第二百六十条 虐待家庭成员，情节恶劣的，处二年以下有期徒刑、拘役或者管制。

犯前款罪，致使被害人重伤、死亡的，处二年以上七年以下有期徒刑。

第一款罪，告诉的才处理。

第二百六十一条　对于年老、年幼、患病或者其他没有独立生活能力的人，负有扶养义务而拒绝扶养，情节恶劣的，处五年以下有期徒刑、拘役或者管制。

第二百六十二条　拐骗不满十四周岁的未成年人，脱离家庭或者监护人的，处五年以下有期徒刑或者拘役。

第五章　侵犯财产罪

第二百六十三条　以暴力、胁迫或者其他方法抢劫公私财物的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；有下列情形之一的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑，并处罚金或者没收财产：

（一）入户抢劫的；

（二）在公共交通工具上抢劫的；

（三）抢劫银行或者其他金融机构的；

（四）多次抢劫或者抢劫数额巨大的；

（五）抢劫致人重伤、死亡的；

（六）冒充军警人员抢劫的；

（七）持枪抢劫的；

（八）抢劫军用物资或者抢险、救灾、救济物资的。

第二百六十四条　盗窃公私财物，数额较大或者多次盗窃的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；数额特别巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处罚金或者没收财产；有下列情形之一的，处无期徒刑或者死刑，并处没收财产：

（一）盗窃金融机构，数额特别巨大的；

（二）盗窃珍贵文物，情节严重的。

第二百六十五条　以牟利为目的，盗接他人通信线路、复制他人电信码号或者明知是盗接、复制的电信设备、设施而使用的，依照本法第二百六十四条的规定定罪处罚。

第二百六十六条　诈骗公私财物，数额较大的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；数额特别巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处罚金或者没收财产。本法另有规定的，依照规定。

第二百六十七条　抢夺公私财物，数额较大的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；数额特别巨大或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处罚金或者没收财产。

携带凶器抢夺的，依照本法第二百六十三条的规定定罪处罚。

第二百六十八条　聚众哄抢公私财物，数额较大或者有其他严重情节的，对首要分子和积极参加的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金；数额巨大或者有其

他特别严重情节的，处二年以上十年以下有期徒刑，并处罚金。

第二百六十九条 犯盗窃、诈骗、抢夺罪，为窝藏赃物、抗拒抓捕或者毁灭罪证而当场使用暴力或者以暴力相威胁的，依照本法第二百六十三条的规定定罪处罚。

第二百七十条 将代为保管的他人财物非法占为己有，数额较大，拒不退还的，处二年以下有期徒刑、拘役或者罚金；数额巨大或者有其他严重情节的，处二年以上五年以下有期徒刑，并处罚金。

将他人的遗忘物或者埋藏物非法占为己有，数额较大，拒不交出的，依照前款的规定处罚。

本条罪，告诉的才处理。

第二百七十一条 公司、企业或者其他单位的人员，利用职务上的便利，将本单位财物非法占为己有，数额较大的，处五年以下有期徒刑或者拘役；数额巨大的，处五年以上有期徒刑，可以并处没收财产。

国有公司、企业或者其他国有单位中从事公务的人员和国有公司、企业或者其他国有单位委派到非国有公司、企业以及其他单位从事公务的人员有前款行为的，依照本法第三百八十二条、第三百八十三条的规定定罪处罚。

第二百七十二条 公司、企业或者其他单位的工作人员，利用职务上的便利，挪用本单位资金归个人使用或者借贷给他人，数额较大、超过三个月未还的，或者虽未超过三个月，但数额较大、进行营利活动的，或者进行非法活动的，处三年以下有期徒刑或者拘役；挪用本单位资金数额巨大的，或者数额较大不退还的，处三年以上十年以下有期徒刑。

国有公司、企业或者其他国有单位中从事公务的人员和国有公司、企业或者其他国有单位委派到非国有公司、企业以及其他单位从事公务的人员有前款行为的，依照本法第三百八十四条的规定定罪处罚。

第二百七十三条 挪用用于救灾、抢险、防汛、优抚、扶贫、移民、救济款物，情节严重，致使国家和人民群众利益遭受重大损害的，对直接责任人员，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节特别严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第二百七十四条 敲诈勒索公私财物，数额较大的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制；数额巨大或者有其他严重情节的，处三年以上十年以下有期徒刑。

第二百七十五条 故意毁坏公私财物，数额较大或者有其他严重情节的，处三年以下有期徒刑、拘役或者罚金；数额巨大或者有其他特别严重情节的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第二百七十六条 由于泄愤报复或者其他个人目的，毁坏机器设备、残害耕畜或者以其他方法破坏生产经营的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第六章　妨害社会管理秩序罪

第一节　扰乱公共秩序罪

第二百七十七条　以暴力、威胁方法阻碍国家机关工作人员依法执行职务的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者罚金。

以暴力、威胁方法阻碍全国人民代表大会和地方各级人民代表大会代表依法执行代表职务的，依照前款的规定处罚。

在自然灾害和突发事件中，以暴力、威胁方法阻碍红十字会工作人员依法履行职责的，依照第一款的规定处罚。

故意阻碍国家安全机关、公安机关依法执行国家安全工作任务，未使用暴力、威胁方法，造成严重后果的，依照第一款的规定处罚。

第二百七十八条　煽动群众暴力抗拒国家法律、行政法规实施的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利；造成严重后果的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第二百七十九条　冒充国家机关工作人员招摇撞骗的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑。

冒充人民警察招摇撞骗的，依照前款的规定从重处罚。

第二百八十条　伪造、变造、买卖或者盗窃、抢夺、毁灭国家机关的公文、证件、印章的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑。

伪造公司、企业、事业单位、人民团体的印章的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

伪造、变造居民身份证的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第二百八十一条　非法生产、买卖人民警察制式服装、车辆号牌等专用标志、警械，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第二百八十二条　以窃取、刺探、收买方法，非法获取国家秘密的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

非法持有属于国家绝密、机密的文件、资料或者其他物品，拒不说明来源与用途的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制。

第二百八十三条　非法生产、销售窃听、窃照等专用间谍器材的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制。

第二百八十四条　非法使用窃听、窃照专用器材，造成严重后果的，处二年以下有期徒刑、拘役或者管制。

第二百八十五条　违反国家规定，侵入国家事务、国防建设、尖端科学技术领域的

计算机信息系统的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第二百八十六条 违反国家规定，对计算机信息系统功能进行删除、修改、增加、干扰，造成计算机信息系统不能正常运行，后果严重的，处五年以下有期徒刑或者拘役；后果特别严重的，处五年以上有期徒刑。

违反国家规定，对计算机信息系统中存储、处理或者传输的数据和应用程序进行删除、修改、增加的操作，后果严重的，依照前款的规定处罚。

故意制作、传播计算机病毒等破坏性程序，影响计算机系统正常运行，后果严重的，依照第一款的规定处罚。

第二百八十七条 利用计算机实施金融诈骗、盗窃、贪污、挪用公款、窃取国家秘密或者其他犯罪的，依照本法有关规定定罪处罚。

第二百八十八条 违反国家规定，擅自设置、使用无线电台（站），或者擅自占用频率，经责令停止使用后拒不停止使用，干扰无线电通讯正常进行，造成严重后果的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第二百八十九条 聚众“打砸抢”，致人伤残、死亡的，依照本法第二百三十四条、第二百三十二条的规定定罪处罚。毁坏或者抢走公私财物的，除判令退赔外，对首要分子，依照本法第二百六十三条的规定定罪处罚。

第二百九十条 聚众扰乱社会秩序，情节严重，致使工作、生产、营业和教学、科研无法进行，造成严重损失的，对首要分子，处三年以上七年以下有期徒刑；对其他积极参加的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

聚众冲击国家机关，致使国家机关工作无法进行，造成严重损失的，对首要分子，处五年以上十年以下有期徒刑；对其他积极参加的，处五年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

第二百九十一条 聚众扰乱车站、码头、民用航空站、商场、公园、影剧院、展览会、运动场或者其他公共场所秩序，聚众堵塞交通或者破坏交通秩序，抗拒、阻碍国家治安管理工作人员依法执行职务，情节严重的，对首要分子，处五年以下有期徒刑、拘役或者管制。

第二百九十二条 聚众斗殴的，对首要分子和其他积极参加的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制；有下列情形之一的，对首要分子和其他积极参加的，处三年以上十年以下有期徒刑：

（一）多次聚众斗殴的；

（二）聚众斗殴人数多，规模大，社会影响恶劣的；

（三）在公共场所或者交通要道聚众斗殴，造成社会秩序严重混乱的；

（四）持械聚众斗殴的。

聚众斗殴，致人重伤、死亡的，依照本法第二百三十四条、第二百三十二条的规定定罪处罚。

第二百九十三条 有下列寻衅滋事行为之一，破坏社会秩序的，处五年以下有期徒

刑、拘役或者管制：

（一）随意殴打他人，情节恶劣的；

（二）追逐、拦截、辱骂他人，情节恶劣的；

（三）强拿硬要或者任意损毁、占用公私财物，情节严重的；

（四）在公共场所起哄闹事，造成公共场所秩序严重混乱的。

第二百九十四条　组织、领导和积极参加以暴力、威胁或者其他手段，有组织地进行违法犯罪活动，称霸一方，为非作恶，欺压、残害群众，严重破坏经济、社会生活秩序的黑社会性质的组织的，处三年以上十年以下有期徒刑；其他参加的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

境外的黑社会组织的人员到中华人民共和国境内发展组织成员的，处三年以上十年以下有期徒刑。

犯前两款罪又有其他犯罪行为的，依照数罪并罚的规定处罚。

国家机关工作人员包庇黑社会性质的组织，或者纵容黑社会性质的组织进行违法犯罪活动的，处三年以下有期徒刑、拘役或者剥夺政治权利；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑。

第二百九十五条　传授犯罪方法的，处五年以下有期徒刑、拘役或者管制；情节严重的，处五年以上有期徒刑；情节特别严重的，处无期徒刑或者死刑。

第二百九十六条　举行集会、游行、示威，未依照法律规定申请或者申请未获许可，或者未按照主管机关许可的起止时间、地点、路线进行，又拒不服从解散命令，严重破坏社会秩序的，对集会、游行、示威的负责人和直接责任人员，处五年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

第二百九十七条　违反法律规定，携带武器、管制刀具或者爆炸物参加集会、游行、示威的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

第二百九十八条　扰乱、冲击或者以其他方法破坏依法举行的集会、游行、示威，造成公共秩序混乱的，处五年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

第二百九十九条　在公众场合故意以焚烧、毁损、涂划、玷污、践踏等方式侮辱中华人民共和国国旗、国徽的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

第三百条　组织和利用会道门、邪教组织或者利用迷信破坏国家法律、行政法规实施的，处三年以上七年以下有期徒刑；情节特别严重的，处七年以上有期徒刑。

组织和利用会道门、邪教组织或者利用迷信蒙骗他人，致人死亡的，依照前款的规定处罚。

组织和利用会道门、邪教组织或者利用迷信奸淫妇女、诈骗财物的，分别依照本法第二百三十六条、第二百六十六条的规定定罪处罚。

第三百零一条　聚众进行淫乱活动的，对首要分子或者多次参加的，处五年以下有期徒刑、拘役或者管制。

引诱未成年人参加聚众淫乱活动的，依照前款的规定从重处罚。

第三百零二条　盗窃、侮辱尸体的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制。

第三百零三条　以营利为目的，聚众赌博、开设赌场或者以赌博为业的，处三年以

下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金。

第三百零四条 邮政工作人员严重不负责任，故意延误投递邮件，致使公共财产、国家和人民利益遭受重大损失的，处二年以下有期徒刑或者拘役。

第二节 妨害司法罪

第三百零五条 在刑事诉讼中，证人、鉴定人、记录人、翻译人对与案件有重要关系的情节，故意作虚假证明、鉴定、记录、翻译，意图陷害他人或者隐匿罪证的，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第三百零六条 在刑事诉讼中，辩护人、诉讼代理人毁灭、伪造证据，帮助当事人毁灭、伪造证据，威胁、引诱证人违背事实改变证言或者作伪证的，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

辩护人、诉讼代理人提供、出示、引用的证人证言或者其他证据失实，不是有意伪造的，不属于伪造证据。

第三百零七条 以暴力、威胁、贿买等方法阻止证人作证或者指使他人作伪证的，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

帮助当事人毁灭、伪造证据，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

司法工作人员犯前两款罪的，从重处罚。

第三百零八条 对证人进行打击报复的，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第三百零九条 聚众哄闹、冲击法庭，或者殴打司法工作人员，严重扰乱法庭秩序的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者罚金。

第三百一十条 明知是犯罪的人而为其提供隐藏处所、财物，帮助其逃匿或者作假证明包庇的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑。

犯前款罪，事前通谋的，以共同犯罪论处。

第三百一十一条 明知他人有间谍犯罪行为，在国家安全机关向其调查有关情况、收集有关证据时，拒绝提供，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制。

第三百一十二条 明知是犯罪所得的赃物而予以窝藏、转移、收购或者代为销售的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金。

第三百一十三条 对人民法院的判决、裁定有能力执行而拒不执行，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役或者罚金。

第三百一十四条 隐藏、转移、变卖、故意毁损已被司法机关查封、扣押、冻结的财产，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役或者罚金。

第三百一十五条 依法被关押的罪犯，有下列破坏监管秩序行为之一，情节严重的，处三年以下有期徒刑：

（一）殴打监管人员的；

（二）组织其他被监管人破坏监管秩序的；

（三）聚众闹事，扰乱正常监管秩序的；

（四）殴打、体罚或者指使他人殴打、体罚其他被监管人的。

第三百一十六条　依法被关押的罪犯、被告人、犯罪嫌疑人脱逃的，处五年以下有期徒刑或者拘役。

劫夺押解途中的罪犯、被告人、犯罪嫌疑人的，处三年以上七年以下有期徒刑；情节严重的，处七年以上有期徒刑。

第三百一十七条　组织越狱的首要分子和积极参加的，处五年以上有期徒刑；其他参加的，处五年以下有期徒刑或者拘役。

暴动越狱或者聚众持械劫狱的首要分子和积极参加的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑；情节特别严重的，处死刑；其他参加的，处三年以上十年以下有期徒刑。

第三节　妨害国（边）境管理罪

第三百一十八条　组织他人偷越国（边）境的，处二年以上七年以下有期徒刑，并处罚金；有下列情形之一的，处七年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处罚金或者没收财产：

（一）组织他人偷越国（边）境集团的首要分子；

（二）多次组织他人偷越国（边）境或者组织他人偷越国（边）境人数众多的；

（三）造成被组织人重伤、死亡的；

（四）剥夺或者限制被组织人人身自由的；

（五）以暴力、威胁方法抗拒检查的；

（六）违法所得数额巨大的；

（七）有其他特别严重情节的。

犯前款罪，对被组织人有杀害、伤害、强奸、拐卖等犯罪行为，或者对检查人员有杀害、伤害等犯罪行为的，依照数罪并罚的规定处罚。

第三百一十九条　以劳务输出、经贸往来或者其他名义，弄虚作假，骗取护照、签证等出境证件，为组织他人偷越国（边）境使用的，处三年以下有期徒刑，并处罚金；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第三百二十条　为他人提供伪造、变造的护照、签证等出入境证件，或者出售护照、签证等出入境证件的，处五年以下有期徒刑，并处罚金；情节严重的，处五年以上有期徒刑，并处罚金。

第三百二十一条　运送他人偷越国（边）境的，处五年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金；有下列情形之一的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处罚金：

（一）多次实施运送行为或者运送人数众多的；

（二）所使用的船只、车辆等交通工具不具备必要的安全条件，足以造成严重后果的；

（三）违法所得数额巨大的；

（四）有其他特别严重情节的。

在运送他人偷越国（边）境中造成被运送人重伤、死亡，或者以暴力、威胁方法抗拒检查的，处七年以上有期徒刑，并处罚金。

犯前两款罪，对被运送人有杀害、伤害、强奸、拐卖等犯罪行为，或者对检查人员有杀害、伤害等犯罪行为的，依照数罪并罚的规定处罚。

第三百二十二条 违反国（边）境管理法规，偷越国（边）境，情节严重的，处一年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金。

第三百二十三条 故意破坏国家边境的界碑、界桩或者永久性测量标志的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第四节 妨害文物管理罪

第三百二十四条 故意损毁国家保护的珍贵文物或者被确定为全国重点文物保护单位、省级文物保护单位的文物的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金。

故意损毁国家保护的名胜古迹，情节严重的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金。

过失损毁国家保护的珍贵文物或者被确定为全国重点文物保护单位、省级文物保护单位的文物，造成严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第三百二十五条 违反文物保护法规，将收藏的国家禁止出口的珍贵文物私自出售或者私自赠送给外国人的，处五年以下有期徒刑或者拘役，可以并处罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第三百二十六条 以牟利为目的，倒卖国家禁止经营的文物，情节严重的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处罚金；情节特别严重的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第三百二十七条 违反文物保护法规，国有博物馆、图书馆等单位将国家保护的文物藏品出售或者私自送给非国有单位或者个人的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第三百二十八条 盗掘具有历史、艺术、科学价值的古文化遗址、古墓葬的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；情节较轻的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金；有下列情形之一的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑，并处罚金或者没收财产：

（一）盗掘确定为全国重点文物保护单位和省级文物保护单位的古文化遗址、古墓葬的；

（二）盗掘古文化遗址、古墓葬集团的首要分子；

（三）多次盗掘古文化遗址、古墓葬的；

（四）盗掘古文化遗址、古墓葬，并盗窃珍贵文物或者造成珍贵文物严重破坏的。

盗掘国家保护的具有科学价值的古人类化石和古脊椎动物化石的，依照前款的规定处罚。

第三百二十九条　抢夺、窃取国家所有的档案的，处五年以下有期徒刑或者拘役。

违反档案法的规定，擅自出卖、转让国家所有的档案，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

有前两款行为，同时又构成本法规定的其他犯罪的，依照处罚较重的规定定罪处罚。

第五节　危害公共卫生罪

第三百三十条　违反传染病防治法的规定，有下列情形之一，引起甲类传染病传播或者有传播严重危险的，处三年以下有期徒刑或者拘役；后果特别严重的，处三年以上七年以下有期徒刑：

（一）供水单位供应的饮用水不符合国家规定的卫生标准的；

（二）拒绝按照卫生防疫机构提出的卫生要求，对传染病病原体污染的污水、污物、粪便不进行消毒处理的；

（三）准许或者纵容传染病病人、病原携带者和疑似传染病病人从事国务院卫生行政部门规定禁止从事的易使该传染病扩散的工作的；

（四）拒绝执行卫生防疫机构依照传染病防治法提出的预防、控制措施的。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

甲类传染病的范围，依照《中华人民共和国传染病防治法》和国务院有关规定确定。

第三百三十一条　从事实验、保藏、携带、运输传染病菌种、毒种的人员，违反国务院卫生行政部门的有关规定，造成传染病菌种、毒种扩散，后果严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役；后果特别严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第三百三十二条　违反国境卫生检疫规定，引起检疫传染病传播或者有传播严重危险的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第三百三十三条　非法组织他人出卖血液的，处五年以下有期徒刑，并处罚金；以暴力、威胁方法强迫他人出卖血液的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处罚金。

有前款行为，对他人造成伤害的，依照本法第二百三十四条的规定定罪处罚。

第三百三十四条　非法采集、供应血液或者制作、供应血液制品，不符合国家规定的标准，足以危害人体健康的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处罚金；对人体健康造成严重危害的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；造成特别严重后果的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处罚金或者没收财产。

经国家主管部门批准采集、供应血液或者制作、供应血液制品的部门，不依照规定进行检测或者违背其他操作规定，造成危害他人身体健康后果的，对单位判处罚金，并

对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役。

第三百三十五条 医务人员由于严重不负责任，造成就诊人死亡或者严重损害就诊人身体健康的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第三百三十六条 未取得医生执业资格的人非法行医，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金；严重损害就诊人身体健康的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；造成就诊人死亡的，处十年以上有期徒刑，并处罚金。

未取得医生执业资格的人擅自为他人进行节育复通手术、假节育手术、终止妊娠手术或者摘取宫内节育器，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金；严重损害就诊人身体健康的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；造成就诊人死亡的，处十年以上有期徒刑，并处罚金。

第三百三十七条 违反进出境动植物检疫法的规定，逃避动植物检疫，引起重大动植物疫情的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第六节 破坏环境资源保护罪

第三百三十八条 违反国家规定，向土地、水体、大气排放、倾倒或者处置有放射性的废物、含传染病病原体的废物、有毒物质或者其他危险废物，造成重大环境污染事故，致使公私财产遭受重大损失或者人身伤亡的严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金；后果特别严重的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金。

第三百三十九条 违反国家规定，将境外的固体废物进境倾倒、堆放、处置的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处罚金；造成重大环境污染事故，致使公私财产遭受重大损失或者严重危害人体健康的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；后果特别严重的，处十年以上有期徒刑，并处罚金。

未经国务院有关主管部门许可，擅自进口固体废物用作原料，造成重大环境污染事故，致使公私财产遭受重大损失或者严重危害人体健康的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处罚金；后果特别严重的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处罚金。

以原料利用为名，进口不能用作原料的固体废物的，依照本法第一百五十五条的规定定罪处罚。

第三百四十条 违反保护水产资源法规，在禁渔区、禁渔期或者使用禁用的工具、方法捕捞水产品，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者罚金。

第三百四十一条 非法猎捕、杀害国家重点保护的珍贵、濒危野生动物的，或者非法收购、运输、出售国家重点保护的珍贵、濒危野生动物及其制品的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处罚金；情节严重的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑，并处罚金或者没收财产。

违反狩猎法规，在禁猎区、禁猎期或者使用禁用的工具、方法进行狩猎，破坏野生动物资源，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者罚金。

第三百四十二条　违反土地管理法规，非法占用耕地改作他用，数量较大，造成耕地大量毁坏的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金。

第三百四十三条　违反矿产资源法的规定，未取得采矿许可证擅自采矿的，擅自进入国家规划矿区、对国民经济具有重要价值的矿区和他人矿区范围采矿的，擅自开采国家规定实行保护性开采的特定矿种，经责令停止开采后拒不停止开采，造成矿产资源破坏的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金；造成矿产资源严重破坏的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金。

违反矿产资源法的规定，采取破坏性的开采方法开采矿产资源，造成矿产资源严重破坏的，处五年以下有期徒刑或者拘役，并处罚金。

第三百四十四条　违反森林法的规定，非法采伐、毁坏珍贵树木的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金。

第三百四十五条　盗伐森林或者其他林木，数量较大的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金；数量巨大的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金；数量特别巨大的，处七年以上有期徒刑，并处罚金。

违反森林法的规定，滥伐森林或者其他林木，数量较大的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金；数量巨大的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金。

以牟利为目的，在林区非法收购明知是盗伐、滥伐的林木，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金；情节特别严重的，处三年以上七年以下有期徒刑；并处罚金。

盗伐、滥伐国家级自然保护区内的森林或者其他林木的，从重处罚。

第三百四十六条　单位犯本节第三百三十八条至第三百四十五条规定之罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照本节各该条的规定处罚。

第七节　走私、贩卖、运输、制造毒品罪

第三百四十七条　走私、贩卖、运输、制造毒品，无论数量多少，都应当追究刑事责任，予以刑事处罚。

走私、贩卖、运输、制造毒品，有下列情形之一的，处十五年有期徒刑、无期徒刑或者死刑，并处没收财产：

（一）走私、贩卖、运输、制造鸦片一千克以上、海洛因或者甲基苯丙胺五十克以上或者其他毒品数量大的；

（二）走私、贩卖、运输、制造毒品集团的首要分子；

（三）武装掩护走私、贩卖、运输、制造毒品的；

（四）以暴力抗拒检查、拘留、逮捕，情节严重的；

（五）参与有组织的国际贩毒活动的。

走私、贩卖、运输、制造鸦片二百克以上不满一千克、海洛因或者甲基苯丙胺十克

以上不满五十克或者其他毒品数量较大的，处七年以上有期徒刑，并处罚金。

走私、贩卖、运输、制造鸦片不满二百克、海洛因或者甲基苯丙胺不满十克或者其他少量毒品的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金。

单位犯第二款、第三款、第四款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照各该款的规定处罚。

利用、教唆未成年人走私、贩卖、运输、制造毒品，或者向未成年人出售毒品的，从重处罚。

对多次走私、贩卖、运输、制造毒品，未经处理的，毒品数量累计计算。

第三百四十八条 非法持有鸦片一千克以上、海洛因或者甲基苯丙胺五十克以上或者其他毒品数量大的，处七年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处罚金；非法持有鸦片二百克以上不满一千克、海洛因或者甲基苯丙胺十克以上不满五十克或者其他毒品数量较大的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金。

第三百四十九条 包庇走私、贩卖、运输、制造毒品的犯罪分子的，为犯罪分子窝藏、转移、隐瞒毒品或者犯罪所得的财物的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑。

缉毒人员或者其他国家机关工作人员掩护、包庇走私、贩卖、运输、制造毒品的犯罪分子的，依照前款的规定从重处罚。

犯前两款罪，事先通谋的，以走私、贩卖、运输、制造毒品罪的共犯论处。

第三百五十条 违反国家规定，非法运输、携带醋酸酐、乙醚、三氯甲烷或者其他用于制造毒品的原料或者配剂进出境的，或者违反国家规定，在境内非法买卖上述物品的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金；数量大的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金。

明知他人制造毒品而为其提供前款规定的物品的，以制造毒品罪的共犯论处。

单位犯前两款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前两款的规定处罚。

第三百五十一条 非法种植罂粟、大麻等毒品原植物的，一律强制铲除。有下列情形之一的，处五年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金：

（一）种植罂粟五百株以上不满三千株或者其他毒品原植物数量较大的；

（二）经公安机关处理后又种植的；

（三）抗拒铲除的。

非法种植罂粟三千株以上或者其他毒品原植物数量大的，处五年以上有期徒刑，并处罚金或者没收财产。

非法种植罂粟或者其他毒品原植物，在收获前自动铲除的，可以免除处罚。

第三百五十二条 非法买卖、运输、携带、持有未经灭活的罂粟等毒品原植物种子或者幼苗，数量较大的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金。

第三百五十三条 引诱、教唆、欺骗他人吸食、注射毒品的，处三年以下有期徒

刑、拘役或者管制，并处罚金；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金。

强迫他人吸食、注射毒品的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金。

引诱、教唆、欺骗或者强迫未成年人吸食、注射毒品的，从重处罚。

第三百五十四条　容留他人吸食、注射毒品的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金。

第三百五十五条　依法从事生产、运输、管理、使用国家管制的麻醉药品、精神药品的人员，违反国家规定，向吸食、注射毒品的人提供国家规定管制的能够使人形成瘾癖的麻醉药品、精神药品的，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处罚金；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金。向走私、贩卖毒品的犯罪分子或者以牟利为目的，向吸食、注射毒品的人提供国家规定管制的能够使人形成瘾癖的麻醉药品、精神药品的，依照本法第三百四十七条的规定定罪处罚。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第三百五十六条　因走私、贩卖、运输、制造、非法持有毒品罪被判过刑，又犯本节规定之罪的，从重处罚。

第三百五十七条　本法所称的毒品，是指鸦片、海洛因、甲基苯丙胺（冰毒）、吗啡、大麻、可卡因以及国家规定管制的其他能够使人形成瘾癖的麻醉药品和精神药品。

毒品的数量以查证属实的走私、贩卖、运输、制造、非法持有毒品的数量计算，不以纯度折算。

第八节　组织、强迫、引诱、容留、介绍卖淫罪

第三百五十八条　组织他人卖淫或者强迫他人卖淫的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；有下列情形之一的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处罚金或者没收财产：

（一）组织他人卖淫，情节严重的；

（二）强迫不满十四周岁的幼女卖淫的；

（三）强迫多人卖淫或者多次强迫他人卖淫的；

（四）强奸后迫使卖淫的；

（五）造成被强迫卖淫的人重伤、死亡或者其他严重后果的。

有前款所列情形之一，情节特别严重的，处无期徒刑或者死刑，并处没收财产。

协助组织他人卖淫的，处五年以下有期徒刑，并处罚金；情节严重的，处五年以上十年以下有期徒刑，并处罚金。

第三百五十九条　引诱、容留、介绍他人卖淫的，处五年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金；情节严重的，处五年以上有期徒刑，并处罚金。

引诱不满十四周岁的幼女卖淫的，处五年以上有期徒刑，并处罚金。

第三百六十条　明知自己患有梅毒、淋病等严重性病卖淫、嫖娼的，处五年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金。

嫖宿不满十四周岁的幼女的，处五年以上有期徒刑，并处罚金。

第三百六十一条 旅馆业、饮食服务业、文化娱乐业、出租汽车业等单位的人员，利用本单位的条件，组织、强迫、引诱、容留、介绍他人卖淫的，依照本法第三百五十八条、第三百五十九条的规定定罪处罚。

前款所列单位的主要负责人，犯前款罪的，从重处罚。

第三百六十二条 旅馆业、饮食服务业、文化娱乐业、出租汽车业等单位的人员，在公安机关查处卖淫、嫖娼活动时，为违法犯罪分子通风报信，情节严重的，依照本法第三百一十条的规定定罪处罚。

第九节 制作、贩卖、传播淫秽物品罪

第三百六十三条 以牟利为目的，制作、复制、出版、贩卖、传播淫秽物品的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，并处罚金或者没收财产。

为他人提供书号，出版淫秽书刊的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金；明知他人用于出版淫秽书刊而提供书号的，依照前款的规定处罚。

第三百六十四条 传播淫秽的书刊、影片、音像、图片或者其他淫秽物品，情节严重的，处二年以下有期徒刑、拘役或者管制。

组织播放淫秽的电影、录像等音像制品的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金。

制作、复制淫秽的电影、录像等音像制品组织播放的，依照第二款的规定从重处罚。

向不满十八周岁的未成年人传播淫秽物品的，从重处罚。

第三百六十五条 组织进行淫秽表演的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处罚金；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑，并处罚金。

第三百六十六条 单位犯本节第三百六十三条、第三百六十四条、第三百六十五条规定之罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照各该条的规定处罚。

第三百六十七条 本法所称淫秽物品，是指具体描绘性行为或者露骨宣扬色情的诲淫性的书刊、影片、录像带、录音带、图片及其他淫秽物品。

有关人体生理、医学知识的科学著作不是淫秽物品。包含有色情内容的有艺术价值的文学、艺术作品不视为淫秽物品。

第七章 危害国防利益罪

第三百六十八条 以暴力、威胁方法阻碍军人依法执行职务的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者罚金。

故意阻碍武装部队军事行动，造成严重后果的，处五年以下有期徒刑或者拘役。

第三百六十九条 破坏武器装备、军事设施、军事通信的，处三年以下有期徒刑、

拘役或者管制；破坏重要武器装备、军事设施、军事通信的，处三年以上十年以下有期徒刑；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。战时从重处罚。

第三百七十条　明知是不合格的武器装备、军事设施而提供给武装部队的，处五年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处五年以上十年以下有期徒刑；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

过失犯前款罪，造成严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役；造成特别严重后果的，处三年以上七年以下有期徒刑。

单位犯第一款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照第一款的规定处罚。

第三百七十一条　聚众冲击军事禁区，严重扰乱军事禁区秩序的，对首要分子，处五年以上十年以下有期徒刑；对其他积极参加的，处五年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

聚众扰乱军事管理区秩序，情节严重，致使军事管理区工作无法进行、造成严重损失的，对首要分子，处三年以上七年以下有期徒刑；对其他积极参加的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利。

第三百七十二条　冒充军人招摇撞骗的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑。

第三百七十三条　煽动军人逃离部队或者明知是逃离部队的军人而雇用，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制。

第三百七十四条　在征兵工作中徇私舞弊，接送不合格兵员，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役；造成特别严重后果的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第三百七十五条　伪造、变造、买卖或者盗窃、抢夺武装部队公文、证件、印章的，处三年以下有期徒刑、拘役、管制或者剥夺政治权利；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑。

非法生产、买卖武装部队制式服装、车辆号牌等专用标志，情节严重的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制，并处或者单处罚金。

单位犯第二款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照该款的规定处罚。

第三百七十六条　预备役人员战时拒绝、逃避征召或者军事训练，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

公民战时拒绝、逃避服役，情节严重的，处二年以下有期徒刑或者拘役。

第三百七十七条　战时故意向武装部队提供虚假敌情，造成严重后果的，处三年以上十年以下有期徒刑；造成特别严重后果的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑。

第三百七十八条　战时造谣惑众，扰乱军心的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑。

第三百七十九条　战时明知是逃离部队的军人而为其提供隐蔽处所、财物，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第三百八十条　战时拒绝或者故意延误军事订货，情节严重的，对单位判处罚金，

并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役；造成严重后果的，处五年以上有期徒刑。

第三百八十一条 战时拒绝军事征用，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第八章 贪污贿赂罪

第三百八十二条 国家工作人员利用职务上的便利，侵吞、窃取、骗取或者以其他手段非法占有公共财物的，是贪污罪。

受国家机关、国有公司、企业、事业单位、人民团体委托管理、经营国有财产的人员，利用职务上的便利，侵吞、窃取、骗取或者以其他手段非法占有国有财物的，以贪污论。

与前两款所列人员勾结，伙同贪污的，以共犯论处。

第三百八十三条 对犯贪污罪的，根据情节轻重，分别依照下列规定处罚：

（一）个人贪污数额在十万元以上的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，可以并处没收财产；情节特别严重的，处死刑，并处没收财产。

（二）个人贪污数额在五万元以上不满十万元的，处五年以上有期徒刑，可以并处没收财产；情节特别严重的，处无期徒刑，并处没收财产。

（三）个人贪污数额在五千元以上不满五万元的，处一年以上七年以下有期徒刑；情节严重的，处七年以上十年以下有期徒刑。个人贪污数额在五千元以上不满一万元，犯罪后有悔改表现、积极退赃的，可以减轻处罚或者免予刑事处罚，由其所在单位或者上级主管机关给予行政处分。

（四）个人贪污数额不满五千元，情节较重的，处二年以下有期徒刑或者拘役；情节较轻的，由其所在单位或者上级主管机关酌情给予行政处分。

对多次贪污未经处理的，按照累计贪污数额处罚。

第三百八十四条 国家工作人员利用职务上的便利，挪用公款归个人使用，进行非法活动的，或者挪用公款数额较大、进行营利活动的，或者挪用公款数额较大、超过三个月未还的，是挪用公款罪，处五年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处五年以上有期徒刑。挪用公款数额巨大不退还的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑。

挪用用于救灾、抢险、防汛、优抚、扶贫、移民、救济款物归个人使用的，从重处罚。

第三百八十五条 国家工作人员利用职务上的便利，索取他人财物的，或者非法收受他人财物，为他人谋取利益的，是受贿罪。

国家工作人员在经济往来中，违反国家规定，收受各种名义的回扣、手续费，归个人所有的，以受贿论处。

第三百八十六条 对犯受贿罪的，根据受贿所得数额及情节，依照本法第三百八十三条的规定处罚。索贿的从重处罚。

第三百八十七条 国家机关、国有公司、企业、事业单位、人民团体，索取、非法收受他人财物，为他人谋取利益，情节严重的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主

管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役。

前款所列单位，在经济往来中，在帐外暗中收受各种名义的回扣、手续费的，以受贿论，依照前款的规定处罚。

第三百八十八条　国家工作人员利用本人职权或者地位形成的便利条件，通过其他国家工作人员职务上的行为，为请托人谋取不正当利益，索取请托人财物或者收受请托人财物的，以受贿论处。

第三百八十九条　为谋取不正当利益，给予国家工作人员以财物的，是行贿罪。

在经济往来中，违反国家规定，给予国家工作人员以财物，数额较大的，或者违反国家规定，给予国家工作人员以各种名义的回扣、手续费的，以行贿论处。

因被勒索给予国家工作人员以财物，没有获得不正当利益的，不是行贿。

第三百九十条　对犯行贿罪的，处五年以下有期徒刑或者拘役；因行贿谋取不正当利益，情节严重的，或者使国家利益遭受重大损失的，处五年以上十年以下有期徒刑；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑，可以并处没收财产。

行贿人在被追诉前主动交待行贿行为的，可以减轻处罚或者免除处罚。

第三百九十一条　为谋取不正当利益，给予国家机关、国有公司、企业、事业单位、人民团体以财物的，或者在经济往来中，违反国家规定，给予各种名义的回扣、手续费的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

单位犯前款罪的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，依照前款的规定处罚。

第三百九十二条　向国家工作人员介绍贿赂，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

介绍贿赂人在被追诉前主动交待介绍贿赂行为的，可以减轻处罚或者免除处罚。

第三百九十三条　单位为谋取不正当利益而行贿，或者违反国家规定，给予国家工作人员以回扣、手续费，情节严重的，对单位判处罚金，并对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处五年以下有期徒刑或者拘役。因行贿取得的违法所得归个人所有的，依照本法第三百八十九条、第三百九十条的规定定罪处罚。

第三百九十四条　国家工作人员在国内公务活动或者对外交往中接受礼物，依照国家规定应当交公而不交公，数额较大的，依照本法第三百八十二条、第三百八十三条的规定定罪处罚。

第三百九十五条　国家工作人员的财产或者支出明显超过合法收入，差额巨大的，可以责令说明来源。本人不能说明其来源是合法的，差额部分以非法所得论，处五年以下有期徒刑或者拘役，财产的差额部分予以追缴。

国家工作人员在境外的存款，应当依照国家规定申报。数额较大、隐瞒不报的，处二年以下有期徒刑或者拘役；情节较轻的，由其所在单位或者上级主管机关酌情给予行政处分。

第三百九十六条　国家机关、国有公司、企业、事业单位、人民团体，违反国家规定，以单位名义将国有资产集体私分给个人，数额较大的，对其直接负责的主管人员和其他直接责任人员，处三年以下有期徒刑或者拘役，并处或者单处罚金；数额巨大的，

处三年以上七年以下有期徒刑，并处罚金。

司法机关、行政执法机关违反国家规定，将应当上缴国家的罚没财物，以单位名义集体私分给个人的，依照前款的规定处罚。

第九章 渎职罪

第三百九十七条 国家机关工作人员滥用职权或者玩忽职守，致使公共财产、国家和人民利益遭受重大损失的，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节特别严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。本法另有规定的，依照规定。

国家机关工作人员徇私舞弊，犯前款罪的，处五年以下有期徒刑或者拘役；情节特别严重的，处五年以上十年以下有期徒刑。本法另有规定的，依照规定。

第三百九十八条 国家机关工作人员违反保守国家秘密法的规定，故意或者过失泄露国家秘密，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节特别严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

非国家机关工作人员犯前款罪的，依照前款的规定酌情处罚。

第三百九十九条 司法工作人员徇私枉法、徇情枉法，对明知是无罪的人而使他受追诉、对明知是有罪的人而故意包庇不使他受追诉，或者在刑事审判活动中故意违背事实和法律作枉法裁判的，处五年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处五年以上十年以下有期徒刑；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑。

在民事、行政审判活动中故意违背事实和法律作枉法裁判，情节严重的，处五年以下有期徒刑或者拘役；情节特别严重的，处五年以上十年以下有期徒刑。

司法工作人员贪赃枉法，有前两款行为的，同时又构成本法第三百八十五条规定之罪的，依照处罚较重的规定定罪处罚。

第四百条 司法工作人员私放在押的犯罪嫌疑人、被告人或者罪犯的，处五年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处五年以上十年以下有期徒刑；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑。

司法工作人员由于严重不负责任，致使在押的犯罪嫌疑人、被告人或者罪犯脱逃，造成严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役；造成特别严重后果的，处三年以上十年以下有期徒刑。

第四百零一条 司法工作人员徇私舞弊，对不符合减刑、假释、暂予监外执行条件的罪犯，予以减刑、假释或者暂予监外执行的，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第四百零二条 行政执法人员徇私舞弊，对依法应当移交司法机关追究刑事责任的不移交，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役；造成严重后果的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第四百零三条 国家有关主管部门的国家机关工作人员，徇私舞弊，滥用职权，对不符合法律规定条件的公司设立、登记申请或者股票、债券发行、上市申请，予以批准或者登记，致使公共财产、国家和人民利益遭受重大损失的，处五年以下有期徒刑或者拘役。

上级部门强令登记机关及其工作人员实施前款行为的，对其直接负责的主管人员，依照前款的规定处罚。

第四百零四条　税务机关的工作人员徇私舞弊，不征或者少征应征税款，致使国家税收遭受重大损失的，处五年以下有期徒刑或者拘役；造成特别重大损失的，处五年以上有期徒刑。

第四百零五条　税务机关的工作人员违反法律、行政法规的规定，在办理发售发票、抵扣税款、出口退税工作中，徇私舞弊，致使国家利益遭受重大损失的，处五年以下有期徒刑或者拘役；致使国家利益遭受特别重大损失的，处五年以上有期徒刑。

其他国家机关工作人员违反国家规定，在提供出口货物报关单、出口收汇核销单等出口退税凭证的工作中，徇私舞弊，致使国家利益遭受重大损失的，依照前款的规定处罚。

第四百零六条　国家机关工作人员在签订、履行合同过程中，因严重不负责任被诈骗，致使国家利益遭受重大损失的，处三年以下有期徒刑或者拘役；致使国家利益遭受特别重大损失的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第四百零七条　林业主管部门的工作人员违反森林法的规定，超过批准的年采伐限额发放林木采伐许可证或者违反规定滥发林木采伐许可证，情节严重，致使森林遭受严重破坏的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第四百零八条　负有环境保护监督管理职责的国家机关工作人员严重不负责任，导致发生重大环境污染事故，致使公私财产遭受重大损失或者造成人身伤亡的严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第四百零九条　从事传染病防治的政府卫生行政部门的工作人员严重不负责任，导致传染病传播或者流行，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第四百一十条　国家机关工作人员徇私舞弊，违反土地管理法规，滥用职权，非法批准征用、占用土地，或者非法低价出让国有土地使用权，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役；致使国家或者集体利益遭受特别重大损失的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第四百一十一条　海关工作人员徇私舞弊，放纵走私，情节严重的，处五年以下有期徒刑或者拘役；情节特别严重的，处五年以上有期徒刑。

第四百一十二条　国家商检部门、商检机构的工作人员徇私舞弊，伪造检验结果的，处五年以下有期徒刑或者拘役；造成严重后果的，处五年以上十年以下有期徒刑。

前款所列人员严重不负责任，对应当检验的物品不检验，或者延误检验出证、错误出证，致使国家利益遭受重大损失的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第四百一十三条　动植物检疫机关的检疫人员徇私舞弊，伪造检疫结果的，处五年以下有期徒刑或者拘役；造成严重后果的，处五年以上十年以下有期徒刑。

前款所列人员严重不负责任，对应当检疫的检疫物不检疫，或者延误检疫出证、错误出证，致使国家利益遭受重大损失的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第四百一十四条　对生产、销售伪劣商品犯罪行为负有追究责任的国家机关工作人员，徇私舞弊，不履行法律规定的追究职责，情节严重的，处五年以下有期徒刑或者

拘役。

第四百一十五条 负责办理护照、签证以及其他出入境证件的国家机关工作人员，对明知是企图偷越国（边）境的人员，予以办理出入境证件的，或者边防、海关等国家机关工作人员，对明知是偷越国（边）境的人员，予以放行的，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第四百一十六条 对被拐卖、绑架的妇女、儿童负有解救职责的国家机关工作人员，接到被拐卖、绑架的妇女、儿童及其家属的解救要求或者接到其他人的举报，而对被拐卖、绑架的妇女、儿童不进行解救，造成严重后果的，处五年以下有期徒刑或者拘役。

负有解救职责的国家机关工作人员利用职务阻碍解救的，处二年以上七年以下有期徒刑；情节较轻的，处二年以下有期徒刑或者拘役。

第四百一十七条 有查禁犯罪活动职责的国家机关工作人员，向犯罪分子通风报信、提供便利，帮助犯罪分子逃避处罚的，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑。

第四百一十八条 国家机关工作人员在招收公务员、学生工作中徇私舞弊，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第四百一十九条 国家机关工作人员严重不负责任，造成珍贵文物损毁或者流失，后果严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第十章 军人违反职责罪

第四百二十条 军人违反职责，危害国家军事利益，依照法律应当受刑罚处罚的行为，是军人违反职责罪。

第四百二十一条 战时违抗命令，对作战造成危害的，处三年以上十年以下有期徒刑；致使战斗、战役遭受重大损失的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

第四百二十二条 故意隐瞒、谎报军情或者拒传、假传军令，对作战造成危害的，处三年以上十年以下有期徒刑；致使战斗、战役遭受重大损失的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

第四百二十三条 在战场上贪生怕死，自动放下武器投降敌人的，处三年以上十年以下有期徒刑；情节严重的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑。

投降后为敌人效劳的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

第四百二十四条 战时临阵脱逃的，处三年以下有期徒刑；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑；致使战斗、战役遭受重大损失的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

第四百二十五条 指挥人员和值班、值勤人员擅离职守或者玩忽职守，造成严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役；造成特别严重后果的，处三年以上七年以下有期徒刑。

战时犯前款罪的，处五年以上有期徒刑。

第四百二十六条 以暴力、威胁方法，阻碍指挥人员或者值班、值勤人员执行职务

的，处五年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处五年以上有期徒刑；致人重伤、死亡的，或者有其他特别严重情节的，处无期徒刑或者死刑。战时从重处罚。

第四百二十七条 滥用职权，指使部属进行违反职责的活动，造成严重后果的，处五年以下有期徒刑或者拘役；情节特别严重的，处五年以上十年以下有期徒刑。

第四百二十八条 指挥人员违抗命令，临阵畏缩，作战消极，造成严重后果的，处五年以下有期徒刑；致使战斗、战役遭受重大损失或者有其他特别严重情节的，处五年以上有期徒刑。

第四百二十九条 在战场上明知友邻部队处境危急请求救援，能救援而不救援，致使友邻部队遭受重大损失的，对指挥人员，处五年以下有期徒刑。

第四百三十条 在履行公务期间，擅离岗位，叛逃境外或者在境外叛逃，危害国家军事利益的，处五年以下有期徒刑或者拘役；情节严重的，处五年以上有期徒刑。

驾驶航空器、舰船叛逃的，或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

第四百三十一条 以窃取、刺探、收买方法，非法获取军事秘密的，处五年以下有期徒刑；情节严重的，处五年以上十年以下有期徒刑；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑。

为境外的机构、组织、人员窃取、刺探、收买、非法提供军事秘密的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

第四百三十二条 违反保守国家秘密法规，故意或者过失泄露军事秘密，情节严重的，处五年以下有期徒刑或者拘役；情节特别严重的，处五年以上十年以下有期徒刑。

战时犯前款罪的，处五年以上十年以下有期徒刑；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑。

第四百三十三条 战时造谣惑众，动摇军心的，处三年以下有期徒刑；情节严重的，处三年以上十年以下有期徒刑。

勾结敌人造谣惑众，动摇军心的，处十年以上有期徒刑或者无期徒刑；情节特别严重的，可以判处死刑。

第四百三十四条 战时自伤身体，逃避军事义务的，处三年以下有期徒刑；情节严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第四百三十五条 违反兵役法规，逃离部队，情节严重的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

战时犯前款罪的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第四百三十六条 违反武器装备使用规定，情节严重，因而发生责任事故，致人重伤、死亡或者造成其他严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役；后果特别严重的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第四百三十七条 违反武器装备管理规定，擅自改变武器装备的编配用途，造成严重后果的，处三年以下有期徒刑或者拘役；造成特别严重后果的，处三年以上七年以下有期徒刑。

第四百三十八条 盗窃、抢夺武器装备或者军用物资的，处五年以下有期徒刑或者

拘役；情节严重的，处五年以上十年以下有期徒刑；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

盗窃、抢夺枪支、弹药、爆炸物的，依照本法第一百二十七条的规定处罚。

第四百三十九条 非法出卖、转让军队武器装备的，处三年以上十年以下有期徒刑；出卖、转让大量武器装备或者有其他特别严重情节的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

第四百四十条 违抗命令，遗弃武器装备的，处五年以下有期徒刑或者拘役；遗弃重要或者大量武器装备的，或者有其他严重情节的，处五年以上有期徒刑。

第四百四十一条 遗失武器装备，不及时报告或者有其他严重情节的，处三年以下有期徒刑或者拘役。

第四百四十二条 违反规定，擅自出卖、转让军队房地产，情节严重的，对直接责任人员，处三年以下有期徒刑或者拘役；情节特别严重的，处三年以上十年以下有期徒刑。

第四百四十三条 滥用职权，虐待部属，情节恶劣，致人重伤或者造成其他严重后果的，处五年以下有期徒刑或者拘役；致人死亡的，处五年以上有期徒刑。

第四百四十四条 在战场上故意遗弃伤病军人，情节恶劣的，对直接责任人员，处五年以下有期徒刑。

第四百四十五条 战时在救护治疗职位上，有条件救治而拒不救治危重伤病军人的，处五年以下有期徒刑或者拘役；造成伤病军人重残、死亡或者有其他严重情节的，处五年以上十年以下有期徒刑。

第四百四十六条 战时在军事行动地区，残害无辜居民或者掠夺无辜居民财物的，处五年以下有期徒刑；情节严重的，处五年以上十年以下有期徒刑；情节特别严重的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。

第四百四十七条 私放俘虏的，处五年以下有期徒刑；私放重要俘虏、私放俘虏多人或者有其他严重情节的，处五年以上有期徒刑。

第四百四十八条 虐待俘虏，情节恶劣的，处三年以下有期徒刑。

第四百四十九条 在战时，对被判处三年以下有期徒刑没有现实危险宣告缓刑的犯罪军人，允许其戴罪立功，确有立功表现时，可以撤销原判刑罚，不以犯罪论处。

第四百五十条 本章适用于中国人民解放军的现役军官、文职干部、士兵及具有军籍的学员和中国人民武装警察部队的现役警官、文职干部、士兵及具有军籍的学员以及执行军事任务的预备役人员和其他人员。

第四百五十一条 本章所称战时，是指国家宣布进入战争状态、部队受领作战任务或者遭敌突然袭击时。

部队执行戒严任务或者处置突发性暴力事件时，以战时论。

附　　则

第四百五十二条 本法自1997年10月1日起施行。

列于本法附件一的全国人民代表大会常务委员会制定的条例、补充规定和决定，已

纳入本法或者已不适用，自本法施行之日起，予以废止。

列于本法附件二的全国人民代表大会常务委员会制定的补充规定和决定予以保留，其中，有关行政处罚和行政措施的规定继续有效；有关刑事责任的规定已纳入本法，自本法施行之日起，适用本法规定。

二、中华人民共和国刑事诉讼法

（1979年7月1日第五届全国人民代表大会第二次会议
通过　根据1996年3月17日第八届全国人民代表
大会第四次会议《关于修改〈中华人民共和国
刑事诉讼法〉的决定》修正）

目　录

第一编　总　则

第一章　任务和基本原则

第一条　为了保证刑法的正确实施，惩罚犯罪，保护人民，保障国家安全和社会公共安全，维护社会主义社会秩序，根据宪法，制定本法。

第二条　中华人民共和国刑事诉讼法的任务，是保证准确、及时地查明犯罪事实，正确应用法律，惩罚犯罪分子，保障无罪的人不受刑事追究，教育公民自觉遵守法律，积极同犯罪行为作斗争，以维护社会主义法制，保护公民的人身权利、财产权利、民主

权利和其他权利，保障社会主义建设事业的顺利进行。

第三条　对刑事案件的侦查、拘留、执行逮捕、预审，由公安机关负责。检察、批准逮捕、检察机关直接受理的案件的侦查、提起公诉，由人民检察院负责。审判由人民法院负责。除法律特别规定的以外，其他任何机关、团体和个人都无权行使这些权力。

人民法院、人民检察院和公安机关进行刑事诉讼，必须严格遵守本法和其他法律的有关规定。

第四条　国家安全机关依照法律规定，办理危害国家安全的刑事案件，行使与公安机关相同的职权。

第五条　人民法院依照法律规定独立行使审判权，人民检察院依照法律规定独立行使检察权，不受行政机关、社会团体和个人的干涉。

第六条　人民法院、人民检察院和公安机关进行刑事诉讼，必须依靠群众，必须以事实为根据，以法律为准绳。对于一切公民，在适用法律上一律平等，在法律面前，不允许有任何特权。

第七条　人民法院、人民检察院和公安机关进行刑事诉讼，应当分工负责，互相配合，互相制约，以保证准确有效地执行法律。

第八条　人民检察院依法对刑事诉讼实行法律监督。

第九条　各民族公民都有用本民族语言文字进行诉讼的权利。人民法院、人民检察院和公安机关对于不通晓当地通用的语言文字的诉讼参与人，应当为他们翻译。

在少数民族聚居或者多民族杂居的地区，应当用当地通用的语言进行审讯，用当地通用的文字发布判决书、布告和其他文件。

第十条　人民法院审判案件，实行两审终审制。

第十一条　人民法院审判案件，除本法另有规定的以外，一律公开进行。被告人有权获得辩护，人民法院有义务保证被告人获得辩护。

第十二条　未经人民法院依法判决，对任何人都不得确定有罪。

第十三条　人民法院审判案件，依照本法实行人民陪审员陪审的制度。

第十四条　人民法院、人民检察院和公安机关应当保障诉讼参与人依法享有的诉讼权利。

对于不满18岁的未成年人犯罪的案件，在讯问和审判时，可以通知犯罪嫌疑人、被告人的法定代理人到场。

诉讼参与人对于审判人员、检察人员和侦查人员侵犯公民诉讼权利和人身侮辱的行为，有权提出控告。

第十五条　有下列情形之一的，不追究刑事责任，已经追究的，应当撤销案件，或者不起诉，或者终止审理，或者宣告无罪：

（一）情节显著轻微、危害不大，不认为是犯罪的；

（二）犯罪已过追诉时效期限的；

（三）经特赦令免除刑罚的；

（四）依照刑法告诉才处理的犯罪，没有告诉或者撤回告诉的；

（五）犯罪嫌疑人、被告人死亡的；

（六）其他法律规定免予追究刑事责任的。

第十六条 对于外国人犯罪应当追究刑事责任的，适用本法的规定。

对于享有外交特权和豁免权的外国人犯罪应当追究刑事责任的，通过外交途径解决。

第十七条 根据中华人民共和国缔结或者参加的国际条约，或者按照互惠原则，我国司法机关和外国司法机关可以相互请求刑事司法协助。

第二章 管 辖

第十八条 刑事案件的侦查由公安机关进行，法律另有规定的除外。

贪污贿赂犯罪，国家工作人员的渎职犯罪，国家机关工作人员利用职权实施的非法拘禁、刑讯逼供、报复陷害、非法搜查等侵犯公民人身权利的犯罪以及侵犯公民民主权利的犯罪，由人民检察院立案侦查。对于国家机关工作人员利用职权实施的其他重大的犯罪案件，需要由人民检察院直接受理的时候，经省级以上人民检察院决定，可以由人民检察院立案侦查。

自诉案件，由人民法院直接受理。

第十九条 基层人民法院管辖第一审普通刑事案件，但是依照本法由上级人民法院管辖的除外。

第二十条 中级人民法院管辖下列第一审刑事案件：

（一）反革命案件、危害国家安全案件；

（二）可能判处无期徒刑、死刑的普通刑事案件；

（三）外国人犯罪的刑事案件。

第二十一条 高级人民法院管辖的第一审刑事案件，是全省（自治区、直辖市）性的重大刑事案件。

第二十二条 最高人民法院管辖的第一审刑事案件，是全国性的重大刑事案件。

第二十三条 上级人民法院在必要的时候，可以审判下级人民法院管辖的第一审刑事案件；下级人民法院认为案情重大、复杂需要由上级人民法院审判的第一审刑事案件，可以请求移送上一级人民法院审判。

第二十四条 刑事案件由犯罪地的人民法院管辖。如果由被告人居住地的人民法院审判更为适宜的，可以由被告人居住地的人民法院管辖。

第二十五条 几个同级人民法院都有权管辖的案件，由最初受理的人民法院审判。在必要的时候，可以移送主要犯罪地的人民法院审判。

第二十六条 上级人民法院可以指定下级人民法院审判管辖不明的案件，也可以指定下级人民法院将案件移送其他人民法院审判。

第二十七条 专门人民法院案件的管辖另行规定。

第三章 回 避

第二十八条 审判人员、检察人员、侦查人员有下列情形之一的，应当自行回避，

当事人及其法定代理人也有权要求他们回避：

（一）是本案的当事人或者是当事人的近亲属的；

（二）本人或者他的近亲属和本案有利害关系的；

（三）担任过本案的证人、鉴定人、辩护人、诉讼代理人的；

（四）与本案当事人有其他关系，可能影响公正处理案件的。

第二十九条　审判人员、检察人员、侦查人员不得接受当事人及其委托的人的请客送礼，不得违反规定会见当事人及其委托的人。

审判人员、检察人员、侦查人员违反前款规定的，应当依法追究法律责任。当事人及其法定代理人有权要求他们回避。

第三十条　审判人员、检察人员、侦查人员的回避，应当分别由院长、检察长、公安机关负责人决定；院长的回避，由本院审判委员会决定；检察长和公安机关负责人的回避，由同级人民检察院检察委员会决定。对侦查人员的回避作出决定前，侦查人员不能停止对案件的侦查。

对驳回申请回避的决定，当事人及其法定代理人可以申请复议一次。

第三十一条　本法第二十八条、第二十九条、第三十条的规定也适用于书记员、翻译人员和鉴定人。

第四章　辩护与代理

第三十二条　犯罪嫌疑人、被告人除自己行使辩护权以外，还可以委托1至2人作为辩护人。下列的人可以被委托为辩护人：

（一）律师；

（二）人民团体或者犯罪嫌疑人、被告人所在单位推荐的人；

（三）犯罪嫌疑人、被告人的监护人、亲友。

正在被执行刑罚或者依法被剥夺、限制人身自由的人，不得担任辩护人。

第三十三条　公诉案件自案件移送审查起诉之日起，犯罪嫌疑人有权委托辩护人。自诉案件的被告人有权随时委托辩护人。

人民检察院自收到移送审查起诉的案件材料之日起3日以内，应当告知犯罪嫌疑人有权委托辩护人。人民法院自受理自诉案件之日起3日以内，应当告知被告人有权委托辩护人。

第三十四条　公诉人出庭公诉的案件，被告人因经济困难或者其他原因没有委托辩护人的，人民法院可以指定承担法律援助义务的律师为其提供辩护。

被告人是盲、聋、哑或者未成年人而没有委托辩护人的，人民法院应当指定承担法律援助义务的律师为其提供辩护。

被告人可能被判处死刑而没有委托辩护人的，人民法院应当指定承担法律援助义务的律师为其提供辩护。

第三十五条　辩护人的责任是根据事实和法律，提出证明犯罪嫌疑人、被告人无罪、罪轻或者减轻、免除其刑事责任的材料和意见，维护犯罪嫌疑人、被告人的合法权益。

第三十六条 辩护律师自人民检察院对案件审查起诉之日起，可以查阅、摘抄、复制本案的诉讼文书、技术性鉴定材料，可以同在押的犯罪嫌疑人会见和通信。其他辩护人经人民检察院许可，也可以查阅、摘抄、复制上述材料，同在押的犯罪嫌疑人会见和通信。

辩护律师自人民法院受理案件之日起，可以查阅、摘抄、复制本案所指控的犯罪事实的材料，可以同在押的被告人会见和通信。其他辩护人经人民法院许可，也可以查阅、摘抄、复制上述材料，同在押的被告人会见和通信。

第三十七条 辩护律师经证人或者其他有关单位和个人同意，可以向他们收集与本案有关的材料，也可以申请人民检察院、人民法院收集、调取证据，或者申请人民法院通知证人出庭作证。

辩护律师经人民检察院或者人民法院许可，并且经被害人或者其近亲属、被害人提供的证人同意，可以向他们收集与本案有关的材料。

第三十八条 辩护律师和其他辩护人，不得帮助犯罪嫌疑人、被告人隐匿、毁灭、伪造证据或者串供，不得威胁、引诱证人改变证言或者作伪证以及进行其他干扰司法机关诉讼活动的行为。

违反前款规定的，应当依法追究法律责任。

第三十九条 在审判过程中，被告人可以拒绝辩护人继续为他辩护，也可以另行委托辩护人辩护。

第四十条 公诉案件的被害人及其法定代理人或者近亲属，附带民事诉讼的当事人及其法定代理人，自案件移送审查起诉之日起，有权委托诉讼代理人。自诉案件的自诉人及其法定代理人，附带民事诉讼的当事人及其法定代理人，有权随时委托诉讼代理

人民检察院自收到移送审查起诉的案件材料之日起3日以内，应当告知被害人及其法定代理人或者其近亲属、附带民事诉讼的当事人及其法定代理人有权委托诉讼代理人。人民法院自受理自诉案件之日起3日以内，应当告知自诉人及其法定代理人、附带民事诉讼的当事人及其法定代理人有权委托诉讼代理人。

第四十一条 委托诉讼代理人，参照本法第三十二条的规定执行。

第五章 证　　据

第四十二条 证明案件真实情况的一切事实，都是证据。

证据有下列七种：

（一）物证、书证；

（二）证人证言；

（三）被害人陈述；

（四）犯罪嫌疑人、被告人供述和辩解；

（五）鉴定结论；

（六）勘验、检查笔录；

（七）视听资料。

以上证据必须经过查证属实，才能作为定案的根据。

第四十三条　审判人员、检察人员、侦查人员必须依照法定程序，收集能够证实犯罪嫌疑人、被告人有罪或者无罪、犯罪情节轻重的各种证据。严禁刑讯逼供和以威胁、引诱、欺骗以及其他非法的方法收集证据。必须保证一切与案件有关或者了解案情的公民，有客观地充分地提供证据的条件，除特殊情况外，并且可以吸收他们协助调查。

第四十四条　公安机关提请批准逮捕书、人民检察院起诉书、人民法院判决书，必须忠实于事实真象。故意隐瞒事实真象的，应当追究责任。

第四十五条　人民法院、人民检察院和公安机关有权向有关单位和个人收集、调取证据。有关单位和个人应当如实提供证据。

对于涉及国家秘密的证据，应当保密。

凡是伪造证据、隐匿证据或者毁灭证据的，无论属于何方，必须受法律追究。

第四十六条　对一切案件的判处都要重证据，重调查研究，不轻信口供。只有被告人供述，没有其他证据的，不能认定被告人有罪和处以刑罚；没有被告人供述，证据充分确实的，可以认定被告人有罪和处以刑罚。

第四十七条　证人证言必须在法庭上经过公诉人、被害人和被告人、辩护人双方讯问、质证，听取各方证人的证言并且经过查实以后，才能作为定案的根据。法庭查明证人有意作伪证或者隐匿罪证的时候，应当依法处理。

第四十八条　凡是知道案件情况的人，都有作证的义务。

生理上、精神上有缺陷或者年幼，不能辨别是非、不能正确表达的人，不能作证人。

第四十九条　人民法院、人民检察院和公安机关应当保障证人及其近亲属的安全。

对证人及其近亲属进行威胁、侮辱、殴打或者打击报复，构成犯罪的，依法追究刑事责任；尚不够刑事处罚的，依法给予治安管理处罚。

第六章　强制措施

第五十条　人民法院、人民检察院和公安机关根据案件情况，对犯罪嫌疑人、被告人可以拘传、取保候审或者监视居住。

第五十一条　人民法院、人民检察院和公安机关对于有下列情形之一的犯罪嫌疑人、被告人，可以取保候审或者监视居住：

（一）可能判处管制、拘役或者独立适用附加刑的；

（二）可能判处有期徒刑以上刑罚，采取取保候审、监视居住不致发生社会危险性的。

取保候审、监视居住由公安机关执行。

第五十二条　被羁押的犯罪嫌疑人、被告人及其法定代理人、近亲属有权申请取保候审。

第五十三条　人民法院、人民检察院和公安机关决定对犯罪嫌疑人、被告人取保候审，应当责令犯罪嫌疑人、被告人提出保证人或者交纳保证金。

第五十四条　保证人必须符合下列条件：

（一）与本案无牵连；

（二）有能力履行保证义务；

（三）享有政治权利，人身自由未受到限制；

（四）有固定的住处和收入。

第五十五条 保证人应当履行以下义务：

（一）监督被保证人遵守本法第五十六条的规定；

（二）发现被保证人可能发生或者已经发生违反本法第五十六条规定的行为的，应当及时向执行机关报告。

被保证人有违反本法第五十六条规定的行为，保证人未及时报告的，对保证人处以罚款，构成犯罪的，依法追究刑事责任。

第五十六条 被取保候审的犯罪嫌疑人、被告人应当遵守以下规定：

（一）未经执行机关批准不得离开所居住的市、县；

（二）在传讯的时候及时到案；

（三）不得以任何形式干扰证人作证；

（四）不得毁灭、伪造证据或者串供。

被取保候审的犯罪嫌疑人、被告人违反前款规定，已交纳保证金的，没收保证金，并且区别情形，责令犯罪嫌疑人、被告人具结悔过，重新交纳保证金、提出保证人或者监视居住、予以逮捕。犯罪嫌疑人、被告人在取保候审期间未违反前款规定的，取保候审结束的时候，应当退还保证金。

第五十七条 被监视居住的犯罪嫌疑人、被告人应当遵守以下规定：

（一）未经执行机关批准不得离开住处，无固定住处的，未经批准不得离开指定的居所；

（二）未经执行机关批准不得会见他人；

（三）在传讯的时候及时到案；

（四）不得以任何形式干扰证人作证；

（五）不得毁灭、伪造证据或者串供。

被监视居住的犯罪嫌疑人、被告人违反前款规定，情节严重的，予以逮捕。

第五十八条 人民法院、人民检察院和公安机关对犯罪嫌疑人、被告人取保候审最长不得超过12个月，监视居住最长不得超过6个月。

在取保候审、监视居住期间，不得中断对案件的侦查、起诉和审理。对于发现不应当追究刑事责任或者取保候审、监视居住期限届满的，应当及时解除取保候审、监视居住。解除取保候审、监视居住，应当及时通知被取保候审、监视居住人和有关单位。

第五十九条 逮捕犯罪嫌疑人、被告人，必须经过人民检察院批准或者人民法院决定，由公安机关执行。

第六十条 对有证据证明有犯罪事实，可能判处徒刑以上刑罚的犯罪嫌疑人、被告人，采取取保候审、监视居住等方法，尚不足以防止发生社会危险性，而有逮捕必要的，应即依法逮捕。

对应当逮捕的犯罪嫌疑人、被告人，如果患有严重疾病，或者是正在怀孕、哺乳自己婴儿的妇女，可以采用取保候审或者监视居住的办法。

第六十一条　公安机关对于现行犯或者重大嫌疑分子，如果有下列情形之一的，可以先行拘留：

（一）正在预备犯罪、实行犯罪或者在犯罪后即时被发觉的；

（二）被害人或者在场亲眼看见的人指认他犯罪的；

（三）在身边或者住处发现有犯罪证据的；

（四）犯罪后企图自杀、逃跑或者在逃的；

（五）有毁灭、伪造证据或者串供可能的；

（六）不讲真实姓名、住址，身份不明的；

（七）有流窜作案、多次作案、结伙作案重大嫌疑的。

第六十二条　公安机关在异地执行拘留、逮捕的时候，应当通知被拘留、逮捕人所在地的公安机关，被拘留、逮捕人所在地的公安机关应当予以配合。

第六十三条　对于有下列情形的人，任何公民都可以立即扭送公安机关、人民检察院或者人民法院处理：

（一）正在实行犯罪或者在犯罪后即时被发觉的；

（二）通缉在案的；

（三）越狱逃跑的；

（四）正在被追捕的。

第六十四条　公安机关拘留人的时候，必须出示拘留证。

拘留后，除有碍侦查或者无法通知的情形以外，应当把拘留的原因和羁押的处所，在24小时以内，通知被拘留人的家属或者他的所在单位。

第六十五条　公安机关对于被拘留的人，应当在拘留后的24小时以内进行讯问。在发现不应当拘留的时候，必须立即释放，发给释放证明。对需要逮捕而证据还不充足的，可以取保候审或者监视居住。

第六十六条　公安机关要求逮捕犯罪嫌疑人的时候，应当写出提请批准逮捕书，连同案卷材料、证据，一并移送同级人民检察院审查批准。必要的时候，人民检察院可以派人参加公安机关对于重大案件的讨论。

第六十七条　人民检察院审查批准逮捕犯罪嫌疑人由检察长决定。重大案件应当提交检察委员会讨论决定。

第六十八条　人民检察院对于公安机关提请批准逮捕的案件进行审查后，应当根据情况分别作出批准逮捕或者不批准逮捕的决定。对于批准逮捕的决定，公安机关应当立即执行，并且将执行情况及时通知人民检察院。对于不批准逮捕的，人民检察院应当说明理由，需要补充侦查的，应当同时通知公安机关。

第六十九条　公安机关对被拘留的人，认为需要逮捕的，应当在拘留后的3日以内，提请人民检察院审查批准。在特殊情况下，提请审查批准的时间可以延长1日至4日。

对于流窜作案、多次作案、结伙作案的重大嫌疑分子，提请审查批准的时间可以延长至30日。

人民检察院应当自接到公安机关提请批准逮捕书后的7日以内，作出批准逮捕或者

不批准逮捕的决定。人民检察院不批准逮捕的，公安机关应当在接到通知后立即释放，并且将执行情况及时通知人民检察院。对于需要继续侦查，并且符合取保候审、监视居住条件的，依法取保候审或者监视居住。

第七十条 公安机关对人民检察院不批准逮捕的决定，认为有错误的时候，可以要求复议，但是必须将被拘留的人立即释放。如果意见不被接受，可以向上一级人民检察院提请复核。上级人民检察院应当立即复核，作出是否变更的决定，通知下级人民检察院和公安机关执行。

第七十一条 公安机关逮捕人的时候，必须出示逮捕证。

逮捕后，除有碍侦查或者无法通知的情形以外，应当把逮捕的原因和羁押的处所，在24小时以内通知被逮捕人的家属或者他的所在单位。

第七十二条 人民法院、人民检察院对于各自决定逮捕的人，公安机关对于经人民检察院批准逮捕的人，都必须在逮捕后的24小时以内进行讯问。在发现不应当逮捕的时候，必须立即释放，发给释放证明。

第七十三条 人民法院、人民检察院和公安机关如果发现对犯罪嫌疑人、被告人采取强制措施不当的，应当及时撤销或者变更。公安机关释放被逮捕的人或者变更逮捕措施的，应当通知原批准的人民检察院。

第七十四条 犯罪嫌疑人、被告人被羁押的案件，不能在本法规定的侦查羁押、审查起诉、一审、二审期限内办结，需要继续查证、审理的，对犯罪嫌疑人、被告人可以取保候审或者监视居住。

第七十五条 犯罪嫌疑人、被告人及其法定代理人、近亲属或者犯罪嫌疑人、被告人委托的律师及其他辩护人对于人民法院、人民检察院或者公安机关采取强制措施超过法定期限的，有权要求解除强制措施。人民法院、人民检察院或者公安机关对于被采取强制措施超过法定期限的犯罪嫌疑人、被告人应当予以释放、解除取保候审、监视居住或者依法变更强制措施。

第七十六条 人民检察院在审查批准逮捕工作中，如果发现公安机关的侦查活动有违法情况，应当通知公安机关予以纠正，公安机关应当将纠正情况通知人民检察院。

第七章 附带民事诉讼

第七十七条 被害人由于被告人的犯罪行为而遭受物质损失的，在刑事诉讼过程中，有权提起附带民事诉讼。

如果是国家财产、集体财产遭受损失的，人民检察院在提起公诉的时候，可以提起附带民事诉讼。

人民法院在必要的时候，可以查封或者扣押被告人的财产。

第七十八条 附带民事诉讼应当同刑事案件一并审判，只有为了防止刑事案件审判的过分迟延，才可以在刑事案件审判后，由同一审判组织继续审理附带民事诉讼。

第八章 期间、送达

第七十九条 期间以时、日、月计算。

期间开始的时和日不算在期间以内。

法定期间不包括路途上的时间。上诉状或者其他文件在期满前已经交邮的，不算过期。

第八十条　当事人由于不能抗拒的原因或者有其他正当理由而耽误期限的，在障碍消除后5日以内，可以申请继续进行应当在期满以前完成的诉讼活动。

前款申请是否准许，由人民法院裁定。

第八十一条　送达传票、通知书和其他诉讼文件应当交给收件人本人；如果本人不在，可以交给他的成年家属或者所在单位的负责人员代收。

收件人本人或者代收人拒绝接收或者拒绝签名、盖章的时候，送达人可以邀请他的邻居或者其他见证人到场，说明情况，把文件留在他的住处，在送达证上记明拒绝的事由、送达的日期，由送达人签名，即认为已经送达。

第九章　其他规定

第八十二条　本法下列用语的含意是：

（一）“侦查”是指公安机关、人民检察院在办理案件过程中，依照法律进行的专门调查工作和有关的强制性措施；

（二）“当事人”是指被害人、自诉人、犯罪嫌疑人、被告人、附带民事诉讼的原告人和被告人；

（三）“法定代理人”是指被代理人的父母、养父母、监护人和负有保护责任的机关、团体的代表；

（四）“诉讼参与人”是指当事人、法定代理人、诉讼代理人、辩护人、证人、鉴定人和翻译人员；

（五）“诉讼代理人”是指公诉案件的被害人及其法定代理人或者近亲属、自诉案件的自诉人及其法定代理人委托代为参加诉讼的人和附带民事诉讼的当事人及其法定代理人委托代为参加诉讼的人；

（六）“近亲属”是指夫、妻、父、母、子、女、同胞兄弟姊妹。

第二编　立案、侦查和提起公诉

第一章　立　　案

第八十三条　公安机关或者人民检察院发现犯罪事实或者犯罪嫌疑人，应当按照管辖范围，立案侦查。

第八十四条　任何单位和个人发现有犯罪事实或者犯罪嫌疑人，有权利也有义务向公安机关、人民检察院或者人民法院报案或者举报。

被害人对侵犯其人身、财产权利的犯罪事实或者犯罪嫌疑人，有权向公安机关、人民检察院或者人民法院报案或者控告。

公安机关、人民检察院或者人民法院对于报案、控告、举报，都应当接受。对于不

属于自己管辖的，应当移送主管机关处理，并且通知报案人、控告人、举报人；对于不属于自己管辖而又必须采取紧急措施的，应当先采取紧急措施，然后移送主管机关。

犯罪人向公安机关、人民检察院或者人民法院自首的，适用第三款规定。

第八十五条 报案、控告、举报可以用书面或者口头提出。接受口头报案、控告、举报的工作人员，应当写成笔录，经宣读无误后，由报案人、控告人、举报人签名或者盖章。

接受控告、举报的工作人员，应当向控告人、举报人说明诬告应负的法律责任。但是，只要不是捏造事实，伪造证据，即使控告、举报的事实有出入，甚至是错告的，也要和诬告严格加以区别。

公安机关、人民检察院或者人民法院应当保障报案人、控告人、举报人及其近亲属的安全。报案人、控告人、举报人如果不愿公开自己的姓名和报案、控告、举报的行为，应当为他保守秘密。

第八十六条 人民法院、人民检察院或者公安机关对于报案、控告、举报和自首的材料，应当按照管辖范围，迅速进行审查，认为有犯罪事实需要追究刑事责任的时候，应当立案；认为没有犯罪事实，或者犯罪事实显著轻微，不需要追究刑事责任的时候，不予立案，并且将不立案的原因通知控告人。控告人如果不服，可以申请复议。

第八十七条 人民检察院认为公安机关对应当立案侦查的案件而不立案侦查的，或者被害人认为公安机关对应当立案侦查的案件而不立案侦查，向人民检察院提出的，人民检察院应当要求公安机关说明不立案的理由。人民检察院认为公安机关不立案理由不能成立的，应当通知公安机关立案，公安机关接到通知后应当立案。

第八十八条 对于自诉案件，被害人有权向人民法院直接起诉。被害人死亡或者丧失行为能力的，被害人的法定代理人、近亲属有权向人民法院起诉。人民法院应当依法受理。

第二章 侦　　查

第一节 一般规定

第八十九条 公安机关对已经立案的刑事案件，应当进行侦查，收集、调取犯罪嫌疑人有罪或者无罪、罪轻或者罪重的证据材料。对现行犯或者重大嫌疑分子可以依法先行拘留，对符合逮捕条件的犯罪嫌疑人，应当依法逮捕。

第九十条 公安机关经过侦查，对有证据证明有犯罪事实的案件，应当进行预审，对收集、调取的证据材料予以核实。

第二节 讯问犯罪嫌疑人

第九十一条 讯问犯罪嫌疑人必须由人民检察院或者公安机关的侦查人员负责进行。讯问的时候，侦查人员不得少于2人。

第九十二条 对于不需要逮捕、拘留的犯罪嫌疑人，可以传唤到犯罪嫌疑人所在市、县内的指定地点或者到他的住处进行讯问，但是应当出示人民检察院或者公安机关

的证明文件。

传唤、拘传持续的时间最长不得超过12小时。不得以连续传唤、拘传的形式变相拘禁犯罪嫌疑人。

第九十三条　侦查人员在讯问犯罪嫌疑人的时候，应当首先讯问犯罪嫌疑人是否有犯罪行为，让他陈述有罪的情节或者无罪的辩解，然后向他提出问题。犯罪嫌疑人对侦查人员的提问，应当如实回答。但是对与本案无关的问题，有拒绝回答的权利。

第九十四条　讯问聋、哑的犯罪嫌疑人，应当有通晓聋、哑手势的人参加，并且将这种情况记明笔录。

第九十五条　讯问笔录应当交犯罪嫌疑人核对，对于没有阅读能力的，应当向他宣读。如果记载有遗漏或者差错，犯罪嫌疑人可以提出补充或者改正。犯罪嫌疑人承认笔录没有错误后，应当签名或者盖章。侦查人员也应当在笔录上签名。犯罪嫌疑人请求自行书写供述的，应当准许。必要的时候，侦查人员也可以要犯罪嫌疑人亲笔书写供词。

第九十六条　犯罪嫌疑人在被侦查机关第一次讯问后或者采取强制措施之日起，可以聘请律师为其提供法律咨询、代理申诉、控告。犯罪嫌疑人被逮捕的，聘请的律师可以为其申请取保候审。涉及国家秘密的案件，犯罪嫌疑人聘请律师，应当经侦查机关批准。

受委托的律师有权向侦查机关了解犯罪嫌疑人涉嫌的罪名，可以会见在押的犯罪嫌疑人，向犯罪嫌疑人了解有关案件情况。律师会见在押的犯罪嫌疑人，侦查机关根据案件情况和需要可以派员在场。涉及国家秘密的案件，律师会见在押的犯罪嫌疑人，应当经侦查机关批准。

第三节　询问证人

第九十七条　侦查人员询问证人，可以到证人的所在单位或者住处进行，但是必须出示人民检察院或者公安机关的证明文件。在必要的时候，也可以通知证人到人民检察院或者公安机关提供证言。

询问证人应当个别进行。

第九十八条　询问证人，应当告知他应当如实地提供证据、证言和有意作伪证或者隐匿罪证要负的法律责任。

询问不满18岁的证人，可以通知其法定代理人到场。

第九十九条　本法第九十五条的规定，也适用于询问证人。

第一百条　询问被害人，适用本节各条规定。

第四节　勘验、检查

第一百零一条　侦查人员对于与犯罪有关的场所、物品、人身、尸体应当进行勘验或者检查。在必要的时候，可以指派或者聘请具有专门知识的人，在侦查人员的主持下进行勘验、检查。

第一百零二条　任何单位和个人，都有义务保护犯罪现场，并且立即通知公安机关派员勘验。

第一百零三条 侦查人员执行勘验、检查，必须持有人民检察院或者公安机关的证明文件。

第一百零四条 对于死因不明的尸体，公安机关有权决定解剖，并且通知死者家属到场。

第一百零五条 为了确定被害人、犯罪嫌疑人的某些特征、伤害情况或者生理状态，可以对人身进行检查。

犯罪嫌疑人如果拒绝检查，侦查人员认为必要的时候，可以强制检查。

检查妇女的身体，应当由女工作人员或者医师进行。

第一百零六条 勘验、检查的情况应当写成笔录，由参加勘验、检查的人和见证人签名或者盖章。

第一百零七条 人民检察院审查案件的时候，对公安机关的勘验、检查，认为需要复验、复查时，可以要求公安机关复验、复查，并且可以派检察人员参加。

第一百零八条 为了查明案情，在必要的时候，经公安局长批准，可以进行侦查实验。

侦查实验，禁止一切足以造成危险、侮辱人格或者有伤风化的行为。

第五节　搜　　查

第一百零九条 为了收集犯罪证据、查获犯罪人，侦查人员可以对犯罪嫌疑人以及可能隐藏罪犯或者犯罪证据的人的身体、物品、住处和其他有关的地方进行搜查。

第一百一十条 任何单位和个人，有义务按照人民检察院和公安机关的要求，交出可以证明犯罪嫌疑人有罪或者无罪的物证、书证、视听资料。

第一百一十一条 进行搜查，必须向被搜查人出示搜查证。

在执行逮捕、拘留的时候，遇有紧急情况，不另用搜查证也可以进行搜查。

第一百一十二条 在搜查的时候，应当有被搜查人或者他的家属，邻居或者其他见证人在场。

搜查妇女的身体，应当由女工作人员进行。

第一百一十三条 搜查的情况应当写成笔录，由侦查人员和被搜查人或者他的家属，邻居或者其他见证人签名或者盖章。如果被搜查人或者他的家属在逃或者拒绝签名、盖章，应当在笔录上注明。

第六节　扣押物证、书证

第一百一十四条 在勘验、搜查中发现的可用以证明犯罪嫌疑人有罪或者无罪的各种物品和文件，应当扣押；与案件无关的物品、文件，不得扣押。

对于扣押的物品、文件，要妥善保管或者封存，不得使用或者损毁。

第一百一十五条 对于扣押的物品和文件，应当会同在场见证人和被扣押物品持有人查点清楚，当场开列清单1式2份，由侦查人员、见证人和持有人签名或者盖章，1份交给持有人，另1份附卷备查。

第一百一十六条 侦查人员认为需要扣押犯罪嫌疑人的邮件、电报的时候，经公安

机关或者人民检察院批准，即可通知邮电机关将有关的邮件、电报检交扣押。

不需要继续扣押的时候，应即通知邮电机关。

第一百一十七条　人民检察院、公安机关根据侦查犯罪的需要，可以依照规定查询、冻结犯罪嫌疑人的存款、汇款。

犯罪嫌疑人的存款、汇款已被冻结的，不得重复冻结。

第一百一十八条　对于扣押的物品、文件、邮件、电报或者冻结的存款、汇款，经查明确实与案件无关的，应当在3日以内解除扣押、冻结，退还原主或者原邮电机关。

第七节　鉴　　定

第一百一十九条　为了查明案情，需要解决案件中某些专门性问题的时候，应当指派、聘请有专门知识的人进行鉴定。

第一百二十条　鉴定人进行鉴定后，应当写出鉴定结论，并且签名。

对人身伤害的医学鉴定有争议需要重新鉴定或者对精神病的医学鉴定，由省级人民政府指定的医院进行。鉴定人进行鉴定后，应当写出鉴定结论，并且由鉴定人签名，医院加盖公章。

鉴定人故意作虚假鉴定的，应当承担法律责任。

第一百二十一条　侦查机关应当将用作证据的鉴定结论告知犯罪嫌疑人、被害人。如果犯罪嫌疑人、被害人提出申请，可以补充鉴定或者重新鉴定。

第一百二十二条　对犯罪嫌疑人作精神病鉴定的期间不计入办案期限。

第八节　通　　缉

第一百二十三条　应当逮捕的犯罪嫌疑人如果在逃，公安机关可以发布通缉令，采取有效措施，追捕归案。

各级公安机关在自己管辖的地区以内，可以直接发布通缉令；超出自己管辖的地区，应当报请有权决定的上级机关发布。

第九节　侦查终结

第一百二十四条　对犯罪嫌疑人逮捕后的侦查羁押期限不得超过2个月。案情复杂、期限届满不能终结的案件，可以经上一级人民检察院批准延长1个月。

第一百二十五条　因为特殊原因，在较长时间内不宜交付审判的特别重大复杂的案件，由最高人民检察院报请全国人民代表大会常务委员会批准延期审理。

第一百二十六条　下列案件在本法第一百二十四条规定的期限届满不能侦查终结的，经省、自治区、直辖市人民检察院批准或者决定，可以延长2个月：

（一）交通十分不便的边远地区的重大复杂案件；

（二）重大的犯罪集团案件；

（三）流窜作案的重大复杂案件；

（四）犯罪涉及面广，取证困难的重大复杂案件。

第一百二十七条　对犯罪嫌疑人可能判处10年有期徒刑以上刑罚，依照本法第一

百二十六条规定延长期限届满，仍不能侦查终结的，经省、自治区、直辖市人民检察院批准或者决定，可以再延长2个月。

第一百二十八条 在侦查期间，发现犯罪嫌疑人另有重要罪行的，自发现之日起依照本法第一百二十四条的规定重新计算侦查羁押期限。

犯罪嫌疑人不讲真实姓名、住址，身份不明的，侦查羁押期限自查清其身份之日起计算，但是不得停止对其犯罪行为的侦查取证。对于犯罪事实清楚，证据确实、充分的，也可以按其自报的姓名移送人民检察院审查起诉。

第一百二十九条 公安机关侦查终结的案件，应当做到犯罪事实清楚，证据确实、充分，并且写出起诉意见书，连同案卷材料、证据一并移送同级人民检察院审查决定。

第一百三十条 在侦查过程中，发现不应对犯罪嫌疑人追究刑事责任的，应当撤销案件；犯罪嫌疑人已被逮捕的，应当立即释放，发给释放证明，并且通知原批准逮捕的人民检察院。

第十节　人民检察院对直接受理的案件的侦查

第一百三十一条 人民检察院对直接受理的案件的侦查适用本章规定。

第一百三十二条 人民检察院直接受理的案件中符合本法第六十条、第六十一条第四项、第五项规定情形，需要逮捕、拘留犯罪嫌疑人的，由人民检察院作出决定，由公安机关执行。

第一百三十三条 人民检察院对直接受理的案件中被拘留的人，应当在拘留后的24小时以内进行讯问。在发现不应当拘留的时候，必须立即释放，发给释放证明。对需要逮捕而证据还不充足的，可以取保候审或者监视居住。

第一百三十四条 人民检察院对直接受理的案件中被拘留的人，认为需要逮捕的，应当在10日以内作出决定。在特殊情况下，决定逮捕的时间可以延长1日至4日。对不需要逮捕的，应当立即释放；对于需要继续侦查，并且符合取保候审、监视居住条件的，依法取保候审或者监视居住。

第一百三十五条 人民检察院侦查终结的案件，应当作出提起公诉、不起诉或者撤销案件的决定。

第三章　提起公诉

第一百三十六条 凡需要提起公诉的案件，一律由人民检察院审查决定。

第一百三十七条 人民检察院审查案件的时候，必须查明：

（一）犯罪事实、情节是否清楚，证据是否确实、充分，犯罪性质和罪名的认定是否正确；

（二）有无遗漏罪行和其他应当追究刑事责任的人；

（三）是否属于不应追究刑事责任的；

（四）有无附带民事诉讼；

（五）侦查活动是否合法。

第一百三十八条 人民检察院对于公安机关移送起诉的案件，应当在1个月以内作

出决定，重大、复杂的案件，可以延长半个月。

人民检察院审查起诉的案件，改变管辖的，从改变后的人民检察院收到案件之日起计算审查起诉期限。

第一百三十九条　人民检察院审查案件，应当讯问犯罪嫌疑人，听取被害人和犯罪嫌疑人、被害人委托的人的意见。

第一百四十条　人民检察院审查案件，可以要求公安机关提供法庭审判所必需的证据材料。

人民检察院审查案件，对于需要补充侦查的，可以退回公安机关补充侦查，也可以自行侦查。

对于补充侦查的案件，应当在1个月以内补充侦查完毕。补充侦查以2次为限。补充侦查完毕移送人民检察院后，人民检察院重新计算审查起诉期限。

对于补充侦查的案件，人民检察院仍然认为证据不足，不符合起诉条件的，可以作出不起诉的决定。

第一百四十一条　人民检察院认为犯罪嫌疑人的犯罪事实已经查清，证据确实、充分，依法应当追究刑事责任的，应当作出起诉决定，按照审判管辖的规定，向人民法院提起公诉。

第一百四十二条　犯罪嫌疑人有本法第十五条规定的情形之一的，人民检察院应当作出不起诉决定。

对于犯罪情节轻微，依照刑法规定不需要判处刑罚或者免除刑罚的，人民检察院可以作出不起诉决定。

人民检察院决定不起诉的案件，应当同时对侦查中扣押、冻结的财物解除扣押、冻结。对被不起诉人需要给予行政处罚、行政处分或者需要没收其违法所得的，人民检察院应当提出检察意见，移送有关主管机关处理。有关主管机关应当将处理结果及时通知人民检察院。

第一百四十三条　不起诉的决定，应当公开宣布，并且将不起诉决定书送达被不起诉人和他的所在单位。如果被不起诉人在押，应当立即释放。

第一百四十四条　对于公安机关移送起诉的案件，人民检察院决定不起诉的，应当将不起诉决定书送达公安机关。公安机关认为不起诉的决定有错误的时候，可以要求复议，如果意见不被接受，可以向上一级人民检察院提请复核。

第一百四十五条　对于有被害人的案件，决定不起诉的，人民检察院应当将不起诉决定书送达被害人。被害人如果不服，可以自收到决定书后7日以内向上一级人民检察院申诉，请求提起公诉。人民检察院应当将复查决定告知被害人。对人民检察院维持不起诉决定的，被害人可以向人民法院起诉。被害人也可以不经申诉，直接向人民法院起诉。人民法院受理案件后，人民检察院应当将有关案件材料移送人民法院。

第一百四十六条　对于人民检察院依照本法第一百四十二条第二款规定作出的不起诉决定，被不起诉人如果不服，可以自收到决定书后7日以内向人民检察院申诉。人民检察院应当作出复查决定，通知被不起诉的人，同时抄送公安机关。

第三编　审　　判

第一章　审判组织

第一百四十七条　基层人民法院、中级人民法院审判第一审案件，应当由审判员3人或者由审判员和人民陪审员共3人组成合议庭进行，但是基层人民法院适用简易程序的案件可以由审判员1人独任审判。

高级人民法院、最高人民法院审判第一审案件，应当由审判员3人至7人或者由审判员和人民陪审员共3人至7人组成合议庭进行。

人民陪审员在人民法院执行职务，同审判员有同等的权利。

人民法院审判上诉和抗诉案件，由审判员3人至5人组成合议庭进行。

合议庭的成员人数应当是单数。

合议庭由院长或者庭长指定审判员1人担任审判长。院长或者庭长参加审判案件的时候，自己担任审判长。

第一百四十八条　合议庭进行评议的时候，如果意见分歧，应当按多数人的意见作出决定，但是少数人的意见应当写入笔录。评议笔录由合议庭的组成人员签名。

第一百四十九条　合议庭开庭审理并且评议后，应当作出判决。对于疑难、复杂、重大的案件，合议庭认为难以作出决定的，由合议庭提请院长决定提交审判委员会讨论决定。审判委员会的决定，合议庭应当执行。

第二章　第一审程序

第一节　公诉案件

第一百五十条　人民法院对提起公诉的案件进行审查后，对于起诉书中有明确的指控犯罪事实并且附有证据目录、证人名单和主要证据复印件或者照片的，应当决定开庭审判。

第一百五十一条　人民法院决定开庭审判后，应当进行下列工作：

（一）确定合议庭的组成人员；

（二）将人民检察院的起诉书副本至迟在开庭10日以前送达被告人。对于被告人未委托辩护人的，告知被告人可以委托辩护人，或者在必要的时候指定承担法律援助义务的律师为其提供辩护；

（三）将开庭的时间、地点在开庭3日以前通知人民检察院；

（四）传唤当事人，通知辩护人、诉讼代理人、证人、鉴定人和翻译人员，传票和通知书至迟在开庭3日以前送达；

（五）公开审判的案件，在开庭3日以前先期公布案由、被告人姓名、开庭时间和地点。

上述活动情形应当写入笔录，由审判人员和书记员签名。

第一百五十二条　人民法院审判第一审案件应当公开进行。但是有关国家秘密或者个人隐私的案件，不公开审理。

14岁以上不满16岁未成年人犯罪的案件，一律不公开审理。16岁以上不满18岁未成年人犯罪的案件，一般也不公开审理。

对于不公开审理的案件，应当当庭宣布不公开审理的理由。

第一百五十三条　人民法院审判公诉案件，人民检察院应当派员出席法庭支持公诉，但是依照本法第一百七十五条的规定适用简易程序的，人民检察院可以不派员出席法庭。

第一百五十四条　开庭的时候，审判长查明当事人是否到庭，宣布案由；宣布合议庭的组成人员、书记员、公诉人、辩护人、诉讼代理人、鉴定人和翻译人员的名单；告知当事人有权对合议庭组成人员、书记员、公诉人、鉴定人和翻译人员申请回避；告知被告人享有辩护权利。

第一百五十五条　公诉人在法庭上宣读起诉书后，被告人、被害人可以就起诉书指控的犯罪进行陈述，公诉人可以讯问被告人。

被害人、附带民事诉讼的原告人和辩护人、诉讼代理人，经审判长许可，可以向被告人发问。

审判人员可以讯问被告人。

第一百五十六条　证人作证，审判人员应当告知他要如实地提供证言和有意作伪证或者隐匿罪证要负的法律责任。公诉人、当事人和辩护人、诉讼代理人经审判长许可，可以对证人、鉴定人发问。审判长认为发问的内容与案件无关的时候，应当制止。

审判人员可以询问证人、鉴定人。

第一百五十七条　公诉人、辩护人应当向法庭出示物证，让当事人辨认，对未到庭的证人的证言笔录、鉴定人的鉴定结论、勘验笔录和其他作为证据的文书，应当当庭宣读。审判人员应当听取公诉人、当事人和辩护人、诉讼代理人的意见。

第一百五十八条　法庭审理过程中，合议庭对证据有疑问的，可以宣布休庭，对证据进行调查核实。

人民法院调查核实证据，可以进行勘验、检查、扣押、鉴定和查询、冻结。

第一百五十九条　法庭审理过程中，当事人和辩护人、诉讼代理人有权申请通知新的证人到庭，调取新的物证，申请重新鉴定或者勘验。

法庭对于上述申请，应当作出是否同意的决定。

第一百六十条　经审判长许可，公诉人、当事人和辩护人、诉讼代理人可以对证据和案件情况发表意见并且可以互相辩论。审判长在宣布辩论终结后，被告人有最后陈述的权利。

第一百六十一条　在法庭审判过程中，如果诉讼参与人或者旁听人员违反法庭秩序，审判长应当警告制止。对不听制止的，可以强行带出法庭；情节严重的，处以1000元以下的罚款或者15日以下的拘留。罚款、拘留必须经院长批准。被处罚人对罚款、拘留的决定不服的，可以向上一级人民法院申请复议。复议期间不停止执行。

对聚众哄闹、冲击法庭或者侮辱、诽谤、威胁、殴打司法工作人员或者诉讼参与

人，严重扰乱法庭秩序，构成犯罪的，依法追究刑事责任。

第一百六十二条 在被告人最后陈述后，审判长宣布休庭，合议庭进行评议，根据已经查明的事实、证据和有关的法律规定，分别作出以下判决：

（一）案件事实清楚，证据确实、充分，依据法律认定被告人有罪的，应当作出有罪判决；

（二）依据法律认定被告人无罪的，应当作出无罪判决；

（三）证据不足，不能认定被告人有罪的，应当作出证据不足、指控的犯罪不能成立的无罪判决。

第一百六十三条 宣告判决，一律公开进行。

当庭宣告判决的，应当在5日以内将判决书送达当事人和提起公诉的人民检察院；定期宣告判决的，应当在宣告后立即将判决书送达当事人和提起公诉的人民检察院。

第一百六十四条 判决书应当由合议庭的组成人员和书记员署名，并且写明上诉的期限和上诉的法院。

第一百六十五条 在法庭审判过程中，遇有下列情形之一，影响审判进行的，可以延期审理：

（一）需要通知新的证人到庭，调取新的物证，重新鉴定或者勘验的；

（二）检察人员发现提起公诉的案件需要补充侦查，提出建议的；

（三）由于当事人申请回避而不能进行审判的。

第一百六十六条 依照本法第一百六十五条第二项的规定延期审理的案件，人民检察院应当在1个月以内补充侦查完毕。

第一百六十七条 法庭审判的全部活动，应当由书记员写成笔录，经审判长审阅后，由审判长和书记员签名。

法庭笔录中的证人证言部分，应当当庭宣读或者交给证人阅读。证人在承认没有错误后，应当签名或者盖章。

法庭笔录应当交给当事人阅读或者向他宣读。当事人认为记载有遗漏或者差错的，可以请求补充或者改正。当事人承认没有错误后，应当签名或者盖章。

第一百六十八条 人民法院审理公诉案件，应当在受理后1个月以内宣判，至迟不得超过1个半月。有本法第一百二十六条规定情形之一的，经省、自治区、直辖市高级人民法院批准或者决定，可以再延长1个月。

人民法院改变管辖的案件，从改变后的人民法院收到案件之日起计算审理期限。

人民检察院补充侦查的案件，补充侦查完毕移送人民法院后，人民法院重新计算审理期限。

第一百六十九条 人民检察院发现人民法院审理案件违反法律规定的诉讼程序，有权向人民法院提出纠正意见。

第二节　自诉案件

第一百七十条 自诉案件包括下列案件：

（一）告诉才处理的案件；

（二）被害人有证据证明的轻微刑事案件；

（三）被害人有证据证明对被告人侵犯自己人身、财产权利的行为应当依法追究刑事责任，而公安机关或者人民检察院不予追究被告人刑事责任的案件。

第一百七十一条　人民法院对于自诉案件进行审查后，按照下列情形分别处理：

（一）犯罪事实清楚，有足够证据的案件，应当开庭审判；

（二）缺乏罪证的自诉案件，如果自诉人提不出补充证据，应当说服自诉人撤回自诉，或者裁定驳回。

自诉人经两次依法传唤，无正当理由拒不到庭的，或者未经法庭许可中途退庭的，按撤诉处理。

法庭审理过程中，审判人员对证据有疑问，需要调查核实的，适用本法第一百五十八条的规定。

第一百七十二条　人民法院对自诉案件，可以进行调解；自诉人在宣告判决前，可以同被告人自行和解或者撤回自诉。本法第一百七十条第三项规定的案件不适用调解。

第一百七十三条　自诉案件的被告人在诉讼过程中，可以对自诉人提起反诉。反诉适用自诉的规定。

第三节　简易程序

第一百七十四条　人民法院对于下列案件，可以适用简易程序，由审判员1人独任审判：

（一）对依法可能判处3年以下有期徒刑、拘役、管制、单处罚金的公诉案件，事实清楚、证据充分，人民检察院建议或者同意适用简易程序的；

（二）告诉才处理的案件；

（三）被害人起诉的有证据证明的轻微刑事案件。

第一百七十五条　适用简易程序审理公诉案件，人民检察院可以不派员出席法庭。被告人可以就起诉书指控的犯罪进行陈述和辩护。人民检察院派员出席法庭的，经审判人员许可，被告人及其辩护人可以同公诉人互相辩论。

第一百七十六条　适用简易程序审理自诉案件，宣读起诉书后，经审判人员许可，被告人及其辩护人可以同自诉人及其诉讼代理人互相辩论。

第一百七十七条　适用简易程序审理案件，不受本章第一节关于讯问被告人、询问证人、鉴定人、出示证据、法庭辩论程序规定的限制。但在判决宣告前应当听取被告人的最后陈述意见。

第一百七十八条　适用简易程序审理案件，人民法院应当在受理后20日以内审结。

第一百七十九条　人民法院在审理过程中，发现不宜适用简易程序的，应当按照本章第一节或者第二节的规定重新审理。

第三章　第二审程序

第一百八十条　被告人、自诉人和他们的法定代理人，不服地方各级人民法院第一审的判决、裁定，有权用书状或者口头向上一级人民法院上诉。被告人的辩护人和近亲

属，经被告人同意，可以提出上诉。

附带民事诉讼的当事人和他们的法定代理人，可以对地方各级人民法院第一审的判决、裁定中的附带民事诉讼部分，提出上诉。

对被告人的上诉权，不得以任何借口加以剥夺。

第一百八十一条 地方各级人民检察院认为本级人民法院第一审的判决、裁定确有错误的时候，应当向上一级人民法院提出抗诉。

第一百八十二条 被害人及其法定代理人不服地方各级人民法院第一审的判决的，自收到判决书后5日以内，有权请求人民检察院提出抗诉。人民检察院自收到被害人及其法定代理人的请求后5日以内，应当作出是否抗诉的决定并且答复请求人。

第一百八十三条 不服判决的上诉和抗诉的期限为10日，不服裁定的上诉和抗诉的期限为5日，从接到判决书、裁定书的第二日起算。

第一百八十四条 被告人、自诉人、附带民事诉讼的原告人和被告人通过原审人民法院提出上诉的，原审人民法院应当在3日以内将上诉状连同案卷、证据移送上一级人民法院，同时将上诉状副本送交同级人民检察院和对方当事人。

被告人、自诉人、附带民事诉讼的原告人和被告人直接向第二审人民法院提出上诉的，第二审人民法院应当在3日以内将上诉状交原审人民法院送交同级人民检察院和对方当事人。

第一百八十五条 地方各级人民检察院对同级人民法院第一审判决、裁定的抗诉，应当通过原审人民法院提出抗诉书，并且将抗诉书抄送上一级人民检察院。原审人民法院应当将抗诉书连同案卷、证据移送上一级人民法院，并且将抗诉书副本送交当事人。

上级人民检察院如果认为抗诉不当，可以向同级人民法院撤回抗诉，并且通知下级人民检察院。

第一百八十六条 第二审人民法院应当就第一审判决认定的事实和适用法律进行全面审查，不受上诉或者抗诉范围的限制。

共同犯罪的案件只有部分被告人上诉的，应当对全案进行审查，一并处理。

第一百八十七条 第二审人民法院对上诉案件，应当组成合议庭，开庭审理。合议庭经过阅卷，讯问被告人、听取其他当事人、辩护人、诉讼代理人的意见，对事实清楚的，可以不开庭审理。对人民检察院抗诉的案件，第二审人民法院应当开庭审理。

第二审人民法院开庭审理上诉、抗诉案件，可以到案件发生地或者原审人民法院所在地进行。

第一百八十八条 人民检察院提出抗诉的案件或者第二审人民法院开庭审理的公诉案件，同级人民检察院都应当派员出庭。第二审人民法院必须在开庭10日以前通知人民检察院查阅案卷。

第一百八十九条 第二审人民法院对不服第一审判决的上诉、抗诉案件，经过审理后，应当按照下列情形分别处理：

（一）原判决认定事实和适用法律正确、量刑适当的，应当裁定驳回上诉或者抗诉，维持原判；

（二）原判决认定事实没有错误，但适用法律有错误，或者量刑不当的，应当改判；

（三）原判决事实不清楚或者证据不足的，可以在查清事实后改判；也可以裁定撤销原判，发回原审人民法院重新审判。

第一百九十条　第二审人民法院审判被告人或者他的法定代理人、辩护人、近亲属上诉的案件，不得加重被告人的刑罚。

人民检察院提出抗诉或者自诉人提出上诉的，不受前款规定的限制。

第一百九十一条　第二审人民法院发现第一审人民法院的审理有下列违反法律规定的诉讼程序的情形之一的，应当裁定撤销原判，发回原审人民法院重新审判：

（一）违反本法有关公开审判的规定的；

（二）违反回避制度的；

（三）剥夺或者限制了当事人的法定诉讼权利，可能影响公正审判的；

（四）审判组织的组成不合法的；

（五）其他违反法律规定的诉讼程序，可能影响公正审判的。

第一百九十二条　原审人民法院对于发回重新审判的案件，应当另行组成合议庭，依照第一审程序进行审判。对于重新审判后的判决，依照本法第一百八十条、第一百八十一条、第一百八十二条的规定可以上诉、抗诉。

第一百九十三条　第二审人民法院对不服第一审裁定的上诉或者抗诉，经过审查后，应当参照本法第一百八十九条、第一百九十一条和第一百九十二条的规定，分别情形用裁定驳回上诉、抗诉，或者撤销、变更原裁定。

第一百九十四条　第二审人民法院发回原审人民法院重新审判的案件，原审人民法院从收到发回的案件之日起，重新计算审理期限。

第一百九十五条　第二审人民法院审判上诉或者抗诉案件的程序，除本章已有规定的以外，参照第一审程序的规定进行。

第一百九十六条　第二审人民法院受理上诉、抗诉案件，应当在1个月以内审结，至迟不得超过1个半月。有本法第一百二十六条规定情形之一的，经省、自治区、直辖市高级人民法院批准或者决定，可以再延长1个月，但是最高人民法院受理的上诉、抗诉案件，由最高人民法院决定。

第一百九十七条　第二审的判决、裁定和最高人民法院的判决、裁定，都是终审的判决、裁定。

第一百九十八条　公安机关、人民检察院和人民法院对于扣押、冻结犯罪嫌疑人、被告人的财物及其孳息，应当妥善保管，以供核查。任何单位和个人不得挪用或者自行处理。对被害人的合法财产，应当及时返还。对违禁品或者不宜长期保存的物品，应当依照国家有关规定处理。

对作为证据使用的实物应当随案移送，对不宜移送的，应当将其清单、照片或者其他证明文件随案移送。

人民法院作出的判决生效以后，对被扣押、冻结的赃款赃物及其孳息，除依法返还被害人的以外，一律没收，上缴国库。

司法工作人员贪污、挪用或者私自处理被扣押、冻结的赃款赃物及其孳息的，依法追究刑事责任；不构成犯罪的，给予处分。

第四章　死刑复核程序

第一百九十九条　死刑由最高人民法院核准。

第二百条　中级人民法院判处死刑的第一审案件，被告人不上诉的，应当由高级人民法院复核后，报请最高人民法院核准。高级人民法院不同意判处死刑的，可以提审或者发回重新审判。

高级人民法院判处死刑的第一审案件被告人不上诉的，和判处死刑的第二审案件，都应当报请最高人民法院核准。

第二百零一条　中级人民法院判处死刑缓期2年执行的案件，由高级人民法院核准。

第二百零二条　最高人民法院复核死刑案件，高级人民法院复核死刑缓期执行的案件，应当由审判员3人组成合议庭进行。

第五章　审判监督程序

第二百零三条　当事人及其法定代理人、近亲属，对已经发生法律效力的判决、裁定，可以向人民法院或者人民检察院提出申诉，但是不能停止判决、裁定的执行。

第二百零四条　当事人及其法定代理人、近亲属的申诉符合下列情形之一的，人民法院应当重新审判：

（一）有新的证据证明原判决、裁定认定的事实确有错误的；

（二）据以定罪量刑的证据不确实、不充分或者证明案件事实的主要证据之间存在矛盾的；

（三）原判决、裁定适用法律确有错误的；

（四）审判人员在审理该案件的时候，有贪污受贿，徇私舞弊，枉法裁判行为的。

第二百零五条　各级人民法院院长对本院已经发生法律效力的判决和裁定，如果发现在认定事实上或者在适用法律上确有错误，必须提交审判委员会处理。

最高人民法院对各级人民法院已经发生法律效力的判决和裁定，上级人民法院对下级人民法院已经发生法律效力的判决和裁定，如果发现确有错误，有权提审或者指令下级人民法院再审。

最高人民检察院对各级人民法院已经发生法律效力的判决和裁定，上级人民检察院对下级人民法院已经发生法律效力的判决和裁定，如果发现确有错误，有权按照审判监督程序向同级人民法院提出抗诉。

人民检察院抗诉的案件，接受抗诉的人民法院应当组成合议庭重新审理，对于原判决事实不清楚或者证据不足的，可以指令下级人民法院再审。

第二百零六条　人民法院按照审判监督程序重新审判的案件，应当另行组成合议庭进行。如果原来是第一审案件，应当依照第一审程序进行审判，所作的判决、裁定，可以上诉、抗诉；如果原来是第二审案件，或者是上级人民法院提审的案件，应当依照第二审程序进行审判，所作的判决、裁定，是终审的判决、裁定。

第二百零七条　人民法院按照审判监督程序重新审判的案件，应当在作出提审、再审决定之日起3个月以内审结，需要延长期限的，不得超过6个月。

接受抗诉的人民法院按照审判监督程序审判抗诉的案件，审理期限适用前款规定；对需要指令下级人民法院再审的，应当自接受抗诉之日起1个月以内作出决定，下级人民法院审理案件的期限适用前款规定。

第四编　执　　行

第二百零八条　判决和裁定在发生法律效力后执行。

下列判决和裁定是发生法律效力的判决和裁定：

（一）已过法定期限没有上诉、抗诉的判决和裁定；

（二）终审的判决和裁定；

（三）最高人民法院核准的死刑的判决和高级人民法院核准的死刑缓期2年执行的判决。

第二百零九条　第一审人民法院判决被告人无罪、免除刑事处罚的，如果被告人在押，在宣判后应当立即释放。

第二百一十条　最高人民法院判处和核准的死刑立即执行的判决，应当由最高人民法院院长签发执行死刑的命令。

被判处死刑缓期2年执行的罪犯，在死刑缓期执行期间，如果没有故意犯罪，死刑缓期执行期满，应当予以减刑，由执行机关提出书面意见，报请高级人民法院裁定；如果故意犯罪，查证属实，应当执行死刑，由高级人民法院报请最高人民法院核准。

第二百一十一条　下级人民法院接到最高人民法院执行死刑的命令后，应当在7日以内交付执行。但是发现有下列情形之一的，应当停止执行，并且立即报告最高人民法院，由最高人民法院作出裁定：

（一）在执行前发现判决可能有错误的；

（二）在执行前罪犯揭发重大犯罪事实或者有其他重大立功表现，可能需要改判的；

（三）罪犯正在怀孕。

前款第一项、第二项停止执行的原因消失后，必须报请最高人民法院院长再签发执行死刑的命令才能执行；由于前款第三项原因停止执行的，应当报请最高人民法院依法改判。

第二百一十二条　人民法院在交付执行死刑前，应当通知同级人民检察院派员临场监督。

死刑采用枪决或者注射等方法执行。

死刑可以在刑场或者指定的羁押场所内执行。

指挥执行的审判人员，对罪犯应当验明正身，讯问有无遗言、信札，然后交付执行人员执行死刑。在执行前，如果发现可能有错误，应当暂停执行，报请最高人民法院裁定。

执行死刑应当公布，不应示众。

执行死刑后，在场书记员应当写成笔录，交付执行的人民法院应当将执行死刑情况

报告最高人民法院。

执行死刑后，交付执行的人民法院应当通知罪犯家属。

第二百一十三条 罪犯被交付执行刑罚的时候，应当由交付执行的人民法院将有关的法律文书送达监狱或者其他执行机关。

对于被判处死刑缓期2年执行、无期徒刑、有期徒刑的罪犯，由公安机关依法将该罪犯送交监狱执行刑罚。对于被判处有期徒刑的罪犯，在被交付执行刑罚前，剩余刑期在1年以下的，由看守所代为执行。对于被判处拘役的罪犯，由公安机关执行。

对未成年犯应当在未成年犯管教所执行刑罚。

执行机关应当将罪犯及时收押，并且通知罪犯家属。

判处有期徒刑、拘役的罪犯，执行期满，应当由执行机关发给释放证明书。

第二百一十四条 对于被判处有期徒刑或者拘役的罪犯，有下列情形之一的，可以暂予监外执行：

（一）有严重疾病需要保外就医的；

（二）怀孕或者正在哺乳自己婴儿的妇女。

对于适用保外就医可能有社会危险性的罪犯，或者自伤自残的罪犯，不得保外就医。

对于罪犯确有严重疾病，必须保外就医的，由省级人民政府指定的医院开具证明文件，依照法律规定的程序审批。

发现被保外就医的罪犯不符合保外就医条件的，或者严重违反有关保外就医的规定的，应当及时收监。

对于被判处有期徒刑、拘役，生活不能自理，适用暂予监外执行不致危害社会的罪犯，可以暂予监外执行。

对于暂予监外执行的罪犯，由居住地公安机关执行，执行机关应当对其严格管理监督，基层组织或者罪犯的原所在单位协助进行监督。

第二百一十五条 批准暂予监外执行的机关应当将批准的决定抄送人民检察院。人民检察院认为暂予监外执行不当的，应当自接到通知之日起1个月以内将书面意见送交批准暂予监外执行的机关，批准暂予监外执行的机关接到人民检察院的书面意见后，应当立即对该决定进行重新核查。

第二百一十六条 暂予监外执行的情形消失后，罪犯刑期未满的，应当及时收监。

罪犯在暂予监外执行期间死亡的，应当及时通知监狱。

第二百一十七条 对于被判处徒刑缓刑的罪犯，由公安机关交所在单位或者基层组织予以考察。

对于被假释的罪犯，在假释考验期限内，由公安机关予以监督。

第二百一十八条 对于被判处管制、剥夺政治权利的罪犯，由公安机关执行。执行期满，应当由执行机关通知本人，并向有关群众公开宣布解除管制或者恢复政治权利。

第二百一十九条 被判处罚金的罪犯，期满不缴纳的，人民法院应当强制缴纳；如果由于遭遇不能抗拒的灾祸缴纳确实有困难的，可以裁定减少或者免除。

第二百二十条 没收财产的判决，无论附加适用或者独立适用，都由人民法院执

行；在必要的时候，可以会同公安机关执行。

第二百二十一条　罪犯在服刑期间又犯罪的，或者发现了判决的时候所没有发现的罪行，由执行机关移送人民检察院处理。

被判处管制、拘役、有期徒刑或者无期徒刑的罪犯，在执行期间确有悔改或者立功表现，应当依法予以减刑、假释的时候，由执行机关提出建议书，报请人民法院审核裁定。

第二百二十二条　人民检察院认为人民法院减刑、假释的裁定不当，应当在收到裁定书副本后20日以内，向人民法院提出书面纠正意见。人民法院应当在收到纠正意见后1个月以内重新组成合议庭进行审理，作出最终裁定。

第二百二十三条　监狱和其他执行机关在刑罚执行中，如果认为判决有错误或者罪犯提出申诉，应当转请人民检察院或者原判人民法院处理。

第二百二十四条　人民检察院对执行机关执行刑罚的活动是否合法实行监督。如果发现有违法的情况，应当通知执行机关纠正。

附　　则

第二百二十五条　军队保卫部门对军队内部发生的刑事案件行使侦查权。

对罪犯在监狱内犯罪的案件由监狱进行侦查。

军队保卫部门、监狱办理刑事案件，适用本法的有关规定。

三、解剖尸体规则

（卫生部 1979 年）

第一条 为便利教学，提高诊疗质量，促进医学科学事业的发展，参照我国社会风俗习惯，特制定本规定。

第二条 尸体解剖分为下列三种。

一、普通解剖：限于医药院校和其他有关教学、科研单位的人体学科在教学和科学研究时施行。下列尸体可收集作普通解剖之用：

1．死者生前有遗嘱或家属自愿供解剖者；

2．无主认领的尸体。

二、法医解剖：限于各级人民法院、人民检察院、公安局以及医学院校附设的法医科（室）施行。凡符合下列条件之一者应进行法医解剖：

1．涉及刑事案，必须经过尸体解剖始能判明死因的尸体和无名尸体需查明死因及性质者；

2．急死或突然死亡，有他杀或自杀嫌疑者；

3．因工、农业中毒或烈性传染病死亡涉及法律问题的尸体。

三、病理解剖：限于教学、医疗、医学科学研究和医疗预防机构的病理科（室）施行。凡符合下列条件之一者应进行病理解剖：

1．死因不清楚者；

2．有科学研究价值者；

3．死者生前有遗嘱或家属愿供解剖者；

4．疑拟职业中毒、烈性传染病或集体中毒死亡者。

上述 1、2 项的尸体，一般应先取得家属或单位负责人的同意。但对享受国家公费医疗或劳保医疗并在国家医疗卫生机构住院病死者，医疗卫生机构认为有必要明确死因和诊断时，原则上应当进行病理解剖，各有关单位应积极协助医疗卫生机构做好家属工作。

第三条 解剖尸体必须经过医师进行死亡鉴定，签署死亡证明后方可进行。

第四条 供普通解剖使用的无主尸体，应保存一个月后方可使用。在此一个月内，如发现姓名及通讯地点时应及时通知尸主，在限期内前来认领。逾期不领者，在呈报主管机关或公安部门批准后，即可解剖。

第五条 病理解剖科（室）只接受医疗、预防、科研、卫生行政机构和其他有关国家机关的委托进行尸体解剖。

第六条 在实行病理解剖时，如发现有他杀或自杀可疑时，病理解剖单位应报请公安局派法医进行解剖或由法医与病理医师共同解剖。

第七条 凡病理解剖或法医解剖的尸体，可以留取部分组织或器官作为诊断及研究

之用。但应以尽量保持外形完整为原则。如有损坏外形的必要时，应征得家属或死者生前所在单位的同意。

第八条　病理解剖或法医解剖，一般应在一个月内向委托单位发出诊断报告，如发现其死因为烈性传染病者，应于确定诊断后十二小时内报告当地卫生主管部门。

第九条　病理解剖应尊重少数民族风俗习惯，要积极宣传病理解剖的科学意义，提倡移风易俗。

第十条　死者生前有遗嘱或家属自愿解剖者，如系自费医疗，医院可酌情补助火葬费（每例不超过四十元为限）。

第十一条　凡开展病理解剖和法医解剖的单位，应建立解剖簿，登记下列事项：

1．尸体编号、姓名、年龄、性别、籍贯；

2．尸体来历；

3．附解剖原因；

4．临床诊断；

5．解剖年、月、日；

6．解剖人姓名；

7．解剖后诊断；

8．解剖报告日期；

9．备注。

如无法知其姓名、籍贯者，第1项可仅列编号、性别以及估计年龄，其余可填未详字样。

第十二条　施行病理解剖和法医解剖的单位，应将解剖尸体的情况（包括尸体解剖诊断）每年至少向其主管部门书面汇报一次。

第十三条　自本规则发布之日起，凡与本规则有抵触的过去的有关规定一律停止实行。

四、刑事案件现场勘查规则

（公安部 1979 年 4 月）

（一）现场勘查是侦破刑事案件的首要环节，在刑事侦察工作中占有特别重要的位置。其任务是：发现和搜集犯罪的痕迹、物证，研究分析案情，判断案件性质，确定侦察方向和范围，为破案提供线索和证据。

（二）教育基层公安保卫人员和治安保卫委员会的人员，获悉发生案件后，应立即组织力量保护好现场，同时向上级公安机关报告。保护现场的具体任务是：

1. 判定保护范围，布置警戒，维持秩序，在勘查人员到达之前，不许任何人进入现场。

2. 遇到气候变化等情况，可能使痕迹、物证遭到破坏时，应采取措施妥善保护。

3. 发现犯罪分子尚未逃离现场时，应立即扭送公安机关；发现重大犯罪嫌疑人时，要布置专人监视；对罪犯或嫌疑人要提高警惕，防止逃跑、行凶、自杀和毁灭罪证。

4. 遇有生命危险的被害人或者犯罪分子时，应采取急救措施，并注意从被救护者口中了解与案件有关的情况。但在急救治疗犯罪分子过程中，要严密监视，防止发生意外。

5. 对爆炸、纵火现场，应立即扑灭火险，排除险情。在急救人命，扑灭火险，排除险情时，应尽量使现场不受破坏，并详细记明变动前的状况。

（三）凡有现场的刑事案件，都必须要勘查。现场勘查的范围，包括犯罪分子作案的地点、来去路线和留有与犯罪有关的痕迹及遗留物的一切场所。

（四）现场勘查必须实行统一组织，统一指挥。

1. 现场勘查，在城市由市公安局或公安分局的刑事侦察部门负责；在农村由县公安局负责；在厂矿、企业、机关、学校等单位内部发生的重大案件，以公安局刑事侦察部门为主，内部保卫组织协助进行勘查。勘查重大案件的现场，上一级公安机关应派人参加指导。有些一般案件的现场，可以委托基层公安保卫组织进行勘查，上级公安机关给予指导。

2. 勘查现场，由负责侦破工作的刑侦处、科、队长统一指挥。一般案件现场，可以由领导指定的人员统一指挥。涉及两个市、县以上的重大案件现场，应当由直接参加破案的主要一方或上一级公安机关的刑侦领导干部统一指挥。

3. 参加勘查现场的人员，一般由侦察员、技术员以及发案地的管段民警或内部保卫干部组成，必要时可邀请有关专业人员参加。勘查特别重大案件的现场时，应商请检察院派人参加。现场勘查必须邀请两名与案件无关，为人公正的公民作见证人，公安司法人员不能充当见证人。

（五）现场勘查必须及时、全面、细致、客观，坚持实事求是的科学态度，切忌主观臆断。

（六）勘查现场必须有准备有步骤地进行。

1. 刑事侦察部门要昼夜有人值班，并保持车辆和各种勘查器材性能良好、完备无缺，接到报案后立即赶赴现场。

2. 到达现场后，首先要了解案件发生、发现和保护现场的情况，然后按照实地勘查、调查访问、维持现场秩序等任务分工，组织力量。有的案件，要迅速采取搜索追踪、追缉堵截、警犬鉴别和控制销赃等紧急措施。

3. 对现场周围进行观察，弄清现场的方位，中心和内部的大体情况以及罪犯进出现场的路线，然后根据现场的具体情况，确定勘查的范围和顺序。

4. 指定专人进入现场，找出一条进出现场的路线，然后现场勘查人员沿着指定的路线进入现场，观察现场原始状况。

5. 进行勘查时，首先要认真观察现场上每个物体和痕迹的位置、状态以及相互关系，然后使用各种技术手段和方法，对现场上的有关部位和物体详细进行勘查，以发现和提取痕迹、物证，研究每一痕迹、物证形成的原因以及与犯罪行为的关系。必要时可进行现场实验。

（七）勘查有尸体的现场，必须有法医参加。尸体检验要求做到：

1. 详细检查死者的衣着情况，尸体的外表现象以及伤痕的形状、大小和位置。

2. 根据需要，捺印十指指纹和掌纹，提取血、尿、胃内容等。

3. 对无名尸体的像貌特征、生理、病理特征，以及衣着、携带物品和尸体包装物的特征，进行细致检验，详细记载，并一律捺印十指指纹和掌纹。

4. 解剖尸体应按卫生部《解剖尸体规则》执行。

（八）现场勘查必须拍摄现场照片、制作现场笔录和现场图。

1. 现场勘查笔录应详细记载：

报案的时间，发案的时间、地点，报案人、当事人的姓名、职业、住址及其陈述；

保护现场人员的姓名、职业、到达现场的时间和保护现场时发现的情况；

现场勘查指挥人员和勘查人员的姓名、职务；

见证人的姓名、职业和住址；

勘查的起止时间，勘查的程序，当时的气候和光线条件；

现场的地点、位置、周围环境；

现场中心和有关场所的情况，现场变动和变化的情况以及反常现象；

发现和提取痕迹、物证和罪犯遗留物的情况；

拍照的内容、数量以及绘制现场图的种类和数量；

现场指挥人员、勘查人员、笔录制作人员以及见证人签名；

尸体检验笔录应由法医单独制作；

再次勘查现场和检验尸体时，应制作补充笔录。

2. 现场照相必须反映现场的原始状态和勘查过程中发现的各种痕迹、物证。要拍摄方位、概览、中心、细目照片。照片必须影像清晰真实，主题突出。有录相设备的，可以同时进行录相。对无名尸体，必须拍摄整容照片。

3. 现场图必须反映现场的位置、范围，与犯罪活动有关的主要物体、痕迹、遗留

物、作案工具、尸体的具体位置以及它们之间的距离和关系。

（九）现场勘查结束后，应根据实地勘查和现场访问的情况，组织临场讨论，对案件的主要情况作出初步分析判断，并提出对现场的处理意见：

1. 对不需要保留的现场，通知事主处理；

2. 对需要继续研究和勘查的现场，应全部和部分保留，指定专人妥善保护，并通知所在单位的领导和事主；

3. 对于需要保留的尸体，应妥善保存，并向死者的家属或者所在单位的领导说明情况；

4. 对需要提取的物品，要填写提取清单并向物主或主管单位出具收据。提取特别贵重物品或绝密文件，应经县公安局长或者市公安局的刑侦科（队）长以上领导批准。

（十）在勘查现场，提取痕迹物证、检验尸体、访问群众以及采取紧急措施时，都必须严格执行党的政策和国家法律，并遵守下列纪律：

1. 到达现场的所有人员，均应严格服从统一指挥；

2. 要保护现场公私财物，严防丢失，不能无故损坏现场上的任何物品；

3. 要严格保守与案件有关的秘密；

4. 要尊重当地群众的风俗习惯。

五、刑事技术鉴定规则

（公安部 1980 年 5 月）

第一章　总　　则

第一条　为了贯彻《中华人民共和国刑事诉讼法》有关刑事案件勘检、检查、鉴定的规定，准确及时地进行刑事技术鉴定，以揭露犯罪，打击犯罪分子，保护公民权利，特制定本规则。

第二条　刑事技术鉴定的范围：必须是与犯罪案件有关的物品、文件、痕迹、人身、尸体。

第三条　刑事技术鉴定，由县以上公安机关的刑事技术部门负责进行。

第四条　刑事技术鉴定，必须由具有鉴定员以上职称的专业技术人员担任。本人或者近亲属与案件有利害关系的人，担任过本案的侦查、证人，或者与本案当事人有其他关系、可能影响公正鉴定的人，不能充当鉴定人。鉴定人的回避，由所在公安机关负责人决定。

第五条　鉴定人必须坚持实事求是的原则，忠实于事实真象，运用科学方法，客观地作出鉴定结论，不受任何外界因素的影响。

第六条　鉴定人必须依法办事，并遵守下列鉴定纪律：

（一）严格遵守技术鉴定的操作规程，不得玩忽职守；

（二）妥善保管送检物品和材料，不得挪用、丢失、损坏；

（三）廉洁奉公，不得贪赃枉法，弄虚作假；

（四）严格保守秘密。

第二章　受理鉴定

第七条　刑事技术部门，只承担办案单位有关犯罪案件的鉴定任务。受理鉴定的手续是：

（一）查验委托公函；

（二）听取送检人介绍案件情况和鉴定要求；

（三）查验检材有无鉴定条件，核对其名称、数量；

（四）查验样本的来源和收集方法，是否具备比对条件。

根据查验情况，确定是否接受委托，或修改鉴定要求，或补送材料。

接受委托的，由送检人填写《委托鉴定登记表》。

第三章 鉴 定

第八条 刑事技术鉴定，要按下列程序进行：预备检验、分别检验、比对检验、综合评断。每个程序都要作出详细、客观的记录。最后制作鉴定书。

第九条 对检材进行物理检验或化学检验，要标明取材部位，并作详细记录。消耗性的检材，要注意留存，以备复核检验；检材过少无法留存的，应事先征得送检单位同意，并在委托登记表中注明。

第十条 凡需做鉴定实验的，由主办鉴定人组织实施。要严格选用与检材质量、形态相同或近似的材料，运用与发生案件时间相同或近似的形成条件和方法进行实验。实验情况，要如实记录，并由参加实验的人签名。鉴定实验记录，是综合评断的依据，不能代替鉴定书。

第十一条 鉴定书的内容，包括绪论、检验、论证、结论。

“绪论”：收检日期，送检单位，送检人，简要案情，检材名称、种类、数量、提取方法，载体及包装、运输情况，鉴定要求。

“检验”：检材和样本的形态、色质、大小、检验、实验的步骤、方法、手段、数据、特征图形。

“论证”：对检验发现的特征、数据进行综合评断，论述结论的科学依据。

“结论”：鉴定的结果。

鉴定书要文字简练，描述确切。照片要真实情晰，特征要标划鲜明。

尸体检验、物证分析，出具检验报告，不出鉴定书。

确因检材不够鉴定条件，而无法作出肯定性结论的，可以出具分析意见。

第十二条 鉴定书由鉴定人签名，检验报告由检验人签名，注明技术职称，并加盖“刑事技术鉴定专用章”。

第十三条 鉴定结束后，应将鉴定书同剩余的检材，一并发还送检单位。有研究价值，需要留作标本的，应征得送检单位同意，并商定留用的时限和保管、销毁的责任。

第十四条 由于技术水平或设备条件的限制，做不出结论，需要进行复核或重新鉴定的，应逐级上送刑事技术部门复核或重新鉴定。

鉴定中遇有重大疑难问题或鉴定结论有分歧时，可邀请有关人员进行鉴定“会诊”。

复核鉴定，除按规定办理委托鉴定手续外，送检单位还应提供原鉴定书或检验报告，并说明要求复核的原因。

第四章 出 庭

第十五条 接到人民法院的出庭通知后，鉴定人应出庭作证。

本案当事人、辩护人，依照法律程序对鉴定提出的有关问题，鉴定人应予回答，并阐明鉴定结论的科学依据。对与鉴定无关的问题，鉴定人有权拒绝回答。

本规则自颁布之日起施行。

附：《刑事技术鉴定专用章的使用范围和刻制说明》（略）

《刑事技术鉴定文书格式》（略）

六、人体重伤鉴定标准

（司法部 最高人民法院 最高人民检察院 公安部 1990 年）

第一章 总 则

第一条 本标准依照《中华人民共和国刑法》第八十五条规定，以医学和法医学的理论和技术为基础，结合我国法医检案的实践经验，为重伤的鉴定提供科学依据和统一标准。

第二条 重伤是指使人肢体残废、毁人容貌、丧失听觉、丧失视觉、丧失其他器官功能或者其他对于人身健康有重大伤害的损伤。

第三条 评定损伤程度，必须坚持实事求是的原则，具体伤情，具体分析。

损伤程度包括损伤当时原发性病变、与损伤有直接联系的并发症，以及损伤引起的后遗症。

鉴定时，应依据人体损伤当时的伤情及其损伤的后果或者结局，全面分析，综合评定。

第四条 鉴定损伤程度的鉴定人，应当由法医师或者具有法医学鉴定资格的人员担任，也可以由司法机关委托、聘请的主治医师以上人员担任。鉴定时，鉴定人有权了解与损伤有关的案情、调阅案卷和病历、勘验现场，有关单位有责任予以配合。鉴定人应当遵守有关法律规定，保守案件秘密。

第五条 损伤程度的鉴定，应当在判决前完成。

第二章 肢体残废

第六条 肢体残废是指由各种致伤因素致使肢体缺失或者肢体虽然完整但已丧失功能。

第七条 肢体缺失是指下列情形之一：

（一）任何一手拇指缺失超过指间关节；

（二）一手除拇指外，任何三指缺失均超过近侧指间关节，或者两手除拇指外，任何四指缺失均超过近侧指间关节；

（三）缺失任何两指及其相连的掌骨；

（四）缺失一足 50%或者足跟 50%；

（五）缺失一足第一趾和其余任何二趾，或者一足除第一趾外，缺失四趾；

（六）两足缺失五个以上的足趾；

（七）缺失任何一足第一趾及其相连的跖骨；

（八）一足除第一趾外，缺失任何三趾及其相连的跖骨；

第八条　肢体虽然完整，但是已丧失功能，是指下列情形之一：

（一）肩关节强直畸形或者关节运动活动度丧失达50%[1]；

（二）肘关节活动限制在伸直位，活动度小于90°或者限制在功能位，活动度小于10°；

（三）肱骨骨折并发假关节、畸形愈合严重影响上肢功能；

（四）前臂骨折畸形愈合强直在旋前位或者旋后位；

（五）前臂骨折致使腕和掌或者手指功能严重障碍；

（六）前臂软组织损伤致使腕和掌或者手指功能严重障碍；

（七）腕关节强直、挛缩畸形或者关节运动活动度丧失达50%；

（八）掌指骨骨折影响一手功能，不能对指和握物[2]；

（九）一手拇指挛缩畸形，不能对指和握物；

（十）一手除拇指外，其余任何三指挛缩畸形，不能对指和握物；

（十一）髋关节强直、挛缩畸形或者关节运动活动度丧失达50%；

（十二）膝关节强直、挛缩畸形屈曲超过30°或者关节运动活动度丧失达50%；

（十三）任何一侧膝关节十字韧带损伤造成旋转不稳定，其功能严重障碍；

（十四）踝关节强直、挛缩畸形或者关节运动活动度丧失达50%；

（十五）股骨干骨折并发假关节、畸形愈合缩短超过5cm、成角畸形超过30°或者严重旋转畸形；

（十六）股骨颈骨折不愈合、股骨头坏死或者畸形愈合严重影响下肢功能；

（十七）胫腓骨骨折并发假关节、畸形愈合缩短超过5cm、成角畸形超过30°或者严重旋转畸形；

（十八）四肢长骨（肱骨、挠骨、尺骨、股骨、胫腓骨）开放性、闭合性骨折并发慢性骨髓炎；

（十九）肢体软组织疤痕挛缩，影响大关节运动功能，活动度丧失达50%；

（二十）肢体重要神经（臂丛及其重要分支、腰骶丛及其重要分支）损伤，严重影响肢体运动功能；

（二十一）肢体重要血管损伤，引起血液循环障碍，严重影响肢体功能。

第三章　容貌毁损

第九条　毁人容貌是指毁损他人面容[3]，致使容貌显著变形、丑陋或者功能障碍。

第十条　眼部毁损是指下列情形之一：

（一）一侧眼球缺失或者萎缩；

（二）任何一侧眼睑下垂完全覆盖瞳孔；

（三）眼睑损伤显著影响面容；

（四）一侧眼部损伤致成鼻泪管全部断裂、内眦韧带断裂影响面容；

（五）一侧眼眶骨折显著塌陷。

第十一条 耳郭毁损是指下列情形之一：

（一）一侧耳郭缺损达50%或者两侧耳郭缺损总面积超过一耳60%；

（二）耳郭损伤致使显著变形。

第十二条 鼻缺损、塌陷或者歪曲致使显著变形。

第十三条 口唇损伤显著影响面容。

第十四条 颧骨损伤致使张口度（上下切牙切缘间距）小于1.5cm；颧骨骨折错位愈合致使面容显著变形。

第十五条 上、下颌骨和颞颌关节毁损是指下列情形之一：

（一）上、下颌骨骨折致使面容显著变形；

（二）牙齿脱落或者折断共七个以上；

（三）颞颌关节损伤致使张口度小于1.5cm或者下颌骨健侧向伤侧偏斜，致使面下部显著不对称。

第十六条 其他容貌毁损是指下列情形之一：

（一）面部损伤留有明显块状疤痕，单块面积大于4cm^2，两块面积大于7cm^2，三块以上总面积大于9cm^{2}或者留有明显条状疤痕，单条长于5cm，两条累计长度长于8cm、三条以上累计总长度长于10cm，致使眼睑、鼻、口唇、面颊等部位容貌毁损或者功能障碍。

（二）面神经损伤造成一侧大部面肌瘫痪，形成眼睑闭合不全，口角歪斜；

（三）面部损伤留有片状细小疤痕、明显色素沉着或者明显色素减退，范围达面部面积30%；

（四）面颈部深二度以上烧、烫伤后导致疤痕挛缩显著影响面容或者颈部活动严重障碍。

第四章　丧失听觉[4]

第十七条 损伤后，一耳语音听力减退在91dB以上。

第十八条 损伤后，两耳语音听力减退在60dB以上。

第五章　丧失视觉[5]

第十九条 各种损伤致使视觉丧失是指下列情形之一：

（一）损伤后，一眼盲；

（二）损伤后，两眼低视力，其中一眼低视力为2级。

第二十条 眼损伤或者颅脑损伤致使视野缺损（视野半径小于10°）。

第六章　丧失其他器官功能

第二十一条 丧失其他器官功能是指丧失听觉、视觉之外的其他器官的功能或者功

能严重障碍。条文另有规定的，依照规定。

第二十二条　眼损伤或者颅脑损伤后引起不能恢复的复视，影响工作和生活。

第二十三条　上、下颌骨骨折或者口腔内组织、器官损伤（如舌损伤等）致使语言、咀嚼或者吞咽能力明显障碍。

第二十四条　喉损伤后引起不能恢复的失音、严重嘶哑。

第二十五条　咽、食管损伤留有疤痕性狭窄导致吞咽困难。

第二十六条　鼻、咽、喉损伤留有疤痕性狭窄导致呼吸困难[6]。

第二十七条　女性两侧乳房损伤丧失哺乳能力。

第二十八条　肾损伤并发肾性高血压、肾功能严重障碍。

第二十九条　输尿管损伤留有狭窄致使肾积水、肾功能严重障碍。

第三十条　尿道损伤留有尿道狭窄引起排尿困难、肾功能严重障碍。

第三十一条　肛管损伤致使严重大便失禁或者肛管严重狭窄。

第三十二条　骨盆骨折致使骨盆腔内器官功能严重障碍。

第三十三条　子宫、附件损伤后期并发内生殖器萎缩或者影响内生殖器发育。

第三十四条　阴道损伤累及周围器官造成瘘管或者形成疤痕致其功能严重障碍。

第三十五条　阴茎损伤后引起阴茎缺损、严重畸形致其功能严重障碍。

第三十六条　睾丸或者输精管损伤丧失生殖能力。

第七章　其他对于人体健康的重大损伤

第三十七条　其他对于人体健康的重大损伤是指上述几种重伤之外的在受伤当时危及生命或者在损伤过程中能够引起威胁生命的并发症，以及其他严重影响人体健康的损伤。

第一节　颅脑损伤

第三十八条　头皮撕脱伤范围达头皮面积25%并伴有失血性休克；头皮损伤致使头皮丧失生存能力，范围达头皮面积25%。

第三十九条　颅盖骨折（如线形、凹陷、粉碎等）伴有脑实质及血管损伤，出现脑受压症状和体征；硬脑膜破裂。

第四十条　开放性颅脑损伤。

第四十一条　颅底骨折伴有面、听神经损伤或者脑脊液漏长期不愈。

第四十二条　颅脑损伤当时出现昏迷（30min以上）和神经系统体征，如单瘫、偏瘫、失语等。

第四十三条　颅脑损伤，经脑CT扫描显示脑挫伤，但是必须伴有神经系统症状和体征。

第四十四条　颅脑损伤致成硬脑膜外血肿、硬脑膜下血肿或者脑内血肿。

第四十五条　外伤性蛛网膜下腔出血伴有神经系统症状和体征。

第四十六条　颅脑损伤引起颅内感染，如脑膜炎、脑脓肿等。

第四十七条 颅脑损伤除嗅神经之外引起其他脑神经不易恢复的损伤。

第四十八条 颅脑损伤引起外伤性癫痫。

第四十九条 颅脑损伤导致严重器质性精神障碍。

第五十条 颅脑损伤致使神经系统实质性损害引起的症状与病征，如颈内动脉－海绵窦瘘、下丘脑－垂体功能障碍等。

第二节 颈部损伤

第五十一条 咽喉、气管、颈部、口腔底部及其邻近组织的损伤引起呼吸困难。

第五十二条 颈部损伤引起一侧颈动脉、椎动脉血栓形成、颈动静脉瘘或者假性动脉瘤。

第五十三条 颈部损伤累及臂丛，严重影响上肢功能；颈部损伤累及胸膜顶部致成气胸引起呼吸困难。

第五十四条 甲状腺损伤伴有喉返神经损伤致其功能严重障碍。

第五十五条 胸导管损伤。

第五十六条 咽、食管损伤引起局部脓肿、纵隔炎或者败血症。

第五十七条 颈部损伤导致异物存留在颈深部，影响相应组织、器官功能。

第三节 胸部损伤

第五十八条 胸部损伤引起血胸或者气胸，并发生呼吸困难。

第五十九条 肋骨骨折致使呼吸困难。

第六十条 胸骨骨折致使呼吸困难。

第六十一条 胸部损伤致成纵隔气肿、呼吸窘迫综合征或者气管、支气管破裂。

第六十二条 气管、食管损伤致成纵隔炎、纵隔脓肿、纵隔气肿、血气胸或者脓胸。

第六十三条 心脏损伤；胸部大血管损伤。

第六十四条 胸部损伤致成脓胸、肺脓肿、肺不张、支气管胸膜瘘、食管胸膜瘘或者支气管食管瘘。

第六十五条 胸部的严重挤压致使血液循环障碍、呼吸运动障碍、颅内出血。

第六十六条 女性一侧乳房缺失。

第四节 腹部损伤

第六十七条 胃、肠、胆道系统穿孔、破裂。

第六十八条 肝、脾、胰等器官破裂；因损伤致使这些器官形成血肿、脓肿。

第六十九条 肾破裂；尿外渗须手术治疗（包含肾动脉栓塞术）。

第七十条 输尿管损伤致使尿外渗。

第七十一条 腹部损伤致成腹膜炎、败血症、肠梗阻或者肠瘘等。

第七十二条 腹部损伤致使腹腔积血，须手术治疗。

第五节　骨盆部损伤

第七十三条　骨盆骨折严重变形。

第七十四条　尿道破裂、断裂须行手术修补。

第七十五条　膀胱破裂。

第七十六条　阴囊撕脱伤范围达阴囊皮肤面积百分之五十；两侧睾丸缺失。

第七十七条　损伤引起子宫或者附件穿孔、破裂。

第七十八条　孕妇损伤引起早产、死胎、胎盘早期剥离、流产并发失血性休克或者严重感染。

第七十九条　幼女外阴或者阴道严重损伤。

第六节　脊柱和脊髓损伤

第八十条　脊柱骨折或者脱位，伴有脊髓损伤或者多根脊神经损伤。

第八十一条　脊髓实质性损伤影响脊髓功能，如肢体活动功能、性功能或者大小便严重障碍。

第七节　其他损伤

第八十二条　烧、烫伤。

（一）成人烧、烫伤总面积（一度烧、烫伤面积不计算在内，下同）在30%以上或者三度在10%以上；儿童总面积在10%以上或者三度在5%以上。

烧、烫伤面积低于上述程度但有下列情形之一：

1. 出现休克；

2. 吸入有毒气体中毒；

3. 严重呼吸道烧伤；

4. 伴有并发症导致严重后果；

5. 其他类似上列情形的。

（二）特殊部位（如面、手、会阴等）的深二度烧、烫伤，严重影响外形和功能，参照本标准有关条文。

第八十三条　冻伤出现耳、鼻、手、足等部位坏死及功能严重障碍，参照本标准有关条文。

第八十四条　电击损伤伴有严重并发症或者遗留功能障碍，参照本标准有关条文。

第八十五条　物理、化学或者生物等致伤因素引起损伤，致使器官功能严重障碍，参照本标准有关条文。

第八十六条　损伤导致异物存留在脑、心、肺等重要器官内。

第八十七条　损伤引起创伤性休克、失血性休克或者感染性休克。

第八十八条　皮下组织出血范围达全身体表面积30%；肌肉及深部组织出血，伴有并发症或者遗留严重功能障碍。

第八十九条　损伤引起脂肪栓塞综合征。

第九十条 损伤引起挤压综合征。

第九十一条 各种原因引起呼吸障碍，出现窒息征象并伴有并发症或者遗留功能障碍。

第八章 附 则

第九十二条 符合《中华人民共和国刑法》第八十五条的损伤，本标准未作规定的，可以比照本标准相应的条文作出鉴定。

前款规定的鉴定应由地（市）级以上法医学鉴定机构作出或者予以复核。

第九十三条 三处（种）以上损伤均接近本标准有关条文的规定，可视具体情况，综合评定为重伤或者不评定为重伤。

第九十四条 本标准所说的以上、以下都连本数在内。

第九十五条 本标准仅适用于《中华人民共和国刑法》规定的重伤的法医学鉴定。

第九十六条 本标准自 1990 年 7 月 1 日起施行。1986 年发布的《人体重伤鉴定标准（试行)》同时废止。

本标准施行前，已作出鉴定尚未判决的，仍适用 1986 年发布的《人体重伤鉴定标准（试行)》。

《人体重伤鉴定标准》说明

[1] 鉴定关节运动活动度，应从被检关节的整体功能判定，可参照临床常用的正常人体关节活动度值进行综合分析后做出。检查时，须了解该关节过去的功能状态，并与健侧关节运动活动度比对。

[2] 对指活动是指拇指的指腹与其余各指的指腹相对合的动作。

[3] 面容的范围是指前额发际下，两耳根前与下颌下缘之间的区域，包括额部、眶部、鼻部、口唇部、颏部、颧部、颊部、腮腺咬肌部和耳郭。

[4] 鉴定听力减退的方法：

1）听力检查宜用纯音听力计以气导为标准，听力级单位为分贝（dB)，一般采用 500、1000 和 2000Hz 三个频率的平均值。这一平均值相当于生活语音的听力阈值。

2）听力减退在 25dB 以下的，应属于听力正常。

3）损伤后，两耳听力减退按如下方法计算：

（较好耳的听力减退 ×5 + 较差耳的听力减退 ×1）除以 6。如计算结果，听力减退在 60dB 以上就属于重伤。

4）老年性听力损伤修正，按 60 岁开始，每年递减 0.5dB。

5）有关听力检查，鉴定人认为必要时，可选择适当的方法（如声阻抗、耳蜗电图、听觉脑干诱发电位等）进行测定。

[5] 鉴定视力障碍方法：

1）凡损伤眼裸视或加用镜片（包括接触镜、针孔镜等）远距视力可达到正常视力

范围（0.8 以上）或者接近正常视力范围（0.4～0.8）的都不作视力障碍论。视力障碍（0.3 以下）者分级见下表：

级别		低视力及盲目分级标准	
		最好矫正视力	
		最好视力低于	最低视力等于或优于
低视力	1	0.3	0.1
	2	0.1	0.05（三米指数）
盲　目	3	0.05	0.02（一米指数）
	4	0.02	光感
	5	无光感	

加中心视力好而视野缩小，以注视点为中心，视野半径小于 10°而大于 5°者为 3 级；如半径小于 5°者为 4 级。

评定视力障碍，应以“远距视力”为标准，参考“近距视力”。

2）中心视力检查法：用通用标准视力表检查远距视力和近距视力。对颅脑损伤者，应作中心暗点、生理盲点和视野检查。对有复视的更应详细检查，分析复视性质与程度。

3）有关视力检查，鉴定人认为必要时，可选择适当的方法（如视觉电生理）进行测定。

[6] 呼吸困难是由于通气的需要量超过呼吸器官的通气能力所引起。症状：自觉气短、空气不够用、胸闷不适。体征：呼吸频率增快、幅度加深或变浅，或者伴有周期节律异常、鼻翼扇动、紫绀等。

实验室检查：

1）动脉血液气体分析，动脉血氧分压可在 8.0kPa（60mmHg）以下；

2）胸部 X 线检查；

3）肺功能测验。

诊断呼吸困难，必须同时伴有症状和体征。实验室检查以资参考。

七、人体轻伤鉴定标准（试行）

（最高人民法院 最高人检察院 公安部 司法部 1990 年）

第一章　总　　则

第一条　本标准根据《中华人民共和国刑法》有关规定，以医学和法医学的理论与技术为基础，结合法医检案的实践经验制定，为轻伤鉴定提供依据。

第二条　轻伤是指物理、化学及生物等各种外界因素作用于人体，造成组织、器官结构的一定程度的损害或者部分功能障碍，尚未构成重伤又不属轻微伤害的损伤。

第三条　鉴定损伤程度，应该以外界因素对人体直接造成的原发性损害及后果为依据，包括损伤当时的伤情、损伤后引起的并发症和后遗症等，全面分析，综合评定。

第四条　鉴定人应当由法医师或者具有法医学鉴定资格的人员担任；也可以由司法机关聘请或者委托的主治医师以上人员担任。

鉴定人有权了解案情、调阅案卷、病历和勘验现场，有关单位有责任予以配含。

鉴定人必须坚持实事求是的原则，应用科学的检测方法，保守案件秘密，遵守有关法律规定。

第二章　头颈部损伤

第五条　帽状腱膜下血肿；头皮撕脱伤面积达 20cm^2（儿童达 10cm^2）；头皮外伤性缺损面积达 10cm^2（儿童达 5cm^2）。

第六条　头皮锐器创口累计长度达 8cm，儿童达 6cm；钝器创口累计长度达 6cm，儿童达 4cm。

第七条　颅骨单纯性骨折。

第八条　头部损伤确证出现短暂的意识障碍和近事遗忘。

第九条　眼损伤

（一）眼睑损伤影响面容或者功能的；

（二）眶部单纯性骨折；

（三）泪器部分损伤及功能障碍；

（四）眼球部分结构损伤，影响面容或者功能的；

（五）损伤致视力减退，两眼矫正视力减退至 0.7 以下（较伤前视力下降 0.2 以上），单眼矫正视力减退至 0.5 以下（较伤前视力下降 0.3 以上）；原单眼为低视力者，伤后视力减退 1 个级别。

视野轻度缺损；

（六）外伤性斜视。

第十条　鼻损伤

（一）鼻骨粉碎性骨折，或者鼻骨线形骨折伴有明显移位的；

（二）鼻损伤明显影响鼻外形或者功能的。

第十一条　耳损伤

（一）耳郭损伤致明显变形；一侧耳郭缺损达一耳的10%，或者两侧耳郭缺损累计达一耳的15%；

（二）外伤性鼓膜穿孔；

（三）外耳道损伤致外耳道狭窄；

（四）耳损伤造成一耳听力减退达41dB，两耳听力减退达30dB。

第十二条　口腔损伤

（一）口唇损伤影响面容、发音或者进食；

（二）牙齿脱落或者折断2枚以上；

（三）口腔组织、器官损伤，影响语言、咀嚼或者吞咽功能的；

（四）涎腺损伤伴有功能障碍。

第十三条　颧骨骨折或者上、下颌骨骨折；颞下颌关节损伤致张口度（上下切牙切缘间距）小于3cm。

第十四条　面部软组织单个创口长度达3.5cm（儿童达3cm），或者创口累计长度达5cm（儿童达4cm）或者颌面部穿透创。

第十五条　面部损伤后留有明显瘢痕，单条长3cm或者累计长度达4cm；单块面积$2cm^2$或者累计面积达$3cm^2$；影响面容的色素改变$6cm^2$。

第十六条　面神经损伤致使部分面肌瘫痪影响面容及功能的。

第十七条　颈部软组织单个创口长度达5cm或者累计创口长度达8cm。

未达到上款规定但有运动功能障碍的。

第十八条　颈部损伤出现窒息征象的。

第十九条　颈部损伤伤及甲状腺、咽喉、气管或者食管的。

第三章　肢体损伤

第二十条　肢体软组织挫伤占体表总面积6%以上。

第二十一条　肢体皮肤及皮下组织单个创口长度达10cm（儿童达8cm）或者创口累计总长度达15cm（儿童达12cm）伤及感觉神经、血管、肌腱影响功能的。

第二十二条　皮肤外伤性缺损须植皮的。

第二十三条　手损伤

（一）1节指骨（不含第二至五指末节）粉碎性骨折或者2节指骨线形骨折。

（二）缺失半个指节；

（三）损伤后出现轻度挛缩、畸形、关节活动受限或者侧方不稳；

（四）舟骨骨折、月骨脱位或者掌骨完全性骨折。

第二十四条 足损伤

（一）2节趾骨骨折；

（二）缺失1个趾节；

（三）跖骨2节骨折；跗骨、距骨、跟骨骨折；踝关节骨折或者跖跗关节脱位。撕脱骨折除外。

第二十五条 四肢长骨骨折；髌骨骨折。

第二十六条 肢体大关节脱位、关节韧带部分撕裂、半月板损伤或者肢体软组织损伤后瘢痕挛缩致关节功能障碍。

第四章 躯干部和会阴部损伤

第二十七条 躯干部软组织挫伤比照第二十条。

第二十八条 躯干部创口比照第二十一条。

第二十九条 躯干部穿透创未伤及内脏器官或者重要血管、神经的。

第三十条 胸部损伤引起气胸、血胸或者较大面积的单纯性皮下气肿，未出现呼吸困难。

第三十一条 胸部受挤压，出现窒息征象。

第三十二条 肩胛骨、锁骨或者胸骨骨折；胸锁关节或者肩锁关节脱位。

第三十三条 肋骨骨折（一处单纯性肋骨线形骨折除外)。**第三十四条** 女性乳房损伤导致一侧乳房明显变形或者部分缺失；一侧乳房乳腺导管损伤。

第三十五条 腹部闭合性损伤确证胃、肠、肝、脾或者胰挫伤。

第三十六条 外伤性血尿（显微镜检查红细胞 > 10/高倍视野）持续时间超过2周。

第三十七条 会阴部软组织挫伤达 $10cm^2$（儿童酌减）或者血肿2周内不能完全吸收的。

第三十八条 阴茎挫伤致排尿困难；阴茎部分缺损、畸形；阴囊撕脱伤、阴囊血肿、鞘膜积血；一侧睾丸脱位、扭转或者萎缩。

第三十九条 会阴、阴囊创口长度达2cm；阴茎创口长度达1cm。

第四十条 外伤性肛裂、肛瘘或者肛管狭窄。

第四十一条 阴道撕裂伤、子宫或者附件损伤。

第四十二条 损伤致孕妇难免流产。

第四十三条 外伤性脊柱骨折或者脱位；外伤性椎间盘突出；外伤影响脊髓功能，短期内能恢复的。

第四十四条 骨盆骨折。

第五章 其他损伤

第四十五条 烧、烫伤

（一）烧烫伤占体表面积：

浅二度5%以上（儿童3%以上）；

深二度2%以上（儿童1%以上）；

三度0.1%以上。

（二）头、手、会阴部二度以上烧烫伤，影响外形、容貌或者活动功能的。

（三）呼吸道烧烫伤。

第四十六条　冻伤比照本标准相关条文。

第四十七条　电烧伤当时伴有意识障碍或者全身抽搐。

第四十八条　损伤致异物存留深部软组织内。

第四十九条　各种损伤出血出现休克前期症状体征的。

第五十条　多部位软组织挫伤比照第二十条。

第五十一条　多部位软组织创伤比照第二十一条。

第五十二条　其他物理性、化学性、生物性损伤，致人体组织、器官结构轻度损害或者部分功能障碍的比照本标准相关条文。

第六章　附　　则

第五十三条　多种损伤均未达本标准的，不能简单相加作为轻伤。若有三种（类）损伤均接近本标准的，可视具体情况，综合评定。

第五十四条　本标准所定各种数据冠有“以上”或者“以下”的均含本数。

第五十五条　本标准适用于《中华人民共和国刑法》规定的伤害他人身体健康的法医学鉴定。

第五十六条　本标准自1990年7月1日起试行。

八、精神疾病司法鉴定暂行规定

（最高人民法院 最高人民检察院 公安部 司法部 卫生部 1989 年 7 月）

第一章 总 则

第一条 根据《中华人民共和国刑法》、《中华人民共和国刑事诉讼法》、《中华人民共和国民法通则》、《中华人民共和国民事讼诉法》（试行）、《中华人民共和国治安管理处罚条例》及其他有关法规，为司法机关依法正确处理案件，保护精神病患者的合法权益，特制定本规定。

第二条 精神疾病的司法鉴定，根据案件事实和被鉴定人的精神状态，作出鉴定结论，为委托鉴定机关提供有关法定能力的科学证据。

第二章 司法鉴定机构

第三条 为开展精神疾病的司法鉴定工作，各省、自治区、直辖市、地区、地级市，应当成立精神疾病司法鉴定委员会，负责审查、批准鉴定人，组织技术鉴定组，协调、开展鉴定工作。

第四条 鉴定委员会由人民法院、人民检察院和公安、司法、卫生机关的有关负责干部和专家若干人组成，人选由上述机关协商确定。

第五条 鉴定委员会根据需要，可以设置若干个技术鉴定组，承担具体鉴定工作，其成员由鉴定委员会聘请、指派。技术鉴定组不得少于两名成员参加鉴定。

第六条 对疑难案件，在省、自治区、直辖市内难以鉴定的，可以由委托鉴定机关重新委托其他省、自治区、直辖市鉴定委员会进行鉴定。

第三章 鉴定内容

第七条 对可能患有精神疾病的下列人员应当进行鉴定：

（一）刑事案件的被告人、被害人；

（二）民事案件的当事人；

（三）行政案件的原告人（自然人）；

（四）违反治安管理应当受拘留处罚的人员；

（五）劳动改造的罪犯；

（六）劳动教养人员；

（七）收容审查人员；

（八）与案件有关需要鉴定的其他人员。

第八条　鉴定委员会根据情况可以接受被鉴定人补充鉴定、重新鉴定、复核鉴定的要求。

第九条　刑事案件中，精神疾病司法鉴定包括：

（一）确定被鉴定人是否患有精神疾病，患何种精神疾病，实施危害行为时的精神状态，精神疾病和所实施的危害行为之间的关系，以及有无刑事责任能力。

（二）确定被鉴定人在诉讼过程中的精神状态以及有无诉讼能力。

（三）确定被鉴定人在服刑期间的精神状态以及对应当采取的法律措施的建议。

第十条　民事案件中精神疾病司法鉴定任务如下：

（一）确定被鉴定人是否患有精神疾病，患何种精神疾病，在进行民事活动时的精神状态，精神疾病对其意思表达能力的影响，以及有无民事行为能力。

（二）确定被鉴定人在调解或审理阶段期间的精神状态，以及有无诉讼能力。

第十一条　确定各类案件的被害人等，在其人身、财产等合法权益遭受侵害时的精神状态、以及对侵犯行为有无辨认能力或者自我防卫、保护能力。

第十二条　确定案件中有关证人的精神状态，以及有无作证能力。

第四章　鉴定人

第十三条　具有下列资格之一的，可以担任鉴定人：

（一）具有五年以上精神科临床经验并具有司法精神病学知识的主治医师以上人员。

（二）具有司法精神病学知识、经验和工作能力的主检法医师以上人员。

第十四条　鉴定人权利

（一）被鉴定人案件材料不充分时，可以要求委托鉴定机关提供所需要的案件材料。

（二）鉴定人有权通过委托鉴定机关，向被鉴定人的工作单位和亲属以及有关证人了解情况。

（三）鉴定人根据需要有权要求委托鉴定机关将被鉴定人移送至收治精神病人的医院住院检查和鉴定。

（四）鉴定机构可以向委托鉴定机关了解鉴定后的处理情况。

第十五条　鉴定人义务

（一）进行鉴定时，应当履行职责，正确、及时地作出鉴定结论。

（二）解答委托鉴定机关提出的与鉴定结论有关的问题。

（三）保守案件秘密。

（四）遵守有关回避的法律规定。

第十六条　鉴定人在鉴定过程中徇私舞弊、故意作虚假鉴定的，应当追究法律责任。

第五章　委托鉴定和鉴定书

第十七条　司法机关委托鉴定时，需有《委托鉴定书》，说明鉴定的要求和目的，

并应当提供下列材料：

（一）被鉴定人及其家庭情况；

（二）案件的有关材料；

（三）工作单位提供的有关材料；

（四）知情人对被鉴定人精神状态的有关证言；

（五）医疗记录和其他有关检查结果。

第十八条 鉴定结束后，应当制作《鉴定书》。

《鉴定书》包括以下内容：

（一）委托鉴定机关的名称；

（二）案由、案号，鉴定书号；

（三）鉴定的目的和要求；

（四）鉴定的日期、场所、在场人；

（五）案情摘要；

（六）被鉴定人的一般情况；

（七）被鉴定人发案时和发案前后各阶段的精神状态；

（八）被鉴定人精神状态检查和其他检查所见；

（九）分析说明；

（十）鉴定结论；

（十一）鉴定人员签名，并加盖鉴定专用章；

（十二）有关医疗或监护的建议。

第六章 责任能力和行为能力的评定

第十九条 刑事案件被鉴定人责任能力的评定：

被鉴定人实施危害行为时，经鉴定患有精神疾病，由于严重的精神活动障碍，致使不能辨认或者不能控制自己行为的，为无刑事责任能力。

被鉴定人实施危害行为时，经鉴定属于下列情况之一的，为具有责任能力：

1. 具有精神疾病的既往史，但实施危害行为时并无精神异常；

2. 精神疾病的间歇期，精神症状已经完全消失。

第二十条 民事案件被鉴定人行为能力的评定：

（一）被鉴定人在进行民事活动时，经鉴定患有精神疾病，由于严重的精神活动障碍致使不能辨认或者不能保护自己合法权益的，为无民事行为能力。

（二）被鉴定人在进行民事活动时，经鉴定患有精神疾病，由于精神活动障碍，致使不能完全辨认、不能控制或者不能完全保护自己合法权益的，为限制民事行为能力。

（三）被鉴定人在进行民事活动时，经鉴定属于下列情况之一的，为具有民事行为能力：

1. 具有精神疾病既往史，但在民事活动时并无精神异常；

2. 精神疾病的间歇期，精神症状已经消失；

3. 虽患有精神疾病，但其病理性精神活动具有明显局限性，并对他所进行的民事活动具有辨认能力和能保护自己合法权益的；

4. 智能低下，但对自己的合法权益仍具有辨认能力和保护能力的。

第二十一条　诉讼过程中有关法定能力的评定：

（一）被鉴定人为刑事案件的被告人，在诉讼过程中，经鉴定患有精神疾病，致使不能行使诉讼权利的，为无诉讼能力。

（二）被鉴定人为民事案件的当事人或者是刑事的案件的自诉人，在诉讼过程中经鉴定患有精神疾病，致使不能行使诉讼权利的，为无诉讼能力。

（三）控告人、检举人、证人等提供不符合事实的证言，经鉴定患有精神疾病，致使缺乏对客观事实的理解能力或判断力的，为无作证能力。

第二十二条　其他有关法定能力的评定：

（一）被鉴定人是女性，经鉴定患有精神疾病，在她的性不可侵犯权遭到侵害时，对自身所受的侵害或严重后果缺乏实质性理解能力的，为无自我防卫能力。

（二）被鉴定人在服刑、劳动教养或者被裁决受治安处罚中，经鉴定患有精神疾病，由于严重的精神活动障碍，致使其无辨认能力或控制能力，为无服刑、受劳动教养能力或者无受处罚能力。

第七章　附　则

第二十三条　本规定自一九八九年八月一日起施行。

九、医疗事故分级标准（试行草案）

（卫生部1988年3月）

按照《医疗事故处理办法》第六条规定，必须以直接造成病人损害的程度为依据认定医疗事故的级别。

为便于对医疗事故作出实事求是的处理，现将医疗事故的级别划分如下：

（一）一级医疗事故

系指行为人过失直接造成病人死亡的。

注：病人因病情重笃或疾病晚期衰竭濒临死亡，而行为人虽有过失、但属偶合因素者，不能认定为医疗事故。

（二）二级医疗事故

系指行为人过失，直接造成病员严重残废或严重功能障碍的。

二级甲等医疗事故：

造成下列之一情形者，列为二级甲等医疗事故：

1. 植物人。
2. 昏迷，临床确认不可恢复者。
3. 痴呆。
4. 严重智力障碍。
5. 双目失明。
6. 双目视力小于一米指数，经治疗不可恢复者。
7. 缺失一侧眼球。
8. 胃、肠或膀胱等永久性造瘘。
9. 主要脏器受损，需依赖药物或器械维持功能，临床确认不可恢复者。
10. 双手截肢。
11. 双上肢功能全废。
12. 一足一手截肢或功能全废。
13. 双下肢功能全废或严重功能障碍（含双下肢高位截肢、双髋关节强直、双膝关节强直)。
14. 双足截肢。
15. 二便失禁，临床确认不可恢复者。
16. 截瘫或偏瘫，肌力不足3级者。
17. 慢性再生障碍性贫血。
18. 二级乙等事故两条及其以上者。
19. 其他相当上列情形者。

二级乙等医疗事故：

1. 视力、视野较严重损害丧失部分工作和生活能力。

2. 两耳全聋。

3. 误摘一侧肾脏。

4. 肾脏损害，临床确诊肾功能不全者。

5. 偏瘫，肌力3、4级者。

6. 脊柱侧弯30°以上。

7. 脊柱后凸成角30°以上。

8. 原有脊柱、躯干或肢体畸形，又严重加重者（除外脊柱结核病灶清除畸形加重的）。

9. 双下肢肌萎缩，肌力2级以下，依赖器械也不能维持功能的。

10. 一肢截肢或功能全废。

11. 未婚或已婚未育男女生殖功能丧失（包括育龄妇女子宫切除，其子女已亡者）。

12. 具有三级甲等两条及两条以上者。

13. 其他相当上列情形者。

（三）三级医疗事故

系指行为人的过失，直接造成病员残废或功能障碍的。

三级甲等医疗事故：造成下列之一情形者为三级甲等医疗事故：

1. 视力、视野损害但未丧失工作和生活能力。

2. 双耳听力明显减退（在60dB以上）。

3. 声带或喉部受损伤，对发音有明显影响的。

4. 主要脏器功能有改变（有临床和客观检查指标），但不需要借助药物或器械维持的。

5. 食管损伤，吞咽困难。

6. 致原正常尿道狭窄，排尿困难。

7. 育龄妇女子宫切除。

8. 脊柱或躯干畸形，功能有一定程度影响的。

9. 主要关节功能受一定影响，但基本可坚持正常生活和工作的。

10. 缺失任何一手拇指。

11. 除拇指外，其余四指中缺失任何三指以上。

12. 缺失任何一手两指及其掌骨。

13. 前臂强直。

14. 肩关节、腕、髋、膝、踝等任何之一大关节，活动度丧失达50%。

15. 肘强直，活动度小于90°或中立位活动度小于10°。

16. 其他相当上列情形者。

三级乙等医疗事故：造成下列之一情形者，定为三级乙等医疗事故：

1. 主要脏器受损后功能有一定改变，有临床症状和客观检查所见的。

2. 体腔或组织深部遗留纱布、器械，需重新实施手术的。

3. 开错手术病人、手术部位或脏器，造成组织、器官较大创伤的。

4. 缺失一足的全部足趾。

5. 其他相当上列情形者。

（四）几点说明

1. 鉴定听力减退的方法：

（1）听力检查宜用电测听器以气导为标准，听力级单位为分贝（dB），一般采用500、1000和2000Hz三个频率的平均值。这一平均值相当于生活语音的听力阈值。

（2）语音听力减退未达30dB的，应属于听力基本正常。

（3）损伤后，两耳语音听力减退按如下方法计算：

（较好耳的语音听力减退×5+较差耳的语音听力减退×1）除以6。

如计算结果，语音听力减退在60dB以上属于听力明显减退。

2. 鉴定视力障碍的方法：

视力（指远距视力）经用镜片纠正达到正常或接近正常视力的，都不作视力障碍论。正常视力，最好矫正视力0.8以上为正常视力范围，0.4～0.8为接近正常视力，视力障碍分级见下表：

低视力及盲目分级标准

级别		最好矫正视力	
		最好视力低于	最低视力等于或优于
低视力	1	0.3	0.1
	2	0.1	0.05（三米指数）
盲	3	0.05	0.02（一米指数）
	4	0.02	光感
	5	无光感	

盲标准：采用1973年世界卫生组织制定、1979年第二届全国眼科学术会议同意采用的盲目标准。凡无眼球者，视力记为无光感。

如中心视力好而视野缩小，以注视点为中心，视野半径小于10°而大于5°者为3级；如半径小于5°者为4级。评定视力障碍，应以“远距视力”为标准，参考“近距视力”。

3. 各种损伤必须由过失所致，不包括治疗并发症及疾病自然转归所致。

4. 本标准各项所列，仅临床常见或比较常见者，难以穷尽所有情况，在实际工作中如遇未被包括者，可参照本标准确定。

5. 本标准仅供内部掌握使用，不对群众公布。在试行中不断总结经验加以修订。

十、医疗事故处理条例

（国务院2002年4月4日发布　自2002年9月1日起施行）

第一章　总　　则

第一条　为了正确处理医疗事故，保护患者和医疗机构及其医务人员的合法权益，维护医疗秩序，保障医疗安全，促进医学科学的发展，制定本条　例。

第二条　本条例所称医疗事故，是指医疗机构及其医务人员在医疗活动中，违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规，过失造成患者人身损害的事故。

第三条　处理医疗事故，应当遵循公开、公平、公正、及时、便民的原则，坚持实事求是的科学态度，做到事实清楚、定性准确、责任明确、处理恰当。

第四条　根据对患者人身造成的损害程度，医疗事故分为四级：

一级医疗事故：造成患者死亡、重度残疾的；

二级医疗事故：造成患者中度残疾、器官组织损伤导致严重功能障碍的；

三级医疗事故：造成患者轻度残疾、器官组织损伤导致一般功能障碍的；

四级医疗事故：造成患者明显人身损害的其他后果的。

具体分级标准由国务院卫生行政部门制定。

第二章　医疗事故的预防与处置

第五条　医疗机构及其医务人员在医疗活动中，必须严格遵守医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规，恪守医疗服务职业道德。

第六条　医疗机构应当对其医务人员进行医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规的培训和医疗服务职业道德教育。

第七条　医疗机构应当设置医疗服务质量监控部门或者配备专（兼）职人员，具体负责监督本医疗机构的医务人员的医疗服务工作，检查医务人员执业情况，接受患者对医疗服务的投诉，向其提供咨询服务。

第八条　医疗机构应当按照国务院卫生行政部门规定的要求，书写并妥善保管病历资料。

因抢救急危患者，未能及时书写病历的，有关医务人员应当在抢救结束后6小时内据实补记，并加以注明。

第九条　严禁涂改、伪造、隐匿、销毁或者抢夺病历资料。

第十条　患者有权复印或者复制其门诊病历、住院志、体温单、医嘱单、化验单（检验报告）、医学影像检查资料、特殊检查同意书、手术同意书、手术及麻醉记录单、

病理资料、护理记录以及国务院卫生行政部门规定的其他病历资料。

患者依照前款规定要求复印或者复制病历资料的，医疗机构应当提供复印或者复制服务并在复印或者复制的病历资料上加盖证明印记。复印或者复制病历资料时，应当有患者在场。

医疗机构应患者的要求，为其复印或者复制病历资料，可以按照规定收取工本费。具体收费标准由省、自治区、直辖市人民政府价格主管部门会同同级卫生行政部门规定。

第十一条 在医疗活动中，医疗机构及其医务人员应当将患者的病情、医疗措施、医疗风险等如实告知患者，及时解答其咨询；但是，应当避免对患者产生不利后果。

第十二条 医疗机构应当制定防范、处理医疗事故的预案，预防医疗事故的发生，减轻医疗事故的损害。

第十三条 医务人员在医疗活动中发生或者发现医疗事故、可能引起医疗事故的医疗过失行为或者发生医疗事故争议的，应当立即向所在科室负责人报告，科室负责人应当及时向本医疗机构负责医疗服务质量监控的部门或者专（兼）职人员报告；负责医疗服务质量监控的部门或者专（兼）职人员接到报告后，应当立即进行调查、核实，将有关情况如实向本医疗机构的负责人报告，并向患者通报、解释。

第十四条 发生医疗事故的，医疗机构应当按照规定向所在地卫生行政部门报告。

发生下列重大医疗过失行为的，医疗机构应当在12小时内向所在地卫生行政部门报告：

（一）导致患者死亡或者可能为二级以上的医疗事故；

（二）导致3人以上人身损害后果；

（三）国务院卫生行政部门和省、自治区、直辖市人民政府卫生行政部门规定的其他情形。

第十五条 发生或者发现医疗过失行为，医疗机构及其医务人员应当立即采取有效措施，避免或者减轻对患者身体健康的损害，防止损害扩大。

第十六条 发生医疗事故争议时，死亡病例讨论记录、疑难病例讨论记录、上级医师查房记录、会诊意见、病程记录应当在医患双方在场的情况下封存和启封。封存的病历资料可以是复印件，由医疗机构保管。

第十七条 疑似输液、输血、注射、药物等引起不良后果的，医患双方应当共同对现场实物进行封存和启封，封存的现场实物由医疗机构保管；需要检验的，应当由双方共同指定的、依法具有检验资格的检验机构进行检验；双方无法共同指定时，由卫生行政部门指定。

疑似输血引起不良后果，需要对血液进行封存保留的，医疗机构应当通知提供该血液的采供血机构派员到场。

第十八条 患者死亡，医患双方当事人不能确定死因或者对死因有异议的，应当在患者死亡后48小时内进行尸检；具备尸体冻存条 件的，可以延长至7日。尸检应当经死者近亲属同意并签字。

尸检应当由按照国家有关规定取得相应资格的机构和病理解剖专业技术人员进行。

承担尸检任务的机构和病理解剖专业技术人员有进行尸检的义务。

医疗事故争议双方当事人可以请法医病理学人员参加尸检，也可以委派代表观察尸检过程。拒绝或者拖延尸检，超过规定时间，影响对死因判定的，由拒绝或者拖延的一方承担责任。

第十九条　患者在医疗机构内死亡的，尸体应当立即移放太平间。死者尸体存放时间一般不得超过2周。逾期不处理的尸体，经医疗机构所在地卫生行政部门批准，并报经同级公安部门备案后，由医疗机构按照规定进行处理。

第三章　医疗事故的技术鉴定

第二十条　卫生行政部门接到医疗机构关于重大医疗过失行为的报告或者医疗事故争议当事人要求处理医疗事故争议的申请后，对需要进行医疗事故技术鉴定的，应当交由负责医疗事故技术鉴定工作的医学会组织鉴定；医患双方协商解决医疗事故争议，需要进行医疗事故技术鉴定的，由双方当事人共同委托负责医疗事故技术鉴定工作的医学会组织鉴定。

第二十一条　设区的市级地方医学会和省、自治区、直辖市直接管辖的县（市）地方医学会负责组织首次医疗事故技术鉴定工作。省、自治区、直辖市地方医学会负责组织再次鉴定工作。

必要时，中华医学会可以组织疑难、复杂并在全国有重大影响的医疗事故争议的技术鉴定工作。

第二十二条　当事人对首次医疗事故技术鉴定结论不服的，可以自收到首次鉴定结论之日起15日内向医疗机构所在地卫生行政部门提出再次鉴定的申请。

第二十三条　负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会应当建立专家库。

专家库由具备下列条　件的医疗卫生专业技术人员组成：

（一）有良好的业务素质和职业品德。

（二）受聘于医疗卫生机构或者医学教学、科研机构并担任相应专业高级技术职务3年以上。

符合前款第（一）项规定条　件并具备高级技术任职资格的法医可以受聘进入专家库。

负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会依照本条　例规定聘请医疗卫生专业技术人员和法医进入专家库，可以不受行政区域的限制。

第二十四条　医疗事故技术鉴定，由负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会组织专家鉴定组进行。

参加医疗事故技术鉴定的相关专业的专家，由医患双方在医学会主持下从专家库中随机抽取。在特殊情况下，医学会根据医疗事故技术鉴定工作的需要，可以组织医患双方在其他医学会建立的专家库中随机抽取相关专业的专家参加鉴定或者函件咨询。

符合本条　例第二十三条　规定条　件的医疗卫生专业技术人员和法医有义务受聘进入专家库，并承担医疗事故技术鉴定工作。

第二十五条　专家鉴定组进行医疗事故技术鉴定，实行合议制。专家鉴定组人数为

单数，涉及的主要学科的专家一般不得少于鉴定组成员的二分之一；涉及死因、伤残等级鉴定的，并应当从专家库中随机抽取法医参加专家鉴定组。

第二十六条 专家鉴定组成员有下列情形之一的，应当回避，当事人也可以以口头或者书面的方式申请其回避：

（一）是医疗事故争议当事人或者当事人的近亲属的；

（二）与医疗事故争议有利害关系的；

（三）与医疗事故争议当事人有其他关系，可能影响公正鉴定的。

第二十七条 专家鉴定组依照医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规，运用医学科学原理和专业知识，独立进行医疗事故技术鉴定，对医疗事故进行鉴别和判定，为处理医疗事故争议提供医学依据。

任何单位或者个人不得干扰医疗事故技术鉴定工作，不得威胁、利诱、辱骂、殴打专家鉴定组成员。

专家鉴定组成员不得接受双方当事人的财物或者其他利益。

第二十八条 负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会应当自受理医疗事故技术鉴定之日起5日内通知医疗事故争议双方当事人提交进行医疗事故技术鉴定所需的材料。

当事人应当自收到医学会的通知之日起10日内提交有关医疗事故技术鉴定的材料、书面陈述及答辩。医疗机构提交的有关医疗事故技术鉴定的材料应当包括下列内容：

（一）住院患者的病程记录、死亡病例讨论记录、疑难病例讨论记录、会诊意见、上级医师查房记录等病历资料原件；

（二）住院患者的住院志、体温单、医嘱单、化验单（检验报告）、医学影像检查资料、特殊检查同意书、手术同意书、手术及麻醉记录单、病理资料、护理记录等病历资料原件；

（三）抢救急危患者，在规定时间内补记的病历资料原件；

（四）封存保留的输液、注射用物品和血液、药物等实物，或者依法具有检验资格的检验机构对这些物品、实物作出的检验报告；

（五）与医疗事故技术鉴定有关的其他材料。

在医疗机构建有病历档案的门诊、急诊患者，其病历资料由医疗机构提供；没有在医疗机构建立病历档案的，由患者提供。

医患双方应当依照本条例的规定提交相关材料。医疗机构无正当理由未依照本条例的规定如实提供相关材料，导致医疗事故技术鉴定不能进行的，应当承担责任。

第二十九条 负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会应当自接到当事人提交的有关医疗事故技术鉴定的材料、书面陈述及答辩之日起45日内组织鉴定并出具医疗事故技术鉴定书。

负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会可以向双方当事人调查取证。

第三十条 专家鉴定组应当认真审查双方当事人提交的材料，听取双方当事人的陈述及答辩并进行核实。

双方当事人应当按照本条例的规定如实提交进行医疗事故技术鉴定所需要的材料，并积极配合调查。当事人任何一方不予配合，影响医疗事故技术鉴定的，由不予配

合的一方承担责任。

第三十一条　专家鉴定组应当在事实清楚、证据确凿的基础上，综合分析患者的病情和个体差异，作出鉴定结论，并制作医疗事故技术鉴定书。鉴定结论以专家鉴定组成员的过半数通过。鉴定过程应当如实记载。

医疗事故技术鉴定书应当包括下列主要内容：

（一）双方当事人的基本情况及要求；

（二）当事人提交的材料和负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会的调查材料；

（三）对鉴定过程的说明；

（四）医疗行为是否违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规；

（五）医疗过失行为与人身损害后果之间是否存在因果关系；

（六）医疗过失行为在医疗事故损害后果中的责任程度；

（七）医疗事故等级；

（八）对医疗事故患者的医疗护理医学建议。

第三十二条　医疗事故技术鉴定办法由国务院卫生行政部门制定。

第三十三条　有下列情形之一的，不属于医疗事故：

（一）在紧急情况下为抢救垂危患者生命而采取紧急医学措施造成不良后果的；

（二）在医疗活动中由于患者病情异常或者患者体质特殊而发生医疗意外的；

（三）在现有医学科学技术条件下，发生无法预料或者不能防范的不良后果的；

（四）无过错输血感染造成不良后果的；

（五）因患方原因延误诊疗导致不良后果的；

（六）因不可抗力造成不良后果的。

第三十四条　医疗事故技术鉴定，可以收取鉴定费用。经鉴定，属于医疗事故的，鉴定费用由医疗机构支付；不属于医疗事故的，鉴定费用由提出医疗事故处理申请的一方支付。鉴定费用标准由省、自治区、直辖市人民政府价格主管部门会同同级财政部门、卫生行政部门规定。

第四章　医疗事故的行政处理与监督

第三十五条　卫生行政部门应当依照本条例和有关法律、行政法规、部门规章的规定，对发生医疗事故的医疗机构和医务人员作出行政处理。

第三十六条　卫生行政部门接到医疗机构关于重大医疗过失行为的报告后，除责令医疗机构及时采取必要的医疗救治措施，防止损害后果扩大外，应当组织调查，判定是否属于医疗事故；对不能判定是否属于医疗事故的，应当依照本条例的有关规定交由负责医疗事故技术鉴定工作的医学会组织鉴定。

第三十七条　发生医疗事故争议，当事人申请卫生行政部门处理的，应当提出书面申请。申请书应当载明申请人的基本情况、有关事实、具体请求及理由等。

当事人自知道或者应当知道其身体健康受到损害之日起1年内，可以向卫生行政部门提出医疗事故争议处理申请。

第三十八条 发生医疗事故争议，当事人申请卫生行政部门处理的，由医疗机构所在地的县级人民政府卫生行政部门受理。医疗机构所在地是直辖市的，由医疗机构所在地的区、县人民政府卫生行政部门受理。

有下列情形之一的，县级人民政府卫生行政部门应当自接到医疗机构的报告或者当事人提出医疗事故争议处理申请之日起7日内移送上一级人民政府卫生行政部门处理：

（一）患者死亡；

（二）可能为二级以上的医疗事故；

（三）国务院卫生行政部门和省、自治区、直辖市人民政府卫生行政部门规定的其他情形。

第三十九条 卫生行政部门应当自收到医疗事故争议处理申请之日起10日内进行审查，作出是否受理的决定。对符合本条 例规定，予以受理，需要进行医疗事故技术鉴定的，应当自作出受理决定之日起5日内将有关材料交由负责医疗事故技术鉴定工作的医学会组织鉴定并书面通知申请人；对不符合本条 例规定，不予受理的，应当书面通知申请人并说明理由。

当事人对首次医疗事故技术鉴定结论有异议，申请再次鉴定的，卫生行政部门应当自收到申请之日起7日内交由省、自治区、直辖市地方医学会组织再次鉴定。

第四十条 当事人既向卫生行政部门提出医疗事故争议处理申请，又向人民法院提起诉讼的，卫生行政部门不予受理；卫生行政部门已经受理的，应当终止处理。

第四十一条 卫生行政部门收到负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会出具的医疗事故技术鉴定书后，应当对参加鉴定的人员资格和专业类别、鉴定程序进行审核；必要时，可以组织调查，听取医疗事故争议双方当事人的意见。

第四十二条 卫生行政部门经审核，对符合本条 例规定作出的医疗事故技术鉴定结论，应当作为对发生医疗事故的医疗机构和医务人员作出行政处理以及进行医疗事故赔偿调解的依据；经审核，发现医疗事故技术鉴定不符合本条 例规定的，应当要求重新鉴定。

第四十三条 医疗事故争议由双方当事人自行协商解决的，医疗机构应当自协商解决之日起7日内向所在地卫生行政部门作出书面报告，并附具协议书。

第四十四条 医疗事故争议经人民法院调解或者判决解决的，医疗机构应当自收到生效的人民法院的调解书或者判决书之日起7日内向所在地卫生行政部门作出书面报告，并附具调解书或省判决书。

第四十五条 县级以上地方人民政府卫生行政部门应当按照规定逐级将当地发生的医疗事故以及依法对发生医疗事故的医疗机构和医务人员作出行政处理的情况，上报国务院卫生行政部门。

第五章 医疗事故的赔偿

第四十六条 发生医疗事故的赔偿等民事责任争议，医患双方可以协商解决；不愿意协商或者协商不成的，当事人可以向卫生行政部门提出调解申请，也可以直接向人民法院提起民事诉讼。

第四十七条 双方当事人协商解决医疗事故的赔偿等民事责任争议的，应当制作协议书。协议书应当载明双方当事人的基本情况和医疗事故的原因、双方当事人共同认定的医疗事故等级以及协商确定的赔偿数额等，并由双方当事人在协议书上签名。

第四十八条 已确定为医疗事故的，卫生行政部门应医疗事故争议双方当事人请求，可以进行医疗事故赔偿调解。调解时，应当遵循当事人双方自愿原则，并应当依据本条 例的规定计算赔偿数额。

经调解，双方当事人就赔偿数额达成协议的，制作调解书，双方当事人应当履行；调解不成或者经调解达成协议后一方反悔的，卫生行政部门不再调解。

第四十九条 医疗事故赔偿，应当考虑下列因素，确定具体赔偿数额：

（一）医疗事故等级；

（二）医疗过失行为在医疗事故损害后果中的责任程度；

（三）医疗事故损害后果与患者原有疾病状况之间的关系。

不属于医疗事故的，医疗机构不承担赔偿责任。

第五十条 医疗事故赔偿，按照下列项目和标准计算：

（一）医疗费：按照医疗事故对患者造成的人身损害进行治疗所发生的医疗费用计算，凭据支付，但不包括原发病医疗费用。结案后确实需要继续治疗的，按照基本医疗费用支付。

（二）误工费：患者有固定收入的，按照本人因误工减少的固定收入计算，对收入高于医疗事故发生地上一年度职工年平均工资3倍以上的，按照3倍计算；无固定收入的，按照医疗事故发生地上一年度职工年平均工资计算。

（三）住院伙食补助费：按照医疗事故发生地国家机关一般工作人员的出差伙食补助标准计算。

（四）陪护费：患者住院期间需要专人陪护的，按照医疗事故发生地上一年度职工年平均工资计算。

（五）残疾生活补助费：根据伤残等级，按照医疗事故发生地居民年平均生活费计算，自定残之月起最长赔偿30年；但是，60周岁以上的，不超过15年；70周岁以上的，不超过5年。

（六）残疾用具费：因残疾需要配置补偿功能器具的，凭医疗机构证明，按照普及型器具的费用计算。

（七）丧葬费：按照医疗事故发生地规定的丧葬费补助标准计算。

（八）被扶养人生活费：以死者生前或者残疾者丧失劳动能力前实际扶养且没有劳动能力的人为限，按照其户籍所在地或者居所地居民最低生活保障标准计算。对不满16周岁的，扶养到16周岁。对年满16周岁但无劳动能力的，扶养20年；但是，60周岁以上的，不超过15年；70周岁以上的，不超过5年。

（九）交通费：按照患者实际必需的交通费用计算，凭据支付。

（十）住宿费：按照医疗事故发生地国家机关一般工作人员的出差住宿补助标准计算，凭据支付。

（十一）精神损害抚慰金：按照医疗事故发生地居民年平均生活费计算。造成患者

死亡的，赔偿年限最长不超过6年；造成患者残疾的，赔偿年限最长不超过3年。

第五十一条 参加医疗事故处理的患者近亲属所需交通费、误工费、住宿费，参照本条 例第五十条 的有关规定计算，计算费用的人数不超过2人。

医疗事故造成患者死亡的，参加丧葬活动的患者的配偶和直系亲属所需交通费、误工费、住宿费，参照本条 例第五十条 的有关规定计算，计算费用的人数不超过2人。

第五十二条 医疗事故赔偿费用，实行一次性结算，由承担医疗事故责任的医疗机构支付。

第六章 罚 则

第五十三条 卫生行政部门的工作人员在处理医疗事故过程中违反本条 例的规定，利用职务上的便利收受他人财物或者其他利益，滥用职权，玩忽职守，或者发现违法行为不予查处，造成严重后果的，依照刑法关于受贿罪、滥用职权罪、玩忽职守罪或者其他有关罪的规定，依法追究刑事责任；尚不够刑事处罚的，依法给予降级或者撤职的行政处分。

第五十四条 卫生行政部门违反本条 例的规定，有下列情形之一的，由上级卫生行政部门给予警告并责令限期改正；情节严重的，对负有责任的主管人员和其他直接责任人员依法给予行政处分：

（一）接到医疗机构关于重大医疗过失行为的报告后，未及时组织调查的；

（二）接到医疗事故争议处理申请后，未在规定时间内审查或者移送上一级人民政府卫生行政部门处理的；

（三）未将应当进行医疗事故技术鉴定的重大医疗过失行为或者医疗事故争议移交医学会组织鉴定的；

（四）未按照规定逐级将当地发生的医疗事故以及依法对发生医疗事故的医疗机构和医务人员的行政处理情况上报的；

（五）未依照本条 例规定审核医疗事故技术鉴定书的。

第五十五条 医疗机构发生医疗事故的，由卫生行政部门根据医疗事故等级和情节，给予警告；情节严重的，责令限期停业整顿直至由原发证部门吊销执业许可证，对负有责任的医务人员依照刑法关于医疗事故罪的规定，依法追究刑事责任；尚不够刑事处罚的，依法给予行政处分或者纪律处分。

对发生医疗事故的有关医务人员，除依照前款处罚外，卫生行政部门并可以责令暂停6个月以上1年以下执业活动；情节严重的，吊销其执业证书。

第五十六条 医疗机构违反本条 例的规定，有下列情形之一的，由卫生行政部门责令改正；情节严重的，对负有责任的主管人员和其他直接责任人员依法给予行政处分或者纪律处分：

（一）未如实告知患者病情、医疗措施和医疗风险的；

（二）没有正当理由，拒绝为患者提供复印或者复制病历资料服务的；

（三）未按照国务院卫生行政部门规定的要求书写和妥善保管病历资料的；

（四）未在规定时间内补记抢救工作病历内容的；

（五）未按照本条例的规定封存、保管和启封病历资料和实物的；

（六）未设置医疗服务质量监控部门或者配备专（兼）职人员的；

（七）未制定有关医疗事故防范和处理预案的；

（八）未在规定时间内向卫生行政部门报告重大医疗过失行为的；

（九）未按照本条例的规定向卫生行政部门报告医疗事故的；

（十）未按照规定进行尸检和保存、处理尸体的。

第五十七条　参加医疗事故技术鉴定工作的人员违反本条例的规定，接受申请鉴定双方或者一方当事人的财物或者其他利益，出具虚假医疗事故技术鉴定书，造成严重后果的，依照刑法关于受贿罪的规定，依法追究刑事责任；尚不够刑事处罚的，由原发证部门吊销其执业证书或者资格证书。

第五十八条　医疗机构或者其他有关机构违反本条例的规定，有下列情形之一的，由卫生行政部门责令改正，给予警告；对负有责任的主管人员和其他直接责任人员依法给予行政处分或者纪律处分；情节严重的，由原发证部门吊销其执业证书或者资格证书：

（一）承担尸检任务的机构没有正当理由，拒绝进行尸检的；

（二）涂改、伪造、隐匿、销毁病历资料的。

第五十九条　以医疗事故为由，寻衅滋事、抢夺病历资料，扰乱医疗机构正常医疗秩序和医疗事故技术鉴定工作，依照刑法关于扰乱社会秩序罪的规定，依法追究刑事责任；尚不够刑事处罚的，依法给予治安管理处罚。

第七章　附　　则

第六十条　本条例所称医疗机构，是指依照《医疗机构管理条例》的规定取得《医疗机构执业许可证》的机构。

县级以上城市从事计划生育技术服务的机构依照《计划生育技术服务管理条例》的规定开展与计划生育有关的临床医疗服务，发生的计划生育技术服务事故，依照本条例的有关规定处理；但是，其中不属于医疗机构的县级以上城市从事计划生育技术服务的机构发生的计划生育技术服务事故，由计划生育行政部门行使依照本条例有关规定由卫生行政部门承担的受理、交由负责医疗事故技术鉴定工作的医学会组织鉴定和赔偿调解的职能；对发生计划生育技术服务事故的该机构及其有关责任人员，依法进行处理。

第六十一条　非法行医，造成患者人身损害，不属于医疗事故，触犯刑律的，依法追究刑事责任；有关赔偿，由受害人直接向人民法院提起诉讼。

第六十二条　军队医疗机构的医疗事故处理办法，由中国人民解放军卫生主管部门会同国务院卫生行政部门依据本条例制定。

第六十三条　本条例自 2002 年 9 月 1 日起施行。1987 年 6 月 29 日国务院发布的《医疗事故处理办法》同时废止。本条例施行前已经处理结案的医疗事故争议，不再重新处理。

十一、司法鉴定机构登记管理办法

（司法部2000年8月14日发布　自2000年10月1日起施行）

第一章　总　　则

第一条　为规范面向社会服务的司法鉴定机构，加强对面向社会服务的司法鉴定工作的管理，维护公民、法人和其他组织的合法权益，保障诉讼、仲裁等活动的顺利进行，保障司法公正，根据《中华人民共和国刑事诉讼法》、《中华人民共和国民事诉讼法》、《中华人民共和国行政诉讼法》和国务院《司法部职能配置、内设机构和人员编制规定》（国办发〔1998〕90号），制定本办法。

第二条　本办法所称的面向社会服务的司法鉴定机构（以下简称司法鉴定机构）是指接受司法机关、仲裁机构和其他组织或当事人的委托，有偿提供司法鉴定服务的组织。

司法鉴定机构应当具备本办法规定的条件，经司法行政机关核准登记，取得司法鉴定许可证，方可从事面向社会服务的司法鉴定活动。

司法鉴定机构是司法鉴定人的执业机构。司法鉴定机构统一接受委托，依法收取费用。

第三条　司法行政机关是面向社会服务的司法鉴定工作的行业主管机关，对司法鉴定机构及其鉴定活动进行指导和监督。

省、自治区、直辖市以上人民政府司法行政机关是司法鉴定机构的登记管理机关（以下简称登记管理机关），负责司法鉴定机构的设立登记、变更登记、注销登记，履行对司法鉴定机构实施年度检验、行政处罚等职责。

未经登记管理机关核准登记，任何单位不得从事面向社会服务的司法鉴定活动。

第四条　司法鉴定机构依法独立进行司法鉴定工作，不受任何组织或个人的非法干涉。

第五条　司法鉴定机构不得超越其被核准的鉴定业务范围从事鉴定活动。

第六条　司法鉴定机构按照法律、法规、规章和机构章程组织司法鉴定人开展业务工作，对于因违法违纪不适宜继续执业的司法鉴定人，予以解聘或除名。

第二章　登记事项

第七条　司法鉴定机构的登记事项包括：名称、住所、法定代表人（负责人）、司法鉴定人、注册资产数额、鉴定业务范围等。

第八条　司法鉴定机构的名称应当符合国家有关规定，除经登记管理机关批准外，司法鉴定机构只能使用一个名称。

第九条　司法鉴定机构的住所是司法鉴定机构的主要办事机构所在地。经登记管理机关核准登记的司法鉴定机构的住所只能有一处。

第十条　司法鉴定机构的注册资产是指设立登记时在登记管理机关登记的各项资产。

第三章　设立登记

第十一条　高等学校、科研机构、社会团体、其他组织或机构申请设立司法鉴定机构，应当具备以下条件：

（一）有自己的名称、场所和章程；

（二）有与所开展的司法鉴定业务相适应的仪器设备；

（三）有不少于人民币50万元的注册资产；

（四）有6名以上取得司法鉴定人资格或符合相应条件的人员，其中具有中高级专业技术职务的不少于3名。

第十二条　设立司法鉴定机构，实行申请登记制。

申请设立司法鉴定机构，应当提交以下材料：

（一）申请表；

（二）章程；

（三）资产证明；

（四）6名以上取得司法鉴定人资格或符合相应条件人员的名单、简历、身份证复印件、职业资格证书或专业技术职务证明；

（五）登记管理机关要求提供的其他材料。

第十三条　申请设立司法鉴定机构，实行初审和复审制度。

申请设立司法鉴定机构，应当向所在地的地（市）级司法行政机关提出书面申请。所在地的地（市）级司法行政机关应当自收到书面申请之日起30日内初审完毕并上报省级司法行政机关。

中央国家机关及其直属单位申请设立司法鉴定机构，应当向所属行业主管部门提出书面申请，由行业主管部门签署意见后报国务院司法行政机关。

第十四条　登记管理机关应当自收到申请材料和初审意见之日起30日内审查完毕。对于符合条件的，作出准予设立登记的决定，颁发《司法鉴定许可证》；对于不符合条件的，作出不予设立登记的决定，并书面通知申请人。

第十五条　申请设立司法鉴定机构，其名称由登记管理机关预先核准。司法鉴定机构的名称中不得含有“中国”、“中华”、“全国”、“国际”等字样。

省级登记管理机关制定了区域内的司法鉴定机构名称管理的规范要求。

第十六条　《司法鉴定许可证》应当载明司法鉴定机构的鉴定业务范围。

司法鉴定机构的鉴定业务范围，应当根据国务院司法行政机关制定的司法鉴定执业分类规定、鉴定仪器设备和司法鉴定人员的情况确定

第十七条　申请人持登记管理机关的批复文件及《司法鉴定许可证》办理开展业务的有关事宜。

第十八条 申请设立司法鉴定机构，应当缴纳登记费。登记费的具体数额，应当按照当地物价部门核定的标准收取。

第十九条 登记管理机关应当根据本地区实际情况，确定同一地区同一专业司法鉴定机构的数量。

第四章 变更登记

第二十条 司法鉴定机构变更名称、住所、法定代表人（负责人）、鉴定业务范围等登记事项的，应当到原登记管理机关申请变更登记。

未经登记管理机关变更登记，司法鉴定机构不得擅自改变登记事项。

第二十一条 司法鉴定机构申请变更登记，应当向登记管理机关提交下列材料：

（一）变更登记申请书；

（二）登记管理机关要求提交的其他材料。

第二十二条 司法鉴定机构变更住所的，应当在迁入新住所前申请变更登记。

第二十三条 司法鉴定机构申请变更注册资产数额的，不得低于本办法规定的最低注册资产

第二十四条 登记管理机关应当自收到司法鉴定机构变更登记申请之日起30日内作出准予变更或不准予变更登记的决定。对于不准予变更登记的，应当书面说明理由。

第五章 注销登记

第二十五条 有下列情形之一的，司法鉴定机构应当向原登记管理机关申请办理注销登记；不申请的，登记管理机关应当予以注销：

（一）自愿解散的；

（二）领取《司法鉴定许可证》后一年内未开展司法鉴定业务活动或停止业务活动连续满一年的；

（三）因人员变动等原因导致该机构不符合设立条件，在限期一年内仍未达到设立条件的；

（四）提交虚假证明文件或采取其他欺诈手段，骗取登记的；

（五）法律、法规、规章规定的其他应当注销的情形。

第二十六条 司法鉴定机构被注销后，登记管理机关应当收回《司法鉴定许可证》。

第六章 年度检验与公告

第二十七条 登记管理机关负责对司法鉴定机构实施年度检验。年度检验的时间为每年二月一日至三月三十一日。

第二十八条 司法鉴定机构应当向登记管理机关提交以下年度检验材料：

（一）年度检验报告书；

（二）《司法鉴定许可证》副本；

（三）经审计机构审计的年度财务报表；

（四）司法鉴定人变更情况；

（五）仪器设备更新情况；

（六）司法鉴定人员参加专业继续教育培训的情况；

（七）登记管理机关要求提交的其他材料。

第二十九条　登记管理机关应当根据司法鉴定机构提交的年度检验材料，对与登记事项有关的情况进行审查，以确认其继续执业的资格。对于通过年度检验的司法鉴定机构，予以注册；对于未通过年度检验的司法鉴定机构，予以暂缓注册，暂缓注册期间不得继续执业。

第三十条　司法鉴定机构办理年度检验，应当缴纳年度检验费。年度检验收费的具体数额，应当按照当地物价部门核定的标准收取。

第三十一条　司法鉴定机构设立登记、变更登记、注销登记、年度检验等由登记管理机关在省级以上的主要报刊上予以公告。

第七章　法律责任

第三十二条　未取得《司法鉴定许可证》，擅自设立司法鉴定机构或擅自面向社会开展司法鉴定的，由登记管理机关给予警告，并责令改正；逾期不改的，予以取缔；有违法所得的，处违法所得 1 倍以上 3 倍以下的罚款，但最高不得超过人民币 3 万元；构成犯罪的，依法追究刑事责任。

第三十三条　对于提交虚假证明文件或采取其他欺诈手段骗取设立登记的，除按照本办法第二十五条规定由登记管理机关予以注销外，有违法所得的，处违法所得 1 倍以上 3 倍以下的罚款，但最高不得超过人民币 3 万元；构成犯罪的，依法追究刑事责任。

第三十四条　司法鉴定机构有下列情形之一的，山登记管理机关给予警告；有违法所得的，处违法所得 1 倍以上 3 倍以下的罚款，但最高不得超过人民币 3 万元：

（一）年检中隐瞒真实情况、弄虚作假的；

（二）未按规定申请办理变更登记的；

（三）违反财务管理制度和会计制度的；

（四）违反法律、法规和规章规定的其他行为。

第三十五条　根据《中华人民共和国行政处罚法》第八条第（三）、（四）、（五）、（七）项规定对司法鉴定机构实施行政处罚的，由登记管理机关根据法律、法规及规章实施。

第三十六条　司法鉴定机构对司法鉴定人违法执业或者因过错给委托人造成的损失承担赔偿责任。

第八章　附　　则

第三十七条　行业鉴定组织申请从事司法鉴定工作的，参照本办法执行

第三十八条　《司法鉴定许可证》由司法部统一制作。

第三十九条　本办法由司法部解释。

第四十条 本办法自2000年10月1日起施行。

附：《中华人民共和国行政处罚法》第八条行政处罚种类：

（三）没收违法所得，没收非法财物；

（四）责令停产停业；

（五）暂扣或者吊销许可证、暂扣或者吊销执照；

（七）法律、行政法规规定的其他行政处罚。

十二、司法鉴定人管理办法

（司法部2000年8月14日发布　自2000年10月1日起施行）

第一章　总　　则

第一条　为规范面向社会服务的司法鉴定人员的职业资格和执业活动，提高司法鉴定质量，保障司法公正，根据《中华人民共和国刑事诉讼法》、《中华人民共和国民事诉讼法》、《中华人民共和国行政诉讼法》和国务院《司法部职能配置、内设机构和人员编制规定》（国办发〔1998〕90号），制定本办法。

第二条　本办法所称的面向社会服务的司法鉴定人（以下简称司法鉴定人），是指取得司法鉴定人职业资格证书和执业证书，在司法鉴定机构中执业，运用专门知识或技能对诉讼、仲裁等活动所涉及的专门性技术问题进行科学鉴别和判定的专业技术人员。

第三条　司法行政机关是面向社会服务的司法鉴定工作的行业主管机关，对司法鉴定人的职业资格和执业活动进行指导和监督。

第四条　司法鉴定人实行职业资格证书制度和执业证书制度。

第五条　国务院司法行政机关根据司法活动及司法鉴定工作的实际需要，确定实施司法鉴定人职业资格制度的领域。

第六条　在已实施司法鉴定人职业资格制度的领域内，未取得相应司法鉴定执业证书的人员不得从事相应的司法鉴定活动。

第七条　在已实施司法鉴定人职业资格制度的领域外，受司法机关、仲裁机构或其他组织等委托，临时聘请从事特定事项的司法鉴定人员为专聘司法鉴定人。专聘司法鉴定人在接受临时性委托从事司法鉴定时，所享有的权利和承担的义务参照实施职业资格制度领域内的司法鉴定人的规定执行。

第八条　司法鉴定人执业实行登记注册制。

第九条　司法鉴定人应当在一个司法鉴定机构中执业，不得同时在两个以上的司法鉴定机构中执业，但可以接受其他司法鉴定机构的聘请，从事特定事项的司法鉴定活动。司法鉴定人不得私自接受委托，不得私自收费助。

第十条　司法鉴定人执业必须遵守法律、法规和规章的规定，遵循科学、客观、独立、公正的原则，恪守司法鉴定人职业道德和执业纪律。

第十一条　司法鉴定人执业必须依法接受国家、社会和当事人的监督。

第十二条　司法鉴定人依法执业受国家法律保护，不受任何单位和个人的非法干涉。

第十三条　司法鉴定人执业实行回避、保密、时限和错鉴责任追究制度。

第十四条　根据国家有关规定，实行司法鉴定人专业技术职务评聘制度。

第二章　职业资格管理

第十五条　司法鉴定人职业资格，根据鉴定业务的性质不同，划分为不同类型。

第十六条　司法鉴定人职业资格的取得和授予，实行全国统一的考试、考核制度。

第十七条　参加司法鉴定人职业资格考试、考核的，必须只备下列基本条件：

（一）拥护中华人民共和同宪法；

（二）遵守国家法律和社会公德，品行端正；

（三）具有高等院校大学本科以上学历并经国务院司法行政机关认可的司法鉴定专业培训，或具有高等院校司法鉴定相关专业专科以上学历并有两年以上专业实践经历。

现已在司法鉴定机构从事司法鉴定工作的专业技术人员和在行业鉴定杨构从事行业鉴定工作的专业技术人员申请司法鉴定人职业资格的，经考核可授予司法鉴定人职业资格。

具体考试、考核方法另行规定。

第十八条　有下列情形之一的，不得授子司法鉴定人职业资格：

（一）因故意犯罪受到刑事处罚的；

（二）曾被开除公职的；

（三）无民事行为能力或限制行为能力的；

（四）法律、法规规定不予授于职业资格的其他情形。

第十九条　采取弄虚作假等手段骗取司法鉴定人职业资格的，由原颁发证书的司法行政机关确认其职业资格无效，并予公告。

第三章　执业证书管理

第二十条　取得司法鉴定人职业资格证书的人员申请执业，绎其拟执业或拟聘任的司法鉴定机构同意后，向省、自治区、直辖市以上人民政府司法行政机关提出申请。

省、自治区、直辖市以上人民政府司法行政机关应当自收到申请材料之日起30日内作出颁发或不予颁发司法鉴定人执业证书的决定，并书面通知申请人。

第二十一条　有下列情形之一的，不予颁发司法鉴定人执业证书：

（一）因故意犯罪受到刑事处罚的；

（二）曾被开除公职的；

（三）无民事行为能力或限制行为能力的；

（四）法律、法规规定不予授予执业证书的其他情形。

第二十二条　采取弄虚作假等手段骗取司法鉴定人执业证书的，由原颁发证书的司法行政机关确认其执业证书无效，并予公告。

第二十三条　司法鉴定人执业证书每年注册一次，未经注册的不得继续执业。

第二十四条　司法鉴定人申请司法鉴定执业证书年度注册，应当向原颁发执业证书的可法行政机关（以下简称年度检验机关）提交下列材料：

（一）年度执业报告；

（二）所在司法鉴定机构的考评意见；

（三）参加专业继续教育培训的证明；

（四）年度检验机关要求提供的其他材料。

第二十五条　对符合年度注册条件的，年度检验机关应当自收到申请注册材料之日起30日内，予以年度注册并公告。

第二十六条　有下列情形之一的，年度检验机关应当予以暂缓注册，并通知其所在的司法鉴定机构：

因违反鉴定人执业纪律受到停业处罚，处罚期未满的；

（二）所在的司法鉴定机构处于停业整顿，处罚期未满的；

（三）未按要求参加专业继续教育培训的；

（四）暂时不能从事司法鉴定业务的其他情形。

暂缓注册的原因消失后，本人提出申请的，年度检验机关应当准予年度注册。

第二十七条　有下列情形之一的，年度检验机关不予注册：

（一）违反司法鉴定人职业道德和执业纪律的；

（二）违反社会公德，品行不端，造成恶劣影响的；

（三）违反法律、法规，造成严重后果的。

第四章　权利和义务

第二十八条　司法鉴定人执业，享有下列权利：

（一）查阅与鉴定有关的案卷材料，询问与鉴定事项有关的当事人、证人等；

（二）应邀参与、协助委托人勘验、检查和模拟实验；

（三）要求委托人补充鉴定材料；

（四）委托人提供虚假情况或拒不提供鉴定所需材料的，有权拒绝鉴定；

（五）拒绝解决、回答与鉴定无关的问题；

（六）与其他司法鉴定人意见不一致时，有权保留意见；

（七）获得执业报酬；

（八）法律、法规规定的其他权利。

第二十九条　司法鉴定人执业，履行下列义务：

（一）按时完成鉴定任务；

（二）依法主动回避；

（三）保守在执业活动中知悉的国家秘密、商业秘密和个人隐私；

（四）依法按时出庭；

（五）遵守职业道德和执业纪律；

（六）法律、法规规定的其他义务。

第五章　法律责任

第三十条　司法鉴定人有违反本办法规定情形的，由执业证书颁发机关给予

警告，同时责令改正；有违法所得的，处违法所得的1倍以上3倍以下的罚款，但最高不得超过人民币3万元。

第三十一条 对司法鉴定人实施《中华人民共和国行政处罚法》第八条第（三）、（四）、（五）、（七）项规定的行政处罚的，由执业证书颁发机关根据法律、法规及规章实施。

第三十二条 司法鉴定人违法执业或因过错给委托人造成损失的，由其所在的司法鉴定机构承担赔偿责任。司法鉴定机构赔偿后，可以向有故意或重大过失行为的司法鉴定人追偿。

第三十三条 未取得司法鉴定人职业资格和执业证书的人员，为牟取经济利益从事司法鉴定活动的，由鉴定活动所在地县（市、区）司法行政机关责令其停止非法执业；有违法所得的，处违法所得1倍以上3倍以下的罚款，但最高不得超过人民币3万元。

第三十四条 司法鉴定人在鉴定活动中有犯罪行为的，依法追究刑事责任。

第六章 附 则

第三十五条 《司法鉴定人职业资格证书》和《司法鉴定人执业证书》由司法部统一制作。

第三十六条 本办法由司法部解释。

第三十七条 本办法自2000年10月1日起施行。

附：《中华人民共和国行政处罚法》第八条行政处罚种类：

（三）没收违法所得、没收非法财物；

（四）责令停产停业；

（五）暂扣或者吊销许可证、暂扣或者吊销执照；

（七）法律、行政法规规定的其他行政处罚

十三、司法鉴定执业分类规定（试行）

（司法部2000年11月29日颁布　2001年1月1日起实施）

第一章　总　　则

第一条　为加强对面向社会服务的司法鉴定工作的管理，规范司法鉴定执业活动，根据面向社会服务的司法鉴定工作的实际需要，制定本执业分类规定。

第二条　本执业分类规定根据当前我国司法鉴定的专业设置情况、学科发展方向、技术手段、检验和鉴定内容，并参考国际惯例而制订。

第三条　本执业分类规定是确定面向社会服务的司法鉴定人职业（执业）资格和司法鉴定机构鉴定业务范围的依据。

第二章　分　　则

第四条　法医病理鉴定：运用法医病理学的理论和技术，通过尸体外表检查、尸体解剖检验、组织切片观察、毒物分析和书证审查等，对涉及与法律有关的医学问题进行鉴定或推断。其主要内容包括：死亡原因鉴定、死亡方式鉴定、死亡时间推断、致伤（死）物认定、生前伤与死后伤鉴别、死后个体识别等。

第五条　法医临床鉴定：运用法医临床学的理论和技术，对涉及与法律有关的医学问题进行鉴定和评定。其主要内容包括：人身损伤程度鉴定、损伤与疾病关系评定、道路交通事故受伤人员伤残程度评定、职工工伤与职业病致残程度评定、劳动能力评定、活体年龄鉴定、性功能鉴定、医疗纠纷鉴定、诈病（伤）及造作病（伤）鉴定、致伤物和致伤方式推断等。

第六条　法医精神病鉴定：运用司法精神病学的理论和方法，对涉及与法律有关的精神状态、法定能力（如刑事责任能力、受审能力、服刑能力、民事行为能力、监护能力、被害人自我防卫能力、作证能力等）、精神损伤程度、智能障碍等问题进行鉴定。

第七条　法医物证鉴定：运用免疫学、生物学、生物化学、分子生物学等的理论和方法，利用遗传学标记系统的多态性对生物学检材的种类、种属及个体来源进行鉴定。其主要内容包括：个体识别、亲子鉴定、性别鉴定、种族和种属认定等。

第八条　法医毒物鉴定：运用法医毒物学的理论和方法，结合现代仪器分析技术，对体内外未知毒（药）物、毒品及代谢物进行定性、定量分析，并通过对毒物毒性、中毒机理、代谢功能的分析，结合中毒表现、尸检所见，综合作出毒（药）物中毒的鉴定。

第九条　司法会计鉴定：运用司法会计学的原理和方法，通过检查、计算、验证和鉴证对会计凭证、会计帐簿、会计报表和其它会计资料等财务状况进行鉴定。

第十条 文书司法鉴定：运用文件检验学的原理和技术，对文书的笔迹、印章、印文、文书的制作及工具、文书形成时间等问题进行鉴定。

第十一条 痕迹司法鉴定：运用痕迹学的原理和技术，对有关人体、物体形成痕迹的同一性及分离痕迹与原整体相关性等问题进行鉴定。运用枪械学、弹药学、弹道学的理论和技术，对枪弹及射击后残留物、残留物形成的痕迹、自制枪支和弹药及杀伤力进行鉴定。

第十二条 微量物证鉴定：运用物理学、化学和仪器分析等方法，通过对有关物质材料的成份及其结构进行定性、定量分析，对检材的种类、检材和嫌疑样本的同类性和同一性进行鉴定。

第十三条 计算机司法鉴定：运用计算机理论和技术，对通过非法手段使计算机系统内数据的安全性、完整性或系统正常运行造成的危害行为及其程度等进行鉴定。

第十四条 建筑工程司法鉴定：运用建筑学理论和技术，对与建筑工程相关的问题进行鉴定。其主要内容包括：建筑工程质量评定、工程质量事故鉴定、工程造价纠纷鉴定等。

第十五条 声像资料司法鉴定：运用物理学和计算机学的原理和技术，对录音带、录像带、磁盘、光盘、图片等载体上记录的声音、图像信息的真实性、完整性及其所反映的情况过程进行鉴定；并对记录的声音、图像中的语言、人体、物体作出种类或同一认定。

第十六条 知识产权司法鉴定：根据技术专家对本领域公知技术及相关专业技术的了解，并运用必要的检测、化验、分析手段，对被侵权的技术和相关技术的特征是否相同或者等同进行认定；对技术转让合同标的是否成熟、实用，是否符合合同约定标准进行认定；对技术开发合同履行失败是否属于风险责任进行认定；对技术咨询、技术服务以及其他各种技术合同履行结果是否符合合同约定，或者有关法定标准进行认定；对技术秘密是否构成法定技术条件进行认定；对其他知识产权诉讼中的技术争议进行鉴定。

第三章　附　　则

第十七条 本执业分类规定尚未确定具体类别称谓的司法鉴定由省级司法行政机关确定，报司法部备案。

第十八条 本执业分类规定由司法部负责解释。

第十九条 本执业分类规定自 2001 年 1 月 1 日起施行。

第二节　与法医检验鉴定有关的标准和规范

一、道路交通事故受伤人员伤残评定（GA 35－1992）

（公安部 1992 年）

1. 主题内容和适用范围

本标准规定了道路交通事故受伤人员伤残评定的原则、方法和内容。

本标准适用于道路交通事故受伤人员的伤残程度评定。

2. 术语

2.1 道路交通事故受伤人员

在道路交通事故中遭受各种暴力致伤的人员。

2.2 伤残

因道路交通事故损伤所致的人体残疾。

包括：精神的、生理功能的和解剖结构的异常，以及生活、工作和社会活动能力的不同程度丧失。

2.3 评定

评定人在客观检验的基础上，评价确定道路交通事故受伤人员伤残等级的过程。

2.4 评定人

公安交通管理部门依法指派或聘请的具有专门知识、承担道路交通事故受伤人员伤残评定的人员。

2.5 评定机构

公安交通管理部门依法成立的专门从事道路交通事故受伤人员伤残评定的机构。

2.6 评定结论

评定人根据检验结果，运用专门知识进行分析所得出的综合性判断。

2.7 评定书

评定人将检验结果、分析意见和评定结论所形成的书面文书。

2.8 重新评定

由上一级公安交通管理部门所组成的，对原评定材料进行重新审查评定的过程。

2.9 治疗终结

临床医学一般原则所承认的临床效果稳定。

3. 评定总则

3.1 评定原则

伤残评定应根据人体伤后治疗效果，结合受伤当时的伤情，认真分析残疾同事故、损伤之间的关系，实事求是地评定。

3.2 评定时机

评定时机应以事故直接所致的损伤或确因损伤所致的并发症治疗终结为准。

对治疗终结意见不一致时，可由公安交通管理部门提交伤残评定机构进行鉴定，确定其是否治疗终结。

3.3 评定人

3.3.1 评定人条件：

a. 法医师以上职称；

b. 有伤残评定知识和经验的事故处理人员。

3.3.2 评定人权利：

a. 有权了解与评定有关的案情和有关其它资料；

b. 有权向当事人询问与评定有关的问题；

c. 有权依照医学原则对道路交通事故受伤人员进行体格检查和要求进行必要的特殊仪器检查等；

d. 有权因专门知识的限制或评定材料的不足而拒绝评定。

3.3.3 评定人义务：

a. 严格认真客观地对道路交通事故受伤人员进行检查和记录；

b. 正确及时地作出评定结论；

c. 回答事故处理部门所提出的有关问题；

d. 保守案件秘密；

e. 严格遵守国家法律、法规和有关回避原则的规定；

f. 妥善保管提交评定的物品和材料。

3.4 评定书

3.4.1 评定人评定结束后，应制作评定书，并签名。

3.4.2 评定书包括一般情况、案情介绍、病历摘抄、检验结果记录、分析意见和结论等内容。

3.5 伤残等级划分

本标准根据道路交通事故受伤人员的伤残情况，将受伤人员伤残程度划分为10级。伤残等级划分依据如补充件。

4. 伤残等级

4.1 Ⅰ级伤残

4.1.1 颅脑、脊髓及周围神经损伤致：

a. 植物状态；

b. 极度智力缺损（智商20以下）或精神障碍，日常生活完全不能自理，全靠别人帮助；

c. 四肢瘫（三肢以上肌力3级以下）；

d. 截瘫（肌力2级以下）伴大小便失禁。

4.1.2 头面部损伤致双侧眼球缺失；或一侧眼球缺失，另一侧眼严重畸形伴盲目5级。

4.1.3 脊柱胸段损伤严重畸形愈合，呼吸功能严重障碍。

4.1.4 颈部损伤致呼吸和吞咽功能严重障碍。

4.1.5 胸部损伤致：

a. 肺叶切除或双侧胸膜严重广泛粘连或胸廓严重畸形，呼吸功能严重障碍；

b. 心功不全，心功Ⅳ级；或心功不全，心功Ⅲ级伴明显器质性心律失常。

4.1.6 腹部损伤致：

a. 胃、肠、消化腺等部分切除，消化呼吸功能严重障碍，日常生活完全不能自理；

b. 双侧肾切除或完全丧失功能，日常生活完全不能自理。

4.1.7 肢体损伤致三肢以上缺失（上肢在腕关节以下，下肢在踝关节以上）或三肢以上完全丧失功能。

4.1.8 皮肤损伤致瘢痕形成达体表面积90%以上。

4.2 Ⅱ级伤残

4.2.1 颅脑、脊髓及周围神经损伤致：

a. 重度智力缺损（智商34以下）或精神障碍，日常生活随时有人帮助才能完成；

b. 完全性失语；

c. 双侧面瘫难以恢复，容貌损毁，完全丧失进食和语言功能；

d. 双眼盲目5级；

e. 四肢瘫（二肢以上肌力2级以下）；

f. 偏瘫或截瘫（肌力2级以下）。

4.2.2 头面部损伤致：

a. 一侧眼球缺失，另一眼盲目4级；或一侧眼球缺失，另一侧眼严重畸形伴低视力3级以上；

b. 双侧眼睑重度下垂（或严重畸形）伴双眼低视力4级以上；或一侧眼睑重度下垂（或严重畸形），该眼盲目4级以上，另一眼盲目5级；

c. 双眼盲目5级；

d. 颞下颌关节强直，牙关紧闭，完全丧失进食和语言功能；

e. 上、下颌骨缺损，牙齿脱落或折断20枚以上，无法安装义齿或修补，容貌损毁，咀嚼和语言功能严重障碍；

f. 双耳极度听觉障碍伴双侧耳郭缺失（或严重畸形）；或双耳极度听觉障碍伴一耳郭缺失，另一侧耳郭严重畸形；

g. 全面部瘢痕形成，容貌损毁和器官功能障碍。

4.2.3 脊柱胸段损伤致严重畸形愈合，呼吸功能障碍。

4.2.4 颈部损伤致呼吸吞咽功能障碍。

4.2.5 胸部损伤致：

a. 肺叶切除或胸膜广泛严重粘连或胸廓畸形，呼吸功能障碍；

b. 心功不全，心功Ⅲ级；或心功不全，心功Ⅱ级伴明显器质性心律失常。

4.2.6 腹部损伤致一肾切除或完全丧失功能，另一肾功能重度障碍。

4.2.7 外阴、阴道损伤致瘢痕挛缩，阴道闭锁，完全丧失功能。

4.2.8 肢体损伤致二肢缺失（上肢在肘关节以上，下肢在膝关节以上）或二肢完全丧失功能。

4.2.9 皮肤损伤致瘢痕形成达体表面积 80%以上。

4.3 Ⅲ级伤残

4.3.1 颅脑、脊髓及周围神经损伤致：

a. 重度智力缺损或精神障碍，不能完全独立生活，需经常有人监护；

b. 严重外伤性癫痫，药物不能控制，大发作平均每月 1 次以上或局限性发作平均每月 4 次以上或小发作平均每周 7 次以上或精神运动性发作平均每月 3 次以上；

c. 严重运动性失语或感觉性失语；

d. 严重不自主运动或共济失调；

e. 四肢瘫（二肢以上肌力 3 级以下）；

f. 偏瘫或截瘫（肌力 3 级以下）；

g. 大小便失禁难以恢复。

4.3.2 头面部损伤致：

a. 一侧眼球缺失，另一眼低视力 3 级；或一侧眼球缺失，另一侧眼严重畸形伴低视力 2 级；

b. 双侧眼睑严重下垂（或严重畸形）伴双眼低视力 3 级以上；或一侧眼睑重度下垂（或严重畸形），该眼低视力 3 级以上，另一眼盲目 4 级以上；

c. 双眼盲目 4 级以上；

d. 双眼视野接近完全缺损（直径小于 5°）；

e. 上、下颌骨缺损、牙齿脱落或折断 16 枚以上，无法安装义齿或修补，容貌损毁，咀嚼和语言功能障碍；

f. 重度张口受限，容貌损毁，进食和语言功能严重障碍；

g. 双耳极度听觉障碍伴一侧耳郭缺失（或严重畸形）；

h. 一耳极度听觉障碍，另一耳重度听觉障碍，伴一侧耳郭缺失（或严重畸形），另一耳郭缺失（或畸形）50%以上；

i. 双耳重度听觉障碍伴双侧耳郭缺失（或严重畸形）；或双耳重度听觉障碍伴一侧耳郭缺失，另一侧耳郭严重畸形；

j. 面部瘢痕形成 75%以上，容貌损毁和器官功能障碍。

4.3.3 脊柱胸段损伤致严重畸形愈合，严重影响呼吸功能。

4.3.4 颈部损伤致：

a. 瘢痕形成，挛缩，颈部活动度完全丧失，影响呼吸和吞咽功能；

b. 严重影响呼吸和吞咽功能。

4.3.5 胸部损伤致：

a. 肺叶切除或胸膜广泛粘连或胸廓畸形，严重影响呼吸功能；

b. 心功不全，心功Ⅱ级伴器质性心律失常；或心功Ⅰ级伴明显器质性心律失常。

4.3.6 腹部损伤致：

a. 胃、肠、消化腺等部分切除，消化吸收功能障碍；

b. 一侧肾切除或完全丧失功能，另一侧肾功能中度障碍；或双侧肾功能重度障碍。

4.3.7 盆部损伤致：

a. 女性双侧卵巢缺失、萎缩完全丧失功能；

b. 大小便失禁难以恢复。

4.3.8 会阴部损伤致：

a. 阴茎完全缺失、萎缩或严重畸形，完全丧失功能；

b. 双侧睾丸缺失、萎缩完全丧失功能。

4.3.9 外阴、阴道损伤致瘢痕挛缩，阴道严重狭窄，功能严重障碍。

4.3.10 肢体损伤致二肢缺失（上肢在腕关节以上，下肢在踝关节以上）。

4.3.11 皮肤损伤致瘢痕形成达体表面积 70% 以上。

4.4 Ⅳ级损伤

4.4.1 颅脑、脊髓及周围神经损伤致：

a. 中度智力缺损（智商 49 以下）或精神障碍，日常生活能力严重受限，间或需要帮助；

b. 单侧面瘫难以恢复，容貌损毁，进食和语言功能障碍；

c. 四肢瘫（二肢以上肌力 4 级以下）；

d. 偏瘫或截瘫（肌力 4 级以下）；

e. 阴茎勃起功能完全丧失。

4.4.2 头面部损伤致：

a. 一侧眼球缺失，另一眼低视力 2 级；或一侧眼球缺失，另一侧眼严重畸形伴低视力 1 级；

b. 双侧眼睑重度下垂（或严重畸形）伴双眼低视力 2 级以上；或另一侧眼睑重度下垂（或严重畸形），该眼低视力 2 级以上，另一眼低视力 3 级以上；

c. 双眼低视力 3 级以上；

d. 双眼视野极度缺损（直径小于 10°）；

e. 上、下颌骨缺损，牙齿脱落或折断 12 枚以上，无法安装义齿或修补，严重影响咀嚼和语言功能；

f. 双耳极度听觉障碍；

g. 一耳极度听觉障碍；另一耳重度听觉障碍伴一侧耳郭缺失（或畸形）50%以上；

h. 双耳重度听觉障碍伴一侧耳郭缺失（或严重畸形）；

i. 双耳中等重度听觉障碍伴双侧耳郭缺失（或严重畸形）；或双耳中等重度听觉障碍伴一侧耳郭缺失，另一侧耳郭严重畸形；

j. 面部瘢痕形成50%以上，容貌损毁和器官功能障碍。

4.4.3 脊柱胸段损伤致严重畸形愈合，影响呼吸功能。

4.4.4 颈部损伤致：

a. 瘢痕形成，挛缩，颈部活动度丧失75%以上；

b. 影响呼吸和吞咽功能。

4.4.5 胸部损伤致：

a. 肺叶切除或胸膜粘连或胸廓畸形，影响呼吸功能；

b. 明显器质性心律失常。

4.4.6 腹部损伤致一侧肾功能重度障碍，另一侧肾功能中度障碍。

4.4.7 肢体损伤致：

a. 双手掌缺失90%以上或双手掌完全丧失功能；

b. 双手十指完全缺失；

c. 双足跗跖关节以上缺失。

4.4.8 皮肤损伤致瘢痕形成达体表面积60%以上。

4.5 Ⅴ级伤残

4.5.1 颅脑、脊髓及周围神经损伤致：

a. 中度智力缺损或精神障碍，日常生活能力部分受限，偶尔需要监护；

b. 外伤性癫痫，药物不能完全控制，大发作平均每三月一次以上或局限性发作平均每月二次以上或小发作平均每周四次以上或精神运动性发作平均每月一次以上；

c. 严重失用或失认症；

d. 偏瘫或截瘫（一肢以上肌力2级以下）；

e. 单瘫（肌力2级以下）；

f. 大便或小便失禁难以恢复。

4.5.2 头面部损伤致：

a. 一侧眼球缺失伴另一眼低视力1级；或一侧眼球缺失伴一侧眼严重畸形且视力接近正常；

b. 双侧眼睑重度下垂（或严重畸形）伴双眼低视力1级；或一侧眼睑重度下垂（或严重畸形），该眼低视力1级以上，另一眼低视力2级以上；

c. 双眼低视力2级以上；

d. 双眼视野重度缺损（直径小于20°）；

e. 舌肌完全麻痹或舌体缺失（或严重畸形）50%以上，发音和进食功能严重

障碍；

f. 上、下颌骨缺损，牙齿脱落或折断8枚以上，无法安装义齿或修补，容貌损毁，影响咀嚼和语言功能；

g. 一耳极度听觉障碍，另一耳重度听觉障碍；

h. 双耳重度听觉障碍伴一侧耳郭缺损（或畸形）50%以上；

i. 双耳中等重度听觉障碍伴一侧耳郭缺损（或严重畸形）；

j. 双侧耳郭缺失（或严重畸形）；

k. 外鼻部完全缺损（或严重畸形），容貌损毁和双鼻腔正常通气功能丧失；

l. 面部瘢痕形成25%以上，容貌损毁和器官功能障碍。

4.5.3 脊柱胸段损伤致畸形愈合，影响呼吸功能。

4.5.4 颈部损伤致：

a. 瘢痕形成，挛缩，颈部活动丧失50%以上；

b. 影响呼吸功能。

4.5.5 胸部损伤致：

a. 肺叶切除或胸膜粘连或胸廓畸形，影响呼吸功能；

b. 器质性心律失常。

4.5.6 腹部损伤致：

a. 胃、肠、消化腺等部分切除，严重影响消化吸收功能；

b. 一侧肾切除或完全丧失功能，另一侧肾功能轻度障碍。

4.5.7 盆部损伤致：

a. 双侧输尿管缺失或闭锁；

b. 膀胱切除；

c. 尿道损伤，瘢痕形成闭锁；

d. 结肠损伤，肠外置不能还纳；

e. 大便或小便失禁难以恢复。

4.5.8 会阴部损伤致：

a. 阴茎缺失（或畸形）80%以上，功能严重障碍；

b. 阴茎包皮瘢痕形成，功能严重障碍。

4.5.9 肢体损伤致：

a. 双手掌缺失70%以上或双手掌丧失功能80%以上；

b. 双手十指缺失90%以上或双手十指完全丧失功能；

c. 一上肢在肘关节以上缺失或一上肢完全丧失功能；

d. 一下肢在膝关节以上缺失或一下肢完全丧失功能。

4.5.10 皮肤损伤致瘢痕形成达体表面积50%以上。

4.6 Ⅵ级伤残

4.6.1 颅脑、脊髓及周围神经损伤致：

a. 中度智力缺损或精神障碍，日常生活能力部分受限，但能部分代偿，条件性需要帮助；

b. 严重失读伴失写症；

c. 偏瘫或截瘫（一肢以上肌力3级以下）；

d. 单瘫（肌力3级以下）；

e. 阴茎勃起功能严重障碍。

4.6.2 头面部损伤致：

a. 一侧眼球缺失伴另一眼视力接近正常；或一侧眼球缺失伴另一侧眼严重畸形；

b. 双侧眼睑重度下垂（或严重畸形）伴双眼视力接近正常；或一侧眼睑重度下垂（或严重畸形），该眼视力接近正常，另一眼低视力1级以上；

c. 双眼低视力1级；

d. 双眼视野中度缺损（直径小于60°）；

e. 一耳极度听觉障碍，另一耳中等重度听觉障碍；或双耳重度听觉障碍；

f. 一侧耳郭缺失（或严重畸形），另一侧耳郭缺失（或畸形）50%以上；

g. 面部瘢痕形成面积12cm2以上，容貌损毁和器官功能障碍；

h. 面部大量细小瘢痕（或色素明显改变）75%以上，容貌损毁；

i. 头皮无毛发75%以上。

4.6.3 脊柱损伤致颈椎或腰椎严重畸形愈合，颈部或腰部活动度完全丧失。

4.6.4 颈部损伤致瘢痕形成，颈部活动度丧失25%以上。

4.6.5 腹部损伤致一侧肾功能重度障碍，另一侧肾功能轻度障碍。

4.6.6 盆部损伤致：

a. 骨盆倾斜，双下肢长度相差10cm以上；

b. 双侧输卵管缺失或闭锁；

c. 子宫全切。

4.6.7 会阴部损伤致双侧输精管缺失或闭锁。

4.6.8 外阴、阴道损伤致瘢痕挛缩，阴道狭窄，功能障碍。

4.6.9 肢体损伤致：

a. 双手掌缺失50%以上或双手掌丧失功能60%以上；

b. 双手十指缺失70%以上或双手十指丧失功能90%以上；

c. 一上肢在腕关节以上缺失；或一上肢腕、肘、肩三大关节的二关节以上完全丧失功能；

d. 双足十趾完全缺失；

e. 一下肢在踝关节以上缺失；或一下肢踝、膝、髋三大关节的二关节以上完全丧失功能。

4.6.10 皮肤损伤致瘢痕形成达体表面积40%以上。

4.7 Ⅶ级伤残

4.7.1 颅脑、脊髓及周围神经损伤致：

a. 轻度智力缺损（智商70以下）或精神障碍，日常生活有关的活动能力严重受限；

b. 外伤性癫痫，药物不能完全控制，大发作平均每6月1次以上或局限性发作平均每2月2次以上或小发作平均每周2次以上或精神运动性发作平均每2月1次以上；

c. 严重构音障碍；

d. 偏瘫或截瘫（一肢肌力4级）；

e. 单瘫（肌力4级）；

f. 半身或偏身型完全性感觉缺失。

4.7.2 头面部损伤致：

a. 一侧眼球缺失；

b. 双侧眼睑重度下垂（或严重畸形）；

c. 一耳极度听觉障碍，另一耳中度听觉障碍；或一耳重度听觉障碍，另一耳中等重度听觉障碍；

d. 一侧耳郭缺失（或严重畸形），另一侧耳郭缺失（或畸形）10%以上；

e. 外鼻部缺损（或畸形），严重影响容貌和双鼻腔正常通气功能；

f. 面部瘢痕形成面积 $10cm^2$ 以上，容貌损毁和器官功能障碍；

g. 面部大量细小瘢痕（或色素明显改变）50%以上，容貌损毁；

h. 头皮无毛发50%以上。

4.7.3 脊柱损伤致颈椎或腰椎畸形愈合，颈部或腰部活动度丧失75%以上。

4.7.4 颈部损伤致颈前三角区瘢痕形成75%以上，影响体形。

4.7.5 胸部损伤致：

a. 女性双侧乳房缺失（或严重畸形）；

b. 心功不全，心功Ⅱ级。

4.7.6 腹部损伤致双侧肾功能中度障碍。

4.7.7 盆部损伤致：

a. 骨盆倾斜，双下肢长度相差8cm以上；

b. 女性骨盆严重畸形，产道破坏；

c. 一侧输尿管缺失或闭锁，另一侧输尿管严重狭窄。

4.7.8 会阴部损伤致：

a. 阴茎缺失（或畸形）50%以上，功能障碍；

b. 阴茎包皮瘢痕形成，功能障碍。

4.7.9 肢体损伤致：

a. 双手掌缺失30%以上或双手掌丧失功能40%以上；

b. 双手十指缺失50%以上或双手十指丧失功能70%以上；

c. 一上肢腕、肘、肩三大关节的一关节以上完全丧失功能；

d. 双足弓结构完全破坏；

e. 双足十趾缺失75%以上；或双足十趾完全丧失功能；

f. 一足跗跖关节以上缺失；

g. 一下肢踝、膝、髋三大关节的一关节以上完全丧失功能；

h. 一下肢缩短 10cm 以上。

4.7.10 皮肤损伤致瘢痕形成达体表面积 30%以上。

4.8 Ⅷ级伤残

4.8.1 颅脑、脊髓及周围神经损伤致：

a. 轻度智力缺损或精神障碍，日常生活有关的活动能力部分受限；

b. 半身或偏身型深感觉缺失；

c. 阴茎勃起功能障碍。

4.8.2 头面部损伤致：

a. 一眼盲目 4 级以上；

b. 一眼视野接近完全缺损（直径小于 5°）；

c. 口腔损伤，牙齿脱落或折断 6 枚以上，无法安装义齿或修补，影响咀嚼和语言功能；

d. 一耳极度听觉障碍；或一耳重度听觉障碍，另一耳中度听觉障碍；或双耳中等重度听觉障碍；

e. 一侧耳郭缺失（或严重畸形）；

f. 鼻尖及一侧鼻翼缺损（或畸形），影响容貌和鼻腔正常通气功能；

g. 面部瘢痕形成面积 $8cm^2$ 以上，容貌损毁和器官功能障碍；

h. 面部大量细小瘢痕（或色素明显改变）25%以上，容貌损毁；

i. 头皮无毛发 25%以上。

4.8.3 脊柱损伤致颈椎或腰椎畸形愈合，颈部或腰部活动度丧失 50%以上。

4.8.4 颈部损伤致颈前三角区瘢痕形成 50%以上，影响体形。

4.8.5 胸部损伤致：

a. 女性一侧乳房缺失（或严重畸形），另一侧乳房部分缺失（或畸形）；

b.8 肋以上骨折，畸形愈合。

4.8.6 腹部损伤致：

a. 胃、肠、消化腺等部分切除，影响消化吸收功能；

b. 一侧肾切除或肾功能重度障碍。

4.8.7 盆部损伤致：

a. 骨盆倾斜，双下肢长度相差 6cm 以上；

b. 双侧输尿管严重狭窄；或一侧输尿管缺失（或闭锁），另一侧输尿管狭窄；

c. 尿道瘢痕形成，尿道严重狭窄。

4.8.8 会阴部损伤致阴茎龟头缺失（或严重畸形）75%以上，严重影响功能。

4.8.9 外阴、阴道损伤致瘢痕挛缩，阴道狭窄，严重影响功能。

4.8.10 肢体损伤致：

a. 双手掌缺失 20%以上或双手掌丧失功能 30%以上；

b. 双手十指缺失 30%以上或双手十指丧失功能 50%以上；

c. 一上肢腕、肘、肩三大关节的一关节丧失功能 75%以上；

d. 一足弓结构完全破坏，另一足弓结构破坏 1/3 以上；

e. 双足十趾缺失 50%以上或双足十趾丧失功能 75%以上；

f. 一下肢踝、膝、髋三大关节的一关节丧失功能 75%以上；

g. 一下肢缩短 8cm 以上。

4.8.11 皮肤损伤致瘢痕形成达体表面积 20%以上。

4.9 Ⅸ级伤残

4.9.1 颅骨、脊髓及周围神经损伤致：

a. 轻度智力损伤或精神障碍，日常活动能力大部分受限；

b. 外伤性癫痫，药物不能完全控制，大发作 1 年 1 次以上或局限性发作平均每 6 月 3 次以上或小发作每月 4 次以上或精神运动性发作平均每 6 月 2 次以上；

c. 半身或偏身型浅感觉缺失；

d. 严重影响阴茎勃起功能。

4.9.2 头面部损伤致：

a. 一眼低视力 3 级以上；

b. 双侧眼睑下垂（或畸形）；或一侧眼睑重度下垂（或严重畸形），容貌损毁；

c. 一眼视野极度缺损（直径小于 10°）；

d. 口腔损伤，牙齿脱落或折断 4 枚以上，无法安装义齿或修补，影响咀嚼和语言功能；

e. 中度张口受限，容貌损毁，影响进食和语言功能；

f. 舌尖缺失（或畸形），影响进食和语言功能；

g. 一耳重度听觉障碍，或一耳中等重度听觉障碍，另一耳中度听觉障碍；

h. 一侧耳郭缺失（或畸形）50%以上；

i. 一侧鼻翼缺损（或畸形），影响容貌和鼻腔正常通气功能；

j. 面部瘢痕形成面积 $6cm^2$ 以上，容貌损毁和器官功能障碍；

k. 面部细小瘢痕（或色素明显改变）面积 $30cm^2$ 以上，容貌损毁；

l. 头皮无毛发 $40cm^2$ 以上；

m. 颌面部骨及软组织缺损，容貌变形和器官功能障碍。

4.9.3 脊柱损伤致颈椎或腰椎畸形愈合，颈部或腰部活动度丧失 25%以上。

4.9.4 颈部损伤致：

a. 严重声音嘶哑；

b. 颈前三角区瘢痕形成 25%以上，影响体形。

4.9.5 胸部损伤致：

a. 女性一侧乳房缺失（或严重畸形）；

b.5 肋以上骨折，畸形愈合；

c. 肺叶切除；

d. 心功不全，心功Ⅰ级。

4.9.6 腹部损伤致：

a. 胃、肠、消化腺等部分切除；

b. 脾切除；
c. 一侧肾部分切除或肾功能中度障碍。
4.9.7 盆部损伤致：
a. 骨盆倾斜，双下肢长度相差4cm以上；
b. 骨盆严重畸形愈合；
c. 一侧输尿管缺失或闭锁；
d. 膀胱部分切除；
e. 尿道瘢痕形成，尿道狭窄。
4.9.8 会阴部损伤致阴茎龟头缺失（或畸形）50%以上，影响功能。
4.9.9 肢体损伤致：
a. 双手掌缺失5%以上或双手掌丧失功能20%以上；
b. 双手十指缺失10%以上或双手十指丧失功能30%以上；
c. 一上肢腕、肘、肩三大关节的一关节丧失功能50%以上；
d. 一足弓结构破坏2/3以上；
e. 双足十趾缺失25%以上或双足十趾丧失功能50%以上；
f. 一下肢踝、膝、髋三大关节的一关节丧失功能50%以上；
g. 一上肢缩短10cm以上；
h. 一下肢缩短6cm以上。
4.9.10 皮肤损伤致瘢痕形成达体表面积10%以上。

4.10 Ⅹ级伤残

4.10.1 颅脑、脊髓及周围神经损伤致：
a. 神经功能障碍，日常活动能力部分受限；
b. 外伤性癫痫，药物能够控制，但遗留脑电图中度以上改变；
c. 轻度不自主运动或共济失调；
d. 视觉障碍，包括：斜视、复视、视错觉、眼球震颤等；
e. 半身或偏身型浅感觉分离性缺失；
f. 一肢体完全性感觉缺失；
g. 节段性完全性感觉缺失；
h. 轻度失语或构音障碍；
i. 影响阴茎勃起功能。
4.10.2 头面部损伤致：
a. 一眼低视力1级；
b. 一侧眼睑下垂或畸形，影响容貌；
c. 一眼视野中度缺损（直径小于60°）；
d. 口腔损伤，牙齿脱落或折断2枚以上，无法安装义齿或修补，影响咀嚼和语言功能；
e. 轻度张口受限，影响容貌；
f. 颞颌下关节损伤，中度张口受限，影响进食和语言功能；

g. 舌尖部分缺失（或畸形），影响进食和语言功能；
h. 一耳中等重度听觉障碍；或双耳中度听觉障碍；
i. 一侧耳郭缺失（或畸形）10%以上；
j. 鼻尖缺失（或畸形），影响容貌；
k. 面部瘢痕形成面积 $4cm^2$ 以上，影响容貌；
l. 面部细小瘢痕（或色素明显改变）面积 $15cm^2$ 以上，影响容貌；
m. 头皮无毛发 $20cm^2$ 以上；
n. 颅骨缺损直径 2cm 以上，遗留神经系统部分轻度症状和体征；或颅骨缺损直径 4cm 以上，无神经系统症状和体征；
o. 颌面部骨及软组织缺损，容貌变形。

4.10.3 脊柱损伤致：
a. 颈椎或腰椎畸形愈合，颈部或腰部活动丧失 10%以上；
b. 胸椎畸形愈合，影响呼吸功能。

4.10.4 颈部损伤致：
a. 瘢痕形成，挛缩，颈部活动丧失 10%以上；
b. 影响呼吸和吞咽功能；
c. 颈前三角区瘢痕面积 $20cm^2$ 以上，影响体形。

4.10.5 胸部损伤致：
a. 女性一侧乳房部分缺失（或畸形）；
b. 二肋以上骨折，畸形愈合；或二肋以上缺失；
c. 肺破裂修补；
d. 胸膜粘连或胸廓畸形。

4.10.6 腹部损伤致：
a. 胃、肠、消化腺等破裂修补；
b. 脾破裂修补；
c. 肾破裂修补或肾功能轻度障碍。

4.10.7 盆部损伤致：
a. 骨盆倾斜，双下肢长度相差 2cm 以上；
b. 骨盆畸形愈合；
c. 一侧卵巢缺失、萎缩完全丧失功能；
d. 一侧输卵管缺失或闭锁；
e. 子宫部分切除或修补；
f. 一侧输尿管严重狭窄；
g. 膀胱破裂修补；
h. 尿道狭窄；
i. 直肠、肛门损伤，瘢痕形成，排便功能障碍。

4.10.8 会阴部损伤致：
a. 阴茎龟头缺失（或畸形）25%以上，影响功能；

b. 阴茎包皮损伤，瘢痕形成，影响功能；
c. 一侧输精管缺失（或闭锁）；
d. 一侧睾丸缺失、萎缩完全丧失功能；
e. 阴囊瘢痕形成，功能严重障碍。

4.10.9 外阴、阴道损伤致瘢痕形成，阴道狭窄，影响功能。

4.10.10 肢体损伤致：

a. 一手掌缺失5%以上或双手掌丧失功能5%以上；
b. 双手十指缺失5%以上或双手十指丧失功能10%以上；
c. 一上肢腕、肘、肩三大关节的一关节丧失功能25%以上；
d. 一足弓结构破坏1/3以上；
e. 双足十趾缺失10%以上或双足十趾丧失功能25%以上；
f. 一下肢踝、膝、髋三大关节的一关节丧失功能25%以上；
g. 一上肢缩短4cm以上；
h. 一下肢缩短2cm以上。

4.10.11 皮肤损伤致瘢痕形成达体表面积5%以上。

5. 附则

5.1 遇有本标准以外的伤残程度者，可根据伤残的实际情况，比照本标准中最相似等级的伤残内容和补充件，确定其相当的伤残等级。

5.2 受伤人员符合二处以上伤残等级者，应以伤残程度重的等级作为最终评定结论，但须分别写明各处的伤残等级。

5.3 评定道路交通事故受伤人员伤残程度时，应排除其原有伤、病等情况进行评定。

5.4 本标准各等级间有关伤残程度的区分可参考参考件。

附录 A

伤残等级划分依据

A1 Ⅰ级伤残的划分依据

a. 日常生活完全不能自理，全靠别人帮助或采用专门设施，否则生命无法维持；
b. 意识丧失；
c. 各种活动均受到限制而卧床；
d. 社会交往完全丧失。

A2 Ⅱ级伤残的划分依据

a. 日常生活需要随时有人帮助；
b. 各种活动受限，仅限于床上或椅子上的活动；

c. 不能工作；
d. 社会交往极度困难。

A3　Ⅲ级伤残的划分依据

a. 不能完全独立生活，需经常有人监护；
b. 各种活动受限，仅限于室内的活动；
c. 明显职业受限；
d. 社会交往困难。

A4　Ⅳ级伤残的划分依据

a. 日常生活能力严重受限，间或需要帮助；
b. 各种活动受限，仅限于居住范围内的活动；
c. 职业种类受限；
d. 社会交往严重受限。

A5　Ⅴ级伤残的划分依据

a. 日常生活能力部分受限，偶尔需要监护；
b. 各种活动受限，仅限于就近的活动；
c. 需要明显减轻工作；
d. 社会交往贫乏。

A6　Ⅵ级伤残的划分依据

a. 日常生活能力部分受限，但能部分代偿，条件性的需要帮助；
b. 各种活动降低；
c. 不能胜任原工作；
d. 社会交往狭窄。

A7　Ⅶ级伤残的划分依据

a. 日常生活有关的活动能力严重受限；
b. 短暂活动不受限，长时间活动受限；
c. 工作时间需要明显缩短；
d. 社会交往降低。

A8　Ⅷ级伤残的划分依据

a. 日常生活有关的活动能力部分受限；
b. 远距离活动受限；
c. 断续工作；
d. 社会交往受约束。

A9 Ⅸ级伤残的划分依据

a. 日常活动能力大部分受限；
b. 工作和学习能力下降；
c. 社会交往能力大部分受限。

A10 Ⅹ级伤残的划分依据

a. 日常活动能力部分受限；
b. 工作和学习能力有所下降；
c. 社会交往能力部分受限。

附录 B

各等级间有关伤残程序的区别

B1 智力缺损程度的区分

B1.1 智力缺损

因事故损伤所致的一个人的智力明显低于一般人的水平，并显示出适应能力的障碍。

B1.2 智力缺损程度的区分

以智力商数（intelligence quotient，IQ）及社会适应能力来区分。

a. 极度智力缺损：IQ 值 20 以下；适应生活需要别人全部照料；
b. 重度智力缺损：IQ 值 20～34；适应能力低下，生活需别人协助；
c. 中度智力缺损：IQ 值 35～49；适应能力明显削弱，可从事简单劳动；
d. 轻度智力缺损：IQ 值 50～70；适应能力减弱，学习和工作效率低下。

B2 肌力障碍程度的区分

B2.1 肌力障碍

因事故损伤所致的肌肉主动运动时收缩力量的障碍。

B2.2 肌力障碍程度的区分

以 Lovett 肌力分级法，即对受试者的肌肉施加不同的阻力，观察其完成动作的能力(见表 B1)。

B3 面部的范围和瘢痕面积的计算

B3.1 面部的范围

面部的范围指前额发际下，两耳根前与下颌下缘之间的区域，包括额部、眶部、鼻部、口唇部、颏部、颧部、颊部、腮腺咬肌部和耳郭。

B3.2 面部瘢痕面积的计算

本标准采用全面部和 4 级分面部以及实测瘢痕面积的办法分别计算瘢痕面积。

B4　视力和视野障碍程度的区分

B4.1 视力障碍程度的区分

表 B1　Lovett 肌力分级

肌力分级	标　准	相当正常肌力的（%）
0	测不到肌肉收缩	0
1	仅有轻微收缩，不引起关节运动	10
2	在减重状态下能作全幅运动	25
3	能抵抗重力作全幅运动，不能抗外加阻力	50
4	能抗重力，抗部分阻力运动	75
5	能抗重力，抗充分的阻力运动	100

B4.1.1 视力障碍

因事故损伤所致的双眼视力低下，而难以从事正常工作、学习或其它活动。

B4.1.2 视力障碍程度的区分

视力（指远距离视力）经用镜片纠正达到正常或接近正常视力的，都不作视力障碍论。最好矫正视力 0.8 以上为正常视力范围，0.4～0.8 为接近正常视力范围。视力障碍分级见表 B2。

表 B2　视力障碍分级

低视力及盲目分级标准			
级别		最好矫正视力	
		最好矫正视力低于	最低视力等于或优于
低视力	1	0.3	0.1
	2	0.1	0.05（三米指数）
盲目	3	0.05	0.02（一米指数）
	4	0.02	光感
	5	无光感	

B4.2 视野缺损的区分

B4.2.1 视野缺损

因事故损伤所致的眼球注视前方而不转动所能看到的空间范围的缩窄，以致难以从事正常工作、学习或其它活动。

B4.2.2 视野缺损程度的区分

依其程度的不同分为：

a. 视野完全缺损，直径 0°；

b. 视野接近完全缺损，直径小于5°；
c. 视野极度缺损，直径小于10°；
d. 视野重度缺损，直径小于20°；
e. 视野中度缺损，直径小于60°；
f. 视野轻度缺损，直径小于120°。

B5 听力障碍程度的区分

B5.1 听力障碍
因事故损伤所致的听力丧失而听不到周围的声音，难以从事正常人的语言交往。
B5.2 听力障碍程度的区分
听力障碍检查宜用纯音听力计以气导为标准，听力级单位为分贝（dB），一般采用500、1000和2000Hz三个频率的平均值。必要时可做脑干听觉诱发电位（brain stem auditory evoked potential，BAEP）测定。
依照听觉灵敏度的平均听阈水平，听觉障碍分为：
a. 极度听觉障碍，91dB以上；
b. 重度听觉障碍，71~90dB；
c. 中等重度听觉障碍，56~70dB；
d. 中度听觉障碍，41~55dB；
e. 轻度听觉障碍，26~40dB。
语言听力减退在25dB以下，属正常听力范围。

B6 心功的区分

依其体力活动受限的程度分为：
a. Ⅰ级：无症状，体力活动不受限制；
b. Ⅱ级：较重体力活动则有症状，体力活动稍受限制；
c. Ⅲ级：轻微体力活动即有明显症状，休息后稍减轻，体力活动大受限制；
d. Ⅳ级：即使在安静休息状态下亦有明显症状，体力活动完全丧失。

B7 呼吸功能障碍程度的区分

B7.1 呼吸功能障碍
事故损伤所致的呼吸功能的改变。
B7.2 呼吸功能障碍程度的区分
本标准依照体力活动受限的程度分为：
a. 呼吸功能严重障碍：安静卧时亦有呼吸困难出现，体力活动完全受限；
b. 呼吸功能障碍：室内走动出现呼吸困难，体力活动极度受限；
c. 呼吸功能严重受影响：一般速度步行有呼吸困难，体力活动大部分受限；
d. 呼吸功能受影响，包括三种情况：
第一种情况：蹬楼梯出现呼吸困难（4.3.4a，4.4.3，4.4.4b，4.4.5a属此情况）；

第二种情况：快步行走出现呼吸困难（4.5.3，4.5.4b，4.5.5a属此情况）；

第三种情况：剧烈跑动出现呼吸困难（4.10.3b，4.10.4b，属此情况）。

B8　手指缺失和丧失功能程度的区分

B8.1 手指缺失和丧失功能

指因事故损伤所致的手指失去或虽未失去，但无功能。

B8.2 手指缺失和丧失功能程度的区分：

一手拇指占一手指的50%，食指占20%，中指、无名指和小指各占10%。标准中的双手手指缺失或丧失或能比例系指按前面方式的累加结果。

B9　手掌缺失和丧失功能程度的区分

B9.1 手掌缺失程度的区分

因事故损伤所致的手掌的失去。

第一掌骨缺失占一手掌骨的40%，第2、3掌骨各占20%，第4、5掌骨各占10%。

B9.2 手掌丧失功能程度的区分

因事故损伤所致的手掌功能的丧失，但解剖结构完整。

第一掌骨功能丧失占一手掌功能的80%，第2、3、4、5掌骨功能丧失各占5%。

B10　足弓结构破坏程度的区分

B10.1 足弓结构破坏指因事故损伤所致的足弓缺失或丧失功能。

B10.2 足弓结构破坏程度的区分

a. 足弓结构完全破坏：足的内、外侧纵弓和横弓结构完全破坏，包括缺失和功能丧失；

b. 足弓 1/3 结构破坏或 2/3 结构破坏：指足三弓的任一或二弓的结构破坏。

二、职工工伤与职业病致残程度鉴定（GB/T 16180－1996）

目　次

前　言

为了加强安全生产，维护国家整体利益，保护职工合法权益，适应工伤保险制度改革，有必要制定《职工工伤与职业病致残程度鉴定》标准。

本标准根据器官损伤、功能障碍、医疗依赖及护理依赖四个方面将工伤、职业病伤残程度分解为五个门类，划分为十个等级 470 个条目。本标准为工伤、职业病患者于国家社会保险法规所规定的医疗期满后进行医学技术鉴定的准则和依据。

本标准于 1992 年由劳动部、卫生部、全国总工会以劳险字［1992］第 6 号文发布在全国试行。在其后三年间，经全国 20 余个省、市、自治区试用，累积了 10 余万试用案例的经验。在此基础上进一步进行修订，并对以下技术原则上作了调整：

1. 伤残条目由 420 条调整为 470 条。主要以第四、五、七级调整较多。

2. 职业病内科中尘肺的评残等级依照国家原有关文件规定进行了调整，以保持有关待遇规定的连续性。

3. 总则中增加“经进一步治疗后重新评残”的规定。“多项等级相同，晋升一级”改为“两项以上等级相同，最多晋升一级”。

4. 根据国家社会保险法规的有关文件精神，对“医疗终结”的提法改为“于国家社会保险法规所规定的医疗期满后……”，以便于判断与执行。

本标准参考了世界卫生组织有关“损害、功能障碍与残疾”的国际分类，以及美国、英国、日本等国家残疾分级原则和基准。

本标准参考与协调的国家文件、医学技术标准与地方评残标准有：国务院颁布的残疾标准，中华神经精神科学会制定的中国精神疾病分类方案与诊断标准，黑龙江省、吉

林省、湖南省、大连市、长春市、沈阳市等省市地方评残等级标准及革命伤残军人评定伤残等级条例等。

本标准的附录 A、附录 B 是标准的附录。

本标准的附录 C 是提示的附录。

本标准由劳动部、卫生部共同提出。

本标准负责起草单位：中国预防医学科学院劳动卫生与职业病研究所。参加起草单位：中国医学科学院协和医院、整形外科医院、北京市神经外科研究所、北京市红十字朝阳医院、北京市宣武医院、上海市第六人民医院、沈阳市劳动卫生职业病研究所、北京市安定医院、北京市口腔医院、哈尔滨医科大学附属一院、黑龙江省劳动局、吉林省劳动厅、大连市劳动局、北京医科大学第三医院、北京市结核病、胸部肿瘤研究所和上海市杨浦区中心医院。

本标准主要起草人：何凤生、周安寿、李舜伟、赵雅度、田祖恩、张寿林、刘千、李春生、叶启彬、王显伦、游凯涛、尹克炎、任引津、赵金铎、倪为民、鲁锡荣、王玉林、邹培环、宁伟、朱秀安、李世业、刘利辉等。

职工工伤与职业病致残程度鉴定

（GB/T 1 6180—1996）

职工工伤与职业病致残程度鉴定是指有关授权机构对劳动者在职业活动中国工负伤或患职业病后，于国家社会保险法规所规定的医疗期满时通过医学检查对伤残失能程度做出的判定结论。

1　范围

本标准规定了职工工伤与职业病致残程度鉴定原则和分级标准。

本标准适用于职工在职业活动中因工负伤和因职业病致残程度的鉴定。

2　引用标准

下列标准所包含的条文，通过在本标准中引用而构成为本标准的条文。本标准出版时，所示版本均为有效。所有标准都会被修订，使用本标准的各方应探讨使用下列标准最新版本的可能性。

GB 3231—82　职业性慢性三硝基甲苯中毒诊断标准及处理原则

GB 3233—82　职业性慢性二硫化碳中毒诊断标准及处理原则

GB 4854—84　校准纯音听力计用的标准零级

GB 7341—87　听力计

GB 7582—87　声学　耳科正常人的气导听阈与年龄和性别的关系

GB 7583—87　声学　纯音气导听阈测定　保护听力用

GB 7795—87　职业性急性电光性眼炎（紫外线角膜结膜炎）诊断标准及处理原则

GB 7798—87　职业性铬鼻病诊断标准及处理原则

GB 8280—87　外照射急性放射病诊断标准及处理原则
GB 8281—87　外照射慢性放射病诊断标准及处理原则
GB 8282—87　放射性皮肤疾病诊断标准及处理原则
GB 8283—87　放射性白内障诊断标准及处理原则
GB 8284—87　内照射放射病诊断标准及处理原则
GB 11502—89　职业性白内障诊断标准及处理原则
GB 11512—89　职业性三硝基甲苯白内障诊断标准及处理原则
GB 11533—89　标准对数视力表

3　总则

3.1　判断依据

本标准依据伤病者于医疗期满时的器官损伤、功能障碍及其对医疗与护理的依赖程度，适当考虑了由于伤残引起的社会心理因素影响，对伤残程度进行综合判定分级。

3.1.1　器官损伤　是工伤的直接的后果，但职业病不一定有器官缺损。

3.1.2　功能障碍　工伤后功能障碍的程度与器官缺损的部位及严重程度有关，职业病所致的器官功能障碍与疾病的严重程度相关。对功能障碍的判定，应以医疗期满后的医疗检查结果为依据，根据评残对象逐个确定。

3.1.3　医疗依赖　指伤、病致残后，于医疗期满后仍然不能脱离治疗者。

3.1.4　护理依赖　指伤、病致残者因生活不能自理需依赖他人护理者。生活自理范围主要包括下列五项：

a）进食；
b）翻身；
c）大、小便；
d）穿衣、洗漱；
e）自我移动。

护理依赖的程度分三级：

a）完全护理依赖　指生活不能自理，上述五项均需护理者。
b）大部分护理依赖　指生活大部不能自理，上述五项中三项需要护理者。
c）部分护理依赖　指部分生活不能自理，上述五项中一项需要护理者。

3.1.5　心理障碍　一些特殊残情，在器官缺损或功能障碍的基础上虽不造成医疗依赖，但却导致心理障碍或减损伤残者的生活质量，在评定残情时，应适当考虑这些后果。

3.2　门类划分

按照临床医学分科和各学科间相互关联的原则，本标准对残情的判定划分为五个门类。

3.2.1　神经内科、神经外科、精神科门。
3.2.2　骨科、整形外科、烧伤科门。
3.2.3　眼科、耳鼻喉科、口腔科门。
3.2.4　普外科、胸外科、泌尿生殖科门。

3.2.5　职业病内科门。

3.3　条目划分

本标准按照上述五个门类，以附录 B（标准的附录）表 B1～B5 及 1～10 级分级系列，根据伤残的类别和残情的程度划分伤残条目，共列出残情 470 条。

3.4　等级划分

根据条目划分原则，以及工伤、职业病致残造成失能的情况，将残情级别分为 1～10 级。最重为第 1 级，最轻为第 10 级。有的类型可以不足 10 级。对本标准未列载的个别伤残情况，可根据上述原则，参照本标准中相应等级进行评定。

3.5　晋级原则

对于同一器官或系统多处损伤，或一个以上器官同时受到损伤者，应先对单项伤残程度进行鉴定。如几项伤残等级不同，以重者定级；两项以上等级相同，最多晋升一级。

3.6　重新鉴定

如在国家社会保险法规所规定的医疗期期满时进行过工伤及职业病致残程度的鉴定，但有可能进行性加重或有可能进行进一步的治疗者，应按国家社会保险法规的要求，对残情重新进行鉴定。

3.7　工伤、职业病的证明

属于工伤者必须持有当地劳动部门的证明，职业病必须是经卫生行政部门批准具有职业病诊断权的医疗卫生机构出具的诊断证明，方才有效。

3.8　对原有伤残及合并症的处理

如受工伤损害的器官原有伤残和疾病史，或工伤及职业病后出现合并症其致残等级的评定，以医疗期满时本次实际的致残结局为依据。

4　分级原则

4.1　一级

器官缺失或功能完全丧失，其他器官不能代偿，存在特殊医疗依赖，生活完全或大部分不能自理。

4.2　二级

器官严重缺损或畸形，有严重功能障碍或并发症，存在特殊医疗依赖，或生活大部分不能自理。

4.3　三级

器官严重缺损或畸形，有严重功能障碍或并发症，存在特殊医疗依赖，或生活部分不能自理。

4.4　四级

器官严重缺损或畸形，有严重功能障碍或并发症，存在特殊医疗依赖，生活可以自理者。

4.5　五级

器官大部缺损或明显畸形，有较重功能障碍或并发症，存在一般医疗依赖，生活能自理者。

4.6 六级

器官大部缺损或明显畸形，有中等功能障碍或并发症，存在一般医疗依赖，生活能自理者。

4.7 七级

器官大部分缺损或畸形，有轻度功能障碍或并发症，存在一般医疗依赖，生活能自理者。

4.8 八级

器官部分缺损，形态异常，轻度功能障碍，有医疗依赖，生活能自理者。、

4.9 九级

器官部分缺损，形态异常，轻度功能障碍，无医疗依赖，生活能自理者。

4.10 十级

器官部分缺损，形态异常，无功能障碍，无医疗依赖，生活能自理者。

5 各门类工伤、职业病致残分级判定基准

5.1 神经内科、神经外科、精神科门

5.1.1 智能减退分级

a）极重度智能减退

1）IQ 低于 25；

2）语言功能缺失；

3）生活完全不能自理。

b）重度智能减退

1）IQ25～39；

2）语言功能严重受损，不能进行有效的语言交流；

3）生活不能自理。

c）中度智能减退

1）IQ40～54；

2）能掌握日常生活用语，但词汇贫乏；对周围环境辨别能力差，只能以简单的方式与人交往；

3）生活能部分自理，能做简单劳动。

d）轻度智能减退

1）IQ55～69；

2）无明显语言障碍；对周围环境有较好的辨别能力，能比较恰当地与人交往；

3）生活能自理，能做一般非技术性工作。

e）边缘智能

1）IQ70～84；

2）抽象思维能力或思维的广度、深度、机敏性显示不良；

3）不能完成高级复杂的脑力劳动。

5.1.2 精神病性症状

有下列表现之一者：

a）突出的妄想；

b）持久或反复出现的幻觉；

c）病理性思维联想障碍；

d）紧张综合征，包括紧张性运动兴奋与紧张性木僵；

e）情感障碍显著，且妨碍社会功能（包括生活自理功能、社交功能及职业和角色功能）

5.1.3　人格改变

有下述情况之一者：

a）情绪不稳，如心境由正常突然转变为抑郁，或焦虑，或易激怒；

b）反复的暴怒发作或攻击行为，与诱发因素显然不相称；

c）社会责任感减退，工作不负责任，与人交往而无信；情感冷漠，对周围事物缺乏应有的关心，对人也不能保持正常的人际关系；

d）本能亢进，缺乏自我控制能力，伦理道德观念明显受损，缺乏自尊心和羞耻感；自我中心，易于冲动，行为不顾后果；

e）社会适应功能明显受损。

5.1.4　癫痫的诊断分级

a）轻度

需系统服药治疗方能控制的各种类型癫痫发作者。

b）中度

各种类型的癫痫发作，经系统服药治疗两年后，全身性强直——阵挛发作、单纯或复杂部分发作，伴自动症或精神症状（相当于大发作、精神运动性发作）平均每月1次或1次以下，失神发作和其他类型发作平均每周1次以下。

c）重度

各种类型的癫痫发作，经系统服药治疗两年后，全身性强直——阵挛发作、单纯或复杂部分发作，伴自动症或精神症状（相当于大发作、精神运动性发作）平均每月1次以上，失神发作和其他类型发作平均每周1次以上者。

5.1.5　运动障碍

5.1.5.1　肢体瘫　以肌力作为分级标准。为判断肢体瘫痪程度，根据英国医学研究委员会分级划分为0~5级。

0级：肌肉完全瘫痪，毫无收缩。

1级：可看到或触及肌肉轻微收缩，但不能产生动作。

2级：肌肉在不受重力影响下，可进行运动，即肢体能在床面上移动，但不能抬高。

3级：在和地心引力相反的方向中尚能完成其动作，但不能对抗外加的阻力。

4级：能对抗一定的阻力，但较正常人为低。

5级：正常肌力。

5.1.5.2　非肢体瘫的运动障碍　包括肌张力增高、共济失调、不自主运动或震颤等。根据其对生活自理的影响程度划分为轻、中、重三度。

a）重度运动障碍　不能自行进食，大小便、洗漱、翻身和穿衣，需由他人护理。

b）中度运动障碍　上述动作困难，但在他人帮助下可以完成。

c）轻度运动障碍　完成上述运动虽有一些困难，但基本可以自理。

5.2　骨科、整形外科、烧伤科门

5.2.1　颜面毁容

5.2.1.1　重度　面部瘢痕畸形，并有以下六项中四项者：

a）眉毛缺失；

b）双睑外翻或缺失；

c）外耳缺失；

d）鼻缺失；

e）上下唇外翻或小口畸形；

f）颈颏粘连。

5.2.1.2　中度　具有下述六项中三项者：

a）眉毛部分缺失；

b）眼睑外翻或部分缺失；

c）耳郭部分缺失；

d）鼻翼部分缺失；

e）唇外翻或小口畸形；

f）颈部瘢痕畸形。

5.2.1.3　轻度　含中度畸形六项中二项者。

5.2.2　面部异物色素沉着或脱失

5.2.2.1　轻度　异物色素沉着或脱失超过颜面总面积的1/4。

5.2.2.2　重度　异物色素沉着或脱失超过颜面总面积的1/2。

5.2.3　高位截肢

指肱骨或股骨缺失2/3以上，无法安装假肢或安装假肢后活动仍然非常困难者。

5.2.4　关节无功能（功能完全丧失）与功能不全（功能部分丧失）

5.2.4.1　无功能（功能完全丧失），指关节僵硬（或挛缩）固定于非功能位，或关节周围肌肉韧带缺失或麻痹松弛，致关节呈连枷状或严重不稳，无法完成其功能活动者。

5.2.4.2　功能不全（功能部分丧失）指残留功能，不能完成原有专业劳动，并影响日常生活活动者。

5.2.5　放射性皮肤损伤

5.2.5.1　急性放射性皮肤损伤Ⅳ度　初期反应为红斑、麻木、搔痒、水肿、刺痛，经过数小时至10天假愈期后出现第二次红斑、水疱、坏死、溃疡，所受剂量可能≥20Gy。

5.2.5.2　慢性放射性皮肤损伤Ⅱ度　临床表现为角化过度，皲裂或皮肤萎缩变薄，毛细血管扩张，指甲增厚变形。

5.2.5.3　慢性放射性皮肤损伤Ⅲ度　临床表现为坏死、溃疡，角质突起，指端角

化与融合，肌健挛缩，关节变形及功能障碍（具备其中一项即可）。

5.3　眼科、耳鼻喉科、口腔科门

5.3.1　视力的评定

5.3.1.1　视力检查　按照视力检查标准（GB 11533）执行。视力记录可采用5分记录（对数视力表）或小数记录两种方式（详见表1）。

表1　小数记录折算5分记录参考表

旧法记录 5分记录	0（无光感） 0				1/∞（光感） 1				0.001（手动） 2			
旧法记录，cm （手指/cm）	6	8	10	12	15	20	25	30	35	40	45	
5分记录	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	2.85	2.9	2.85	
走近距离	50cm	60cm	80cm	1m	1.2m	1.5m	2m	2.5m	3m	3.5m	4m	4.5m
小数记录	0.01	0.012	0.015	0.02	0.025	0.03	0.04	0.05	0.06	0.07	0.08	0.09
5分记录	3.0	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8	3.85	3.9	3.95
小数记录	0.1	0.12	0.15	0.2	0.25	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9
5分记录	4.0	4.1	4.2	4.3	4.4	4.5	4.6	4.7	4.8	4.85	4.9	4.95
小数记录	1.0	1.2	1.5	2.0	2.5	3.0	4.0	5.0	6.0	8.0	10.0	
5分记录	5.0	5.1	5.2	5.3	5.4	5.5	5.6	5.7	5.8	5.9	6.0	

5.3.1.2　盲及低视力分级　见表2。

表2　盲及低视力分级

类　别	级　别	最佳矫正视力
盲	一级盲	<0.02～无光感，或视野半径<5°
	二级盲	<0.05～0.02，或视野半径<10°
低视力	一级低视力	<0.1～0.05
	二级低视力	<0.3～0.1

5.3.2　周边视野

5.3.2.1　视野检查的要求

视标颜色：白色；视标大小：3mm；检查距离：330mm；视野背景亮度：31.5ash。

5.3.2.2 视野缩小的计算

视野有效值计算公式见式（1）：

$$实测视野有效值（\%）=\frac{8条子午线实测视野值}{500} \quad \cdots\cdots (1)$$

5.3.3 伪盲鉴定方法

5.3.3.1 单眼全盲检查法

a）视野检查法　在不遮盖眼的情况下，检查健眼的视野，鼻侧视野＞60°者，可疑为伪盲。

b）加镜检查法　将准备好的试镜架上之好眼前放一个＋6.00屈光度的球镜片，在所谓盲眼前放上一个＋0.25屈光度的球镜片，戴在患者眼前以后，如果仍能看清6m处的远距离视力表时，即为伪盲或嘱患者两眼注视眼前一点，将一个6三棱镜度的三棱镜放于所谓盲眼之前，不拘底向外或向内，注意该眼球必向内或向外转动，以避免发生复视。

5.3.3.2 单眼视力减退检查法

a）加镜检查法　先记录两眼单独视力，然后将平面镜或不影响视力的低度球镜片放于所谓患眼之前，并将一个＋12.00屈光度凸球镜片同时放于好眼之前，再检查两眼同时看的视力，如果所得的视力较所谓患限的单独视力更好时，则可证明患眼为伪装视力减退。

b）视觉诱发电位（VEP）检查法　略。

5.3.4 听力损伤计算法

5.3.4.1 听阈值计算　30岁以上受检者在计算其听阈值时，应从实测值中扣除其年龄修正值，见表3。后者取GB 7582附录B中数值。

表3　纯音气导阈的年龄修正值 dB

年龄，岁 \ 频率，Hz	男			女		
	500	1000	2000	500	1000	2000
30	1	1	1	1	1	1
40	2	2	3	2	2	3
50	4	4	7	4	4	6
60	6	7	12	6	7	11
70	10	11	19	10	11	16

5.3.4.2 单耳听力损失计算法　取该耳语频500Hz、1000Hz及2000Hz纯音气导听阈均值，即$\frac{HL_{500}+HL_{1000}+HL_{2000}}{3}$dB。若听阈超过100dBHL，仍按100dB计算。如所得均

值不是整数，则小数点后之尾数采用4舍5入法进为整数。

5.3.4.3　双耳听力损失计算法　听力较好一耳的语频纯音气导听阈均值（PTA）×4加听力较差耳的均值，其和除以5，即$\frac{\text{PTA（好耳）}\times 4+\text{PTA（差耳）}}{5}$dB。如听力较差耳的致聋原因与工伤或职业无关，则不予计入，直接以较好一耳的语频听阈均值为准。在标定听阈均值时，小数点后之尾数采取4舍5入法进为整数。

5.3.5　张口度判定及测量方法

以患者自身的食指、中指、无名指并列垂直置人上、下中切牙切缘间测量。

5.3.5.1　正常张口度　张口时上述三指可垂直置入上、下切牙切缘间（相当于4.5cm左右）。

5.3.5.2　张口困难Ⅰ度　大张口时，只能垂直置入食指和中指（相当于3cm左右）。

5.3.5.3　张口困难Ⅱ度　大张口时，只能垂直置入食指（相当于1.7cm左右）。

5.3.5.4　张口困难Ⅲ度　大张口时，上、下切牙间距小于食指之横径。

5.3.5.5　完全不能张口。

5.4　普外科、胸外科、泌尿生殖科门

5.4.1　肝功能损害

表4　肝功能损害的判定

分级 / 内容	轻度	中度	重度
中毒症状	轻度	中度	重度
血浆白蛋白	3.0～3.5g%	2.5～3.0g%	<2.5g%
血内胆红质	1.5～5mg%	5～10mg%	>10mg%
腹水	无	无或少量，治疗后消失	顽固性
脑症	无	无或轻度	明显
凝血酶原时间	稍延长（较对照组>3s）	延长	明显延长
谷丙转氨酶	供参考	供参考	供参考

5.4.2　肺、肾、心功能损害

参见5.5。

5.4.3　甲状腺功能低下分级

5.4.3.1　重度

a)　临床症状严重；

b）B.M.R<－30%；

c）吸碘率＜10%（24h）；

d）参考 T_3、T_4 检查和甲状腺同位素扫描。

5.4.3.2　中度

a）临床症状较重；

b）B.M.R－30%～－20%；

c）吸碘率 10%～15%（24h）；

d）参考 T_3、T_4 检查和甲状腺同位素扫描。

5.4.3.3　轻度

a）临床症状较轻；

b）B.M.R－20%～－10%；

c）吸碘率 15%～20%（24h）；

d）参考 T_3、T_4 检查和甲状腺同位素扫描。

5.4.4　甲状旁腺功能低下分级

5.4.4.1　重度　空腹血钙＜6mg%；

5.4.4.2　中度　空腹血钙 6～7mg%；

5.4.4.3　轻度　空腹血钙 7～8mg%。

注：以上分级均需结合临床症状分析。

5.4.5　肛门失禁

5.4.5.1　重度

a）大便不能制控；

b）肛门括约肌收缩力很弱或丧失；

c）肛门括约肌收缩反射很弱或消失；

d）直肠内压测定，肛门注水法＜20mlH_2O。

5.4.5.2　轻度

a）稀便不能制控；

b）肛门括约肌收缩力较弱；

c）肛门括约肌收缩反射较弱；

d）直肠内压测定，肛门注水法 20～30mlH_2O。

5.4.6　排尿障碍

5.4.6.1　重度　系出现真性重度尿失禁或尿潴留残余尿≥50ml 者。

5.4.6.2　轻度　系出现真性轻度尿失禁或残余尿＜50ml 者。

5.4.7　生殖功能损害

5.4.7.1　重度　精液中精子缺如。

5.4.7.2　轻度　精液中精子数＜500 万/ml 或异常精子＞30%或死精子或运动能力很弱的精子＞30%。

5.4.8　血睾酮正常值

血浆测定计量单位为 14.4～41.5n mol/l（＜360ng/dl）。

5.4.9　左侧肺叶计算

本标准按三叶划分，即顶区、舌叶和下叶。

5.4.10　呼吸困难

参见5.5.1。

5.5　职业病内科门

5.5.1　呼吸困难及呼吸功能损害

5.5.1.1　呼吸困难分级

1级　与同龄健康者在平地一同步行无气短，但登山或上楼时呈现气短。

2级　路步行1000m无气短，但不能与同龄健康者保持同样速度，平路快步行走呈现气短，登山或上楼时气短明显。

3级　平路步行100m即有气短。

4级　稍活动，如穿衣、谈话即气短。

5.5.1.2　肺功能损伤分级

表5　肺功能损伤分级

	FVC	FEV_1	MVV	FEV_1/FVC（%）	RV/TLC（%）	DLco/	PaO_2 kPa	$PaCO_2$ kPa	(A－a) O_2 kPa
正常	＞80	＞80	＞70	＜35	＞80				
轻度损伤	60～79	60～79	55～69	36～45	60～79				
中度损伤	40～59	40～59	35～54	46～55	45～59				
重度损伤	＜40	＜40	＜40	＜35	＞55	＜45	4～8	6～8	＞9.3

注：FVC、FEV_1、MVV、DLco为占预计值百分数。

5.5.2　心功能不全

5.5.2.1　一级心功能不全　能胜任一般日常劳动，但稍重体力劳动即有心悸，气急等症状。

5.5.2.2　二级心功能不全　普通日常活动即有心悸、气急等症状，休息时消失。

5.5.2.3　三级心功能不全　任何活动均可引起明显心悸、气急等症状，甚至卧床休息仍有症状。

5.5.3　肾功能不全

5.5.3.1　肾功能不全尿毒症期　血尿素氮＞21.4mmol/l（60mg/dl），常伴有酸中毒，出现严重的尿毒症临床症象。

5.5.3.2　肾功能不全失代偿期　内生肌酐廓清值低于正常水平的50%，血肌配水平＞177μmol/l（2mg/dl），血尿素氮增高，其他各项肾功能进一步损害而出现一些临床症状，包括疲乏、不安、胃肠道症状、搔痒等。

5.5.3.3　肾功能不全代偿期　内生肌酐廓清值降低至正常的50%，血肌配水平、

血尿素氮水平正常，其他肾功能出现减退。

5.5.4 慢性中毒性肾病

5.5.4.1 慢性中毒性肾病 有临床症状，尿蛋白阳性，有管型尿，轻度浮肿或高血压，肾功能轻度损害。

5.5.4.2 慢性隐匿型中毒性肾病 临床症状不明显，尿蛋白阳性，无浮肿、高血压等，肾功能良好。

5.5.5 中毒性血液病诊断分级

5.5.5.1 重型再生障碍性贫血——Ⅰ型（急性再障）

a）临床：发病急，贫血呈进行性加剧，常伴严重感染，内脏出血；

b）血象：除血红蛋白下降较快外，须具备下列三项中之二项：

1）网织红细胞 $<1\%$，绝对值 $<15\times10^9/l$；

2）白细胞明显减少，中性粒细胞绝对值 $<0.5\times10^9/l$；

3）血小板 $<20\times10^9/l$。

c）骨髓象：

1）多部位增生减低，三系造血细胞明显减少，非造血细胞增多。如增生活跃须有淋巴细胞增多；

2）骨髓小粒中非造血细胞及脂肪细胞增多。

5.5.5.2 重型再生障碍性贫血——Ⅱ型

慢性再障中病情恶化，临床、血象及骨髓象与重型再障——Ⅰ型相同。

5.5.5.3 慢性再生障碍性贫血

a）临床：发病慢，贫血，感染，出血均较轻。

b）血象：血红蛋白下降速度较慢，网织红细胞、白细胞、中性粒细胞及血小板值常较急性再障性贫血为高。

c）骨髓象：

1）3系或2系减少，至少一个部位增生不良，如增生良好，红系中常有晚幼红（炭核）比例增多，巨核细胞明显减少。

2）骨髓小粒中非造血细胞及脂肪细胞增多。

5.5.5.4 骨髓增生异常综合征 须具备以下条件：

a）骨髓至少两系呈病态造血；

b）外周血1系、2系或全血细胞减少，偶可见白细胞增多，可见有核红细胞或巨大红细胞或其他病态造血现象；

c）除外其他引起病态造血的疾病。

5.5.5.5 粒细胞缺乏症

外周血中性粒细胞绝对值低于 $0.5\times10^9/l$。

5.5.5.6 中性粒细胞减少症

外周血中性粒细胞绝对值低于 $2.0\times10^7/l$。

5.5.5.7 白细胞减少症

外周血白细胞低于 $4.0\times10^{10}/l$。

5.5.5.8　血小板减少症

外周血液血小板计数 $<8\times10^{10}/l$，称血小板减少症，当 $<4\times10^{10}/l$ 以下时，则有出血危险。

5.5.6 再生障碍性贫血完全缓解

贫血和出血症状消失，血红蛋白：男不低于 120g/l，女不低于 100g/l；白细胞 $4\times10^{9}/l$ 左右；血小板达 $8\times10^{10}/l$；3 个月内不输血，随访 1 年以上无复发者。

5.5.7　急性白血病完全缓解

a）骨髓象：原粒细胞Ⅰ型＋Ⅱ型（原单＋幼稚单核细胞或原淋＋幼稚淋巴细胞）≤5%，红细胞及巨核细胞系正常。

M2b 型：原粒Ⅰ型＋Ⅱ型≤5%，中性中幼粒细胞比例在正常范围。

M3 型：原粒＋早幼粒≤5%。

M4 型：原粒Ⅰ、Ⅱ型＋原红及幼单细胞≤5%。

M6 型：原粒Ⅰ、Ⅱ型≤5%，原红＋幼红以及红细胞比例基本正常。

M7 型；粒、红二系比例正常，原巨＋幼稚巨核细胞基本消失。

b）血象：男 Hb≥100g/l 或女 Hb≥90g/l；中性粒细胞绝对值 $\geq1.5\times10^{9}/l$；血小板 $\geq10\times10^{10}/l$；外周血分类中无白血病细胞。

c）临床无白血病浸润所致的症状和体征，生活正常或接近正常。

5.5.8　慢性粒细胞白血病完全缓解

a）临床：无贫血、出血、感染及白血病细胞浸润表现。

b）血象：血红蛋白 >100g/l，白细胞总数 $<10\times10^{9}/l$，分类无幼稚细胞，血小板 $10\times10^{10}/l\sim40\times10^{10}/l$。

c）骨髓象：正常。

5.5.9 慢性淋巴细胞白血病完全缓解

外周血白细胞 $\leq10\times10^{9}/l$，淋巴细胞比例正常（或 <40%），骨髓淋巴细胞比例正常（或 <30%），临床症状消失，受累淋巴结和肝脾回缩至正常。

5.5.10　慢性中毒性肝病诊断分级

5.5.10.1　慢性轻度中毒性肝病

出现乏力、食欲减退、恶心、上腹饱胀或肝区疼痛等症状，肝脏肿大，质软或柔韧，有压痛；常规肝功能试验或复筛肝功能试验异常。

5.5.10.2　慢性中度中毒性肝病

a）上述症状较严重，肝脏有逐步缓慢性或质地有变硬趋向，伴有明显压痛。

b）乏力及胃肠道症状较明显，血清转氨酶活性、r－谷氨酰转肽酶或 r－球蛋白等反复异常或持续升高。

c）具有慢性轻度中毒性肝病的临床表现，伴有脾脏肿大。

5.5.10.3　慢性重度中毒性肝病　有下述表现之一者：

a）肝硬化；

b）伴有较明显的肾脏损害；

c）在慢性中度中毒性肝病的基础上，出现白蛋白持续降低及凝血机制紊乱。

5.5.11　慢性肾上腺皮质功能减退

5.5.11.1　功能明显减退

a) 乏力，消瘦，皮肤、粘膜色素沉着，白癜，血压降低，食欲不振；

b) 24h 尿　17－羟类固醇 <4mg，17－酮类固醇 <10mg；

c) 血浆皮质醇　早上 8 时，<9mg/100ml；下午 4 时，<3mg/100ml；

d) 尿中皮质醇　<5mg/24h。

5.5.11.2　功能轻度减退

a) 具有 5.5.11.1　b)、c) 两项；

b) 无典型临床症状。

5.5.12　免疫功能减低

5.5.12.1　功能明显减低

a) 表现为易于感染，全身抵抗力下降；

b) 体液免疫（各类免疫球蛋白）及细胞免疫（E－玫瑰花形成试验及淋巴细胞转化等）功能减退。

5.5.12.2　功能轻度减低

a) 具有 5.5.12.1b) 项；

b) 无典型临床症状。

附录 A

判定基准的补充

A1　智能减退

a) 智能缺损，IQ 低于 70，严重程度足以影响学习、工作或日常生活，并有不同程度的社会适应困难；

b) 有短程记忆缺损的证据，对新近发生的事件常有遗忘；

c) 至少有下述症状之一：

1) 抽象概括能力明显减退，如难以解释成语、谚语；掌握词汇量减少，不能理解抽象意义的词汇；难以概括同类事物的共同特征；

2) 判断能力明显减退，对于同类事物之间的差别不能作出正确判断；

3) 高级皮层功能的其他障碍：如失语、失用、失认、计算及构图困难等；

4) 人格改变，与病前人格明显不同；

d) 不仅见于意识障碍期；

e) 病程至少四个月。

A2　特殊类型意识障碍

意识障碍是急性器质性脑功能障碍的临床表现。如持续性植物状态、去皮层状态、动作不能性缄默等常常长期存在，久治不愈。遇到这类意识障碍，因患者生活完全不能

自理，一切需别人照料，应评为最重级。

A3　人格障碍与人格改变

人格是个体心理特征的总和，具有明显的一贯性和恒定性，代表了一个人的一贯行为倾向和恒定的反应方式，是一个人的惯常行为模式。一般所说的人格，是指个体在发育过程中逐步发展形成的心理属性，通常认为年满18岁始达成熟，它是先天素质和后天环境的“合金”。幼年早期，特别是6岁以前，具有较大的可塑性，环境和教育对其有较大的影响，但既经成熟定型，则具较顽强的稳定性，往往保持终生而不易改变。人格特征总是影响着一个人对环境的适应和对具体事物的反应，决定一个人特有的行为和思维方式，也包括对其自身的认识和态度。

个体在发育过程中，由于先天素质或后天环境因素所造成的人格异常，称为人格障碍；由于工伤或职业中毒因素影响大脑所造成的器质性人格异常，称为人格改变。

器质性人格改变，以行为模式和人际关系显著而持久的改变为主要临床表现。

年龄未满18岁者不能诊断人格异常或人格改变。

A4　继发于工伤或职业病的癫痫

要有工伤或职业病的确切病史，有医师或其他目击者叙述或证明有癫痫的临床表现，脑电图显示异常，方可诊断。

A5　神经心理学障碍

指局灶性皮层功能障碍，内容包括失语、失用、失写、失读、失认等，前三者即在没有精神障碍、感觉缺失和肌肉瘫痪的条件下，患者失去用言语或文字去理解或表达思想的能力（失语），或失去按意图利用物体来完成有意义的动作的能力（失用），或失去书写文字的能力（失写）。失读指患者看见文字符号的形象，读不出字者，不了解意义，就像文盲一样。失认指某一种特殊感觉的认知障碍，如视觉失认就是失读。临床上以失语为最常见，其他较少单独出现。

A6　创伤性骨关节炎（骨质增生）评定时的年龄界定

年龄大于50岁者的骨关节炎是否确定为创伤性骨关节炎应慎重，因为普通人50岁以后骨性关节炎发病率已明显增高。故评残时必须考虑年龄因素。

A7　女性面部毁容年龄界定

40周岁以下的女职工发生面部毁容，含单项鼻缺损、颌面部缺损（不包括耳郭缺损）和面瘫，按其伤残等级晋一级。晋级后之新等级不因年龄增长而变动。

A8　视力减弱补偿率

视力减弱补偿率是眼科致残评级依据之一。从表A1中提示，双眼视力等于0.8，其补偿率为0，而当一眼视力 <0.05，另一眼视力等于0.05时，其补偿率为百分之一百。余可类推。

表 A1　视力减弱补偿率（%）

补偿率 右 / 左	6/6 1~0.9	5/6 0.8	6/9 0.6	5/9 0.6	6/12 0.5	6/18 0.4	6/24 0.3	6/36 0.2	0.15	6/60 0.1	4/60 1/15	3/60 1/20	< 1/20
6/6　1~0.9	0	0	2	3	4	6	9	12	16	20	23	25	27
5/6　0.8	0	0	3	4	5	7	10	14	18	22	24	26	28
6/9　0.7	2	3	4	5	6	8	12	16	20	24	26	28	30
5/9　0.6	3	4	5	6	7	10	14	19	22	26	29	32	35
6/12　0.5	4	5	6	7	8	12	17	22	25	28	32	36	40
6/18　0.4	6	7	8	10	12	16	20	25	28	31	35	40	45
6/24　0.3	9	10	12	14	17	20	25	33	38	42	47	52	60
6/36　0.2	12	14	16	19	22	25	33	47	55	60	67	75	80
0.15	16	18	20	22	25	28	38	55	63	70	78	83	83
6/6　0 0.1	20	22	24	26	28	31	42	60	70	80	80	90	95
4/60　1/15	23	24	26	29	32	35	47	67	78	85	92	95	98
3/60　1/20	25	26	28	32	36	40	52	75	83	90	95	98	100
< 1/20	27	28	30	35	40	45	60	80	88	95	98	100	100

A9　无晶体眼的视觉损伤程度评价

因工伤或职业病导致眼晶体摘除，除了导致视力障碍外，还分别影响到患者的视野及立体视觉功能，因此，对无晶体眼中心视力（矫正后）的有效值的计算要低于正常晶体眼。计算办法可根据无晶体眼的只数和无晶体眼分别进行视力最佳矫正（包括戴眼镜或接触镜和植入人工晶体）后，与正常晶体眼，依视力递减受损程度百分比进行比较来确定无晶体眼视觉障碍的程度，见表 A2。

表 A2　无晶体眼视觉损伤程度评价参考表

视力	无晶体眼中心视力有效值百分比			视力	无晶体眼中心视力有效值百分比		
	晶体眼	单眼无晶体	双眼无晶体		晶体眼	单眼无晶体	双眼无晶体
1.2	100	50	75	0.3	65	32	49
1.0	100	50	75	0.25	60	30	45
0.8	95	47	71	0.20	50	25	37
0.6	90	45	67	0.15	40	20	30
0.5	85	42	64	0.12	30	-	22
0.4	75	37	56	0.1	20	-	-

A10　面神经损伤的评定

面神经损伤分中枢性（核上性）和外周性损伤。本标准所涉及到的面神经损伤主要指外周性（核下性）病变。

一侧完全性面神经损伤系指面神经的五个分支（颞支、颧支、颊支、下颌缘支及颈支）支配的全部颜面肌肉瘫痪，表现为：

a）额纹消失，不能皱眉；

b）眼睑不能充分闭合，鼻唇沟变浅；

c）口角下垂，不能示齿、鼓腮、吹口哨、饮食时汤水流逸。

不完全性面神经损伤系指出现部分上述症状和体征及鳄泪、面肌间歇抽搐或在面部运动时出现联动者。

A11　脾切除年龄界定

脾外伤全切除术评残时，“青年人”指实足年龄范围在 16～35 岁，成人指实足年龄在 35 岁以上。

A12　肾损伤性高血压判定

肾损伤所致高血压系指血压的两项指标（收缩压≥21.3kPa，舒张压≥12.7kPa）只须具备一项即可成立。

A13　非职业病内科疾病的评残

由职业因素所致内科以外的，且属于卫生部颁布的职业病名单中的病伤，于医疗期满时其致残等级皆根据附录 B（标准的附录）表 B1～表 B4 部分中相应的残情进行鉴定，其中因职业肿瘤手术所致的残情，参照主要受损器官的相应条目进行评定。

附录 B

职工工伤与职业病致残程度鉴定分级

B1　分级系列

a）一级

1）极重度智能减退；

2）面部重度毁容，同时伴有表B2中二级伤残之一者；

3）双眼无光感或仅有光感但光定位不准者；

4）四肢瘫肌力3级或三肢瘫肌力2级；

5）重度运动障碍（非肢体瘫）；

6）全身重度瘢痕形成，脊柱及四肢大关节部分功能丧失；

7）双肘关节以上缺失或功能完全丧失；

8）双下肢高位缺失及一上肢高位缺失；

9）双下肢及一上肢瘢痕畸形，功能丧失；

10）小肠切除90%以上；

11）肝切除后原位肝移植；

12）双侧肾切除或孤立肾切除术后，用透析维持或同种肾移植术后肾功能不全尿毒症期。

b）二级

1）重度智能减退；

2）精神病性症状致使缺乏生活自理能力者；

3）一眼有或无光感，另眼矫正视力≤0.02，或视野≤8%（或半径≤5°）；

4）双侧上颌骨完全性缺损；

5）双侧下颌骨完全性缺损；

6）一侧上颌骨及对侧下颌骨完全缺损，并伴有颜面软组织缺损>$30cm^2$；

7）静止状态下或仅轻微活动即有呼吸困难；

8）三肢瘫肌力3级或截瘫、偏瘫肌力2级；

9）双侧前臂缺失或双手功能完全丧失；

10）双下肢高位缺失；

11）双下肢瘢痕畸形，功能完全丧失；

12）双膝双踝僵直于非功能位；

13）双膝以上缺失，不能装假肢；

14）双膝、踝关节功能完全丧失；

15）同侧上、下肢瘢痕畸形，功能完全丧失；

16）四肢大关节（肩、髋、膝、肘）中四个以上关节功能完全丧失者；

17）心功能不全三级；

18）一侧全肺切除并胸改术，呼吸困难3级；

19）肺功能重度损伤；

20）呼吸困难4级或$PaO_2$4.1~8kPa或$PaCO_2$7.9~6kPa；

21）尘肺Ⅲ期，伴肺功能中度损伤或呼吸困难3级；

22）放射性肺炎后，两叶以上肺纤维化，伴肺功能中度损伤或呼吸困难3级；

23）肝切除3/4，并有常规肝功能重度损害；

24）肝外伤后发生门脉高压三联症或发生Budd-chiari综合症；

25）慢性重度中毒性肝病；

26）胆道损伤致重度肝功能损害；

27）全胰切除；

28）全胰切除胰腺移植术后；

29）急性白血病；

30）重型再生障碍性贫血（Ⅰ、Ⅱ型）；

31）食管闭锁或切除后，摄食依赖胃造瘘者；

32）小肠切除 > 3/4，未施行逆蠕动吻合术；

33）孤肾部分切除后，肾功能不全失代偿期；

34）肾功能不全尿毒症期。

c）三级

1）精神病性症状表现为危险或冲动行为者；

2）面部重度毁容；

3）一眼有或无光感，另眼矫正视力≤0.05 或视野≤16%（半径≤10°）；

4）双眼矫正视力 < 0.05 或视野≤16%（或半径≤10°）；

5）一侧眼球摘除或眶内容剜出，另眼矫正视力 < 0.1 或视野≤24%（或半径≤15°）；

6）同侧上、下颌骨完全性缺损；

7）一侧上颌骨完全性缺损，伴颜面部软组织缺损 > $30cm^2$；

8）一侧下颌骨完全性缺损，伴颜面部软组织缺损 > $30cm^2$；

9）呼吸完全依赖气管套管或造口；

10）截瘫肌力 3 级；

11）偏瘫肌力 3 级；

12）双手全肌瘫肌力 3 级；

13）完全感觉性或混合性失语；

14）一手缺失，另一手拇指缺失；

15）双手拇、食指缺失或功能完全丧失；

16）一侧肘上缺失（利侧）；

17）利手缺失，另一手功能不全；

18）利手功能完全丧失，另一手功能不全；

19）双髋、双膝关节中，有一个关节缺失或无功能及另一关节功能不全者；

20）一侧髋、膝关节畸形，功能完全丧失；

21）非同侧腕上、踝上缺失；

22）非同侧上下肢瘢痕畸形，功能完全丧失；

23）Ⅲ度房室传导阻滞；

24）一侧全肺切除并胸廓改形术后；

25）一侧胸改术后（切除 6 根肋骨以上）；

26）尘肺Ⅱ期；

27）尘肺Ⅱ期伴肺功能中度损伤或呼吸困难3级；
28）尘肺Ⅰ、Ⅱ期合并活动性肺结核；
29）放射性肺炎后，两叶肺纤维化，伴肺功能中度损伤或呼吸困难3级；
30）肝切除2/3，并肝功能中度损害；
31）粒细胞缺乏症；
32）全胃切除；
33）小肠切除3/4．未施行逆蠕动吻合术；
34）一侧肾切除，对侧肾功能不全失代偿期；
35）双侧输尿管狭窄．肾功能不全失代偿期；
36）永久性输尿管腹壁造瘘；
37）膀胱全切除。

d）四级

1）中度智能减退；
2）精神病性症状致使缺乏社交能力者；
3）癫痫重度；
4）面部中度毁容，全身瘢痕面积＞70%；
5）一眼有或无光感，另眼矫正视力＜0.2或视野≤32%（或半径≤20°）；
6）一眼矫正视力＜0.05，另眼矫正视力≤0.1；
7）双眼矫正视力＜0.1或视野≤32%（或半径≤20°）；
8）双耳听力损失＞91dBHL；
9）牙关紧闭或因食管狭窄只能进流食；
10）一侧上颌骨缺损1/2，伴颜面部软组织缺损＞$20cm^2$；
11）下颌骨缺损长6cm以上的区段，伴口腔、颜面软组织缺损＞$20cm^2$；
12）双侧颞下颌关节强直，完全不能张口；
13）舌缺损＞全舌的2/3；
14）双侧完全性面瘫；
15）甲状腺功能重度损害；
16）甲状旁腺功能重度损害；
17）单肢瘫肌力2级；
18）双手部分肌瘫肌力3级；
19）双足全肌瘫肌力2级；
20）中度运动障碍（非肢体瘫）；
21）双拇指完全缺失或无功能；
22）利手前臂缺失；
23）利手功能完全丧失，另一手部分功能丧失；
24）一侧肘上缺失（非利侧），不能安装假肢；
25）一侧膝以下缺失，不能装假肢，另一侧前足缺失；
26）一侧膝以上缺失，不能装假肢；

27）一侧踝以下缺失，另一足畸形行走困难；
28）双膝以下缺失或无功能；
29）食管重建术后吻合口狭窄，仅能进流食者；
30）瓣膜置换术后；
31）心功能不全二级；
32）病态窦房结综合征（需安装起搏器者）；
33）一侧全肺切除术后；
34）肺功能中度损害；
35）肺叶切除后并部分胸改术；
36）尘肺Ⅱ期；
37）尘肺Ⅰ期伴肺功能中度损伤；
38）呼吸困难3级；
39）肝切除2/3；
40）肝切除1/2，肝功能轻度损害；
41）胆道损伤致中度肝功能损害；
42）胰次全切除，胰岛素依赖；
43）再生障碍性贫血；
44）慢性白血病；
45）小肠切除3/4，施行逆蠕动吻合术；
46）小肠切除2/3，包括回盲部切除；
47）全结肠、直肠、肛门切除，回肠造瘘；
48）外伤后肛门排便重度障碍；
49）肾修补术后，肾功能不全失代偿期；
50）输尿管修补术后，肾功能不全失代偿期；
51）永久性膀胱造瘘；
52）重度排尿障碍；
53）神经原性膀胱，残余尿≥50ml；
54）尿道狭窄，需定期行扩张术；
55）双侧肾上腺缺损；
56）未育妇女双侧卵巢切除；
57）肾上腺皮质功能明显减退；
58）免疫功能明显减退。

e）五级

1）完全运动性失语；
2）完全性失用、失写、失读、失认等；
3）脑脊液瘘，不能修补；
4）面部轻度毁容；
5）一眼有或无光感，另眼矫正视力＜0.3或视野≤40%（或半径≤25°）；

6）一眼矫正视力＜0.05，另眼矫正视力＜0.2；
7）一眼矫正视力＜0.1，另眼矫正视力等于0.1；
8）双眼视野≤40%（或半径≤25°）；
9）一侧眼球摘除者；
10）双耳听力损失≥81dBHL；
11）鼻缺损1/3以上；
12）一般活动及轻工作时有呼吸困难（喉原性）；
13）一侧上颌骨缺损1/4，伴口腔、颜面软组织缺损＞10cm²；
14）下颌骨缺损长4cm以上的区段，伴口腔、颜面软组织缺损＞10cm²；
15）上或下唇缺损＞1/2；
16）面颊部洞穿性缺损＞20cm²；
17）舌缺损＜2/3、＞1/3；
18）脊柱骨折后遗30°以上侧弯或后凸畸形，伴严重根性神经痛，或有椎管狭窄者；
19）四肢瘫肌力4级；
20）单肢瘫肌力3级；
21）双手部分肌瘫肌力2级；
22）利手全肌瘫肌力3级；
23）双足全肌瘫肌力3级；
24）非利手前臂缺失；
25）非利手功能完全丧失；
26）肩、肘、腕关节之一功能完全丧失；
27）一手拇指缺失，另一手除拇指外三指缺失；
28）一手拇指无功能，另一手除拇指外三指功能缺失；
29）一手功能完全丧失；
30）双前足缺失或双前足瘢痕畸形，功能完全丧失；
31）一髋（或一膝）功能完全丧失；
32）莫氏Ⅱ型Ⅱ度房室传导阻滞；
33）病态窦房结综合征（不需安起搏器者）；
34）瓣膜置换术后；
35）双肺叶切除；
36）肺功能中度损伤；
37）呼吸困难3级或PaO_2＞8～10.7kPa；
38）肝切除1/2；
39）慢性中度中毒性肝病；
40）青年脾摘除；
41）胰切除2/3；
42）血小板减少并有出血倾向（≤4×10^{10}/l）；
43）胃切除3/4；

44）小肠切除2/3，保留回盲部；
45）直肠、肛门、结肠部分切除，结肠造瘘；
46）肛门外伤后排便轻度障碍；
47）一侧肾切除，对侧肾功能不全代偿期；
48）慢性中毒性肾病；
49）一侧输尿管狭窄，肾功能不全代偿期；
50）膀胱部分切除；
51）尿道瘘不能修复者；
52）两侧睾丸、副睾丸缺损；
53）两侧输精管缺损，不能修复；
54）阴茎缺损；
55）未育妇女子宫切除或部分切除；
56）已育妇女双侧卵巢切除；
57）未育妇女双侧输卵管切除；
58）阴道闭锁；
59）未育妇女双侧乳腺切除；
60）生殖功能重度损伤。

f）六级

1）轻度智能减退；
2）精神病性症状影响职业劳动能力者；
3）癫痫中度；
4）不完全性失语；
5）一侧完全性面瘫；
6）面部重度异物色素沉着或脱失；
7）全颜面植皮术后或全身瘢痕面积达60%～69%；
8）撕脱伤后头皮、眉毛完全缺损者；
9）甲状腺功能中度损害；
10）甲状旁腺功能中度损害；
11）一眼矫正视力≤0.05，另眼矫正视力≤0.3；
12）一眼矫正视力≤0.1，另眼矫正视力等于0.2；
13）双眼矫正视力≤0.2或视野≤48%（或半径≤30°）；
14）双耳听力损失≥71dBHL；
15）双侧前庭功能丧失，睁眼行走困难，不能并足站立；
16）食管狭窄，或食管成形术后只能进半流食；
17）食管重建术后吻合口狭窄，仅能进半流食者；
18）双侧颞下颌关节强直，张口困难Ⅲ度；
19）面部软组织缺损>20cm²，伴发涎瘘；
20）鼻缺损<1/3、>1/5；

21）脊柱骨折后遗小于30°畸形伴根性神经痛（神经电生理检查不正常）；
22）三肢瘫肌力4级；
23）非利手全肌瘫肌力2级；
24）双足部分肌瘫肌力2级；
25）单足全肌瘫肌力2级；
26）单纯一拇指完全缺失；
27）一拇指功能完全丧失，另一手除拇指外有二指功能完全丧失；
28）一手三指（含拇指）缺失；
29）一手大部分功能丧失；
30）除拇指外其余四指缺失或功能完全丧失；
31）一拇指缺失；
32）一侧踝以下缺失；
33）一侧踝关节畸形，功能完全丧失；
34）下肢骨折成角畸形>15°，并有肢体短缩4cm以上者；
35）一前足缺失，另一足仅残留趾；
36）一前足缺失，另一足除拇趾外，2~5趾畸形，功能丧失；
37）一足功能丧失，另一足部分功能丧失；
38）一髋或一膝关节功能不全；
39）冠状动脉旁路移植术；
40）肺叶切除，并肺段或楔形切除；
41）尘肺Ⅰ期，伴肺功能轻度损伤；
42）放射性肺炎后肺纤维化（<两叶），伴肺功能轻度损伤；
43）肝切除1/3；
44）胆道损伤致肝功能轻度损害；
45）胰切除1/2；
46）白血病完全缓解；
47）腹壁缺损大于腹壁的1/4；
48）胃切除2/3；
49）小肠切除1/2，包括回盲部；
50）肾损伤性高血压；
51）一侧肾切除；
52）两侧睾丸创伤后萎缩，血睾酮低于正常值；
53）生殖功能轻度损伤；
54）已育妇女双侧乳腺切除；
55）肾上腺皮质功能轻度减退。

g）七级

1）不完全性失用、失写、失读和失认等；
2）第Ⅲ、Ⅳ对脑神经麻痹；

3）双侧不完全性面瘫；
4）电烧伤颅骨切除 > $3cm^2$，并行硬脑膜植皮术者；
5）颈颏粘连，影响颈部活动者；
6）全身瘢痕面积 50% ~ 59%；
7）一眼有或无光感，另眼矫正视力≥0.8；
8）一眼矫正视力≤0.05，另眼矫正视力≥0.6；
9）一眼矫正视力≤0.1，另眼矫正视力≥0.4；
10）双眼矫正视力≤0.3 或视野≤64%（或半径≤40°）；
11）双耳听力损失≥56dBHL；
12）喉保护功能丧失，饮食时呛咳并易发生误吸；
13）食管重建术后并返流食管炎；
14）一耳或双耳郭缺损 2/3 以上；
15）牙槽骨损伤长 > 8cm，牙齿脱落 10 个以上；
16）截瘫或偏瘫肌力 4 级；
17）双手全肌瘫肌力 4 级；
18）单手部分肌瘫肌力 3 级；
19）双足部分肌瘫肌力 3 级；
20）单足全肌瘫肌力 3 级；
21）轻度运动障碍（非肢体瘫）；
22）骨盆骨折后遗产道狭窄（未育者）；
23）骨盆骨折严重移位，症状明显者；
24）一拇指指间关节离断；
25）一拇指指间关节畸形，功能完全丧失；
26）一手除拇指外，其他 2 ~ 3 指（含食指）近侧指间关节离断；
27）一手除拇指外，其他 2 ~ 3 指（含食指）近侧指间关节功能丧失；
28）肩、肘、腕关节之一功能不全；
29）一足除拇趾外，4 趾缺失；
30）一足除拇趾外，其他四趾瘢痕畸形，功能丧失；
31）一前足缺失；
32）四肢大关节人工关节术后，关节功能好；
33）关节创伤性滑膜炎，长期反复积液；
34）下肢伤后短缩 < 3cm、> 2cm 者；
35）肺叶切除；
36）肺功能轻度损害；
37）局限性脓胸行部分胸改术；
38）尘肺Ⅰ期，肺功能正常；
39）放射性肺炎后肺纤维化（< 两叶）肺功能正常；
40）其他职业性肺疾患，伴肺功能轻度损伤；

41）肝切除1/4；
42）慢性轻度中毒性肝病；
43）胆道损伤，胆肠吻合术后；
44）成人脾摘除；
45）胰切除1/3；
46）再生障碍性贫血完全缓解；
47）白细胞减少症；
48）中性粒细胞减少症；
49）血小板减少（$<8\times10^{10}$/L）；
50）胃切除1/2；
51）小肠切除1/2；
52）结肠大部分切除；
53）肾功能不全代偿期；
54）轻度排尿障碍；
55）已育妇女子宫切除或部分切除；
56）未育妇女单侧卵巢切除；
57）已育妇女双侧输卵管切除；
58）阴道狭窄；
59）未育妇女单侧乳腺切除。

h）八级

1）边缘智能；
2）精神病性症状有人格改变者；
3）颅骨外露；
4）面部烧伤广泛植皮术后；
5）鼻或面颊部有 $>8cm^2$ 或三处以上 $>1cm^2$ 的增生性瘢痕；
6）一侧或双侧眼睑有明显缺损或睑外翻；
7）全身瘢痕面积40%～49%；
8）一眼矫正视力≤0.2，另眼矫正视力≥0.5；
9）双眼矫正视力等于0.4；
10）双眼视野≤80%（或半径≤50°）；
11）一侧或双侧睑外翻或睑闭合不全者；
12）上睑下垂盖及瞳孔1/3者；
13）睑球粘连影响眼球转动者；
14）外伤性青光眼；
15）双耳听力损失≥41dBHL或一耳≥91dBHL；
16）体力劳动时有呼吸困难（喉原性）；
17）发声及言语困难；
18）一耳或双耳缺损>1/3、<2/3；

19）牙槽骨损伤长≥6cm，牙齿脱8个以上；
20）舌缺损小于舌的1/3；
21）双侧鼻腔或鼻咽部闭锁；
22）双侧颞下颌关节强直，张口困难Ⅱ度；
23）食管成形术后咽下运动不正常；
24）甲状腺功能轻度损害；
25）甲状旁腺功能轻度损害；
26）脊椎压缩骨折；前缘高度减少1/2以上者；
27）脊椎滑脱术后无神经系统症状者；
28）单肢瘫或单手全肌瘫肌力4级；
29）双手部分肌瘫肌力4级；
30）双足全肌瘫肌力4级；
31）单足部分肌瘫肌力3级；
32）一手除拇指、食指外，有两指近侧指间关节离断；
33）一手除拇、食指外，有两指近侧指间关节无功能；
34）一足拇趾缺失，另一足非拇趾一趾缺失；
35）一足拇趾畸形，功能丧失，另一足非拇趾一趾畸形；
36）一足除拇趾外，其他三趾缺失；
37）一足除拇趾外，其他三趾瘢痕畸形，功能完全丧失；
38）因开放骨折感染形成慢性骨髓炎，反复发作者；
39）关节外伤或因伤手术后，残留创伤性关节炎，无积液；
40）心功能不全一级；
41）血管代用品重建血管；
42）肺段切除；
43）其他职业性肺部疾患，肺功能正常；
44）肝部分切除；
45）胆道修补术后；
46）脾部分切除；
47）胰部分切除；
48）腹壁缺损10cm左右；
49）胃部分切除；
50）小肠部分切除；
51）一侧肾上腺缺损；
52）输尿管修补术后；
53）尿道修补术后；
54）一侧睾丸、副睾丸切除；
55）一侧输精管缺损，不能修复；
56）已育妇女单侧卵巢切除；

57）已育妇女单侧输卵管切除；

58）已育妇女单侧乳腺切除；

59）性功能障碍；

60）急性放射皮肤损伤Ⅳ度，及慢性放射性皮肤损伤手术治疗后影响肢体功能；

61）放射性皮肤溃疡经久不愈者。

i）九级

1）癫痫轻度；

2）颅骨缺损≥25cm²，无功能障碍；

3）脑叶切除术后无功能障碍者；

4）第Ⅴ对脑神经眼支及第Ⅵ对脑神经麻痹；

5）发际边缘瘢痕性秃发或其他部位秃发，需戴假发者；

6）鼻或面颊部有明显畸形或＞3cm²的增生性瘢痕；

7）颈部瘢痕畸形；

8）全身瘢痕面积30%～39%；

9）鼻再造术后；

10）睑外翻、唇外翻植皮术后；

11）一眼矫正视力≥0.3，另眼矫正视力＞0.6；

12）双眼矫正视力等于0.5；

13）职业性（含放射性）及外伤性白内障Ⅲ期（或重度）；

14）泪器损伤，手术无法改进溢泪者；

15）双耳听力损失≥31dBHL或一耳损失≥71dBHL；

16）发声及言语不畅；

17）食管切除术后，进食正常者；

18）一耳或双耳郭缺损＞1/5，＜1/3；

19）铬鼻病有医疗依赖；

20）牙槽骨损伤长＞4cm，牙脱落4个以上；

21）二个以上横突骨折后遗腰痛；

22）三个节段脊柱内固定术后；

23）脊椎压缩前缘高度＜1/2者；

24）一拇指末节部分1/2缺失；

25）一手食指两节缺失；

26）一拇指指关节功能不全；

27）一足拇趾末节缺失；

28）除拇趾外其他二趾缺失；

29）除拇趾外其他二趾瘢痕畸形，功能不全；

30）跖骨或跗骨骨折影响足弓者；

31）患肢外伤后一年仍持续存在下肢中度以上凹陷性水肿者；

32）骨折内固定术后，无功能障碍者；

33）心脏、大血管修补术；
34）心脏异物滞留或异物摘除术后；
35）肺修补术；
36）支气管成形术；
37）肺内异物滞留或异物摘除术后；
38）乳腺成形术后；
39）膈肌修补术后；
40）慢性隐匿型中毒性肾病；
41）子宫修补术后；
42）一侧卵巢部分切除；
43）阴道修补或成形术后。

j）十级

1）颅骨缺损 9 ~ 24cm²，无功能障碍；
2）一侧不完全性面瘫；
3）面部轻度异物色素沉着或脱失；
4）全身瘢痕面积 < 30%；
5）一眼矫正视力≤0.5，另一眼矫正视力≥0.8；
6）双眼矫正视力≤0.8；
7）职业性（含放射性）及外伤性白内障Ⅰ ~ Ⅱ期（或轻、中度），或职业性及外伤性白内障术后无晶体；
8）晶体脱位；
9）眶内异物未取出者；
10）球内异物未取出者；
11）外伤性瞳孔放大；
12）双耳听力损失≥26dBHL，或一耳≥56dBHL；
13）双侧前庭功能丧失，闭眼不能并足站立；
14）发声障碍；
15）一耳或双耳缺损 > 2cm²；
16）一耳或双耳再造术后；
17）铬鼻病（无症状者）；
18）嗅觉丧失；
19）牙齿除$\frac{8|8}{8|8}$以外，切牙脱落 1 个以上或其他牙脱落 2 个以上；
20）一侧颞下颌关节强直，张口困难Ⅰ度；
21）鼻窦或面颊部有异物未曾取出；
22）单侧鼻腔或鼻孔闭锁；
23）鼻中隔穿孔；
24）鼻或面部有 > 1cm² 的增生性瘢痕；

25）外伤后受伤节段脊柱骨性关节炎伴腰痛，年龄在50岁以下者；
26）一手指除拇指外，任何一指远侧指间关节离断或功能丧失；
27）指端植皮术后（增生性瘢痕1cm^2以上）；
28）手背植皮面积$>50cm^2$，并有明显瘢痕；
29）一拇指指间关节部分功能不全；
30）手掌、足掌植皮面积$>30\%$者；
31）除拇指外，余3～4指末节缺失；
32）除拇趾外，任何一趾末节缺失；
33）足背植皮，面积$>100cm^2$；
34）身体各部位骨折愈合后无功能障碍；
35）外伤后半月板切除，髌骨切除，椎间盘切除或韧带修补术后无功能障碍；
36）血、气胸行单纯闭式引流术后，胸膜粘连增厚；
37）胸壁异物滞留；
38）肋骨、锁骨、胸骨骨折治愈后无功能障碍；
39）肝修补术后；
40）脾修补术后；
41）胰修补术后；
42）开腹探查或胃修补术后；
43）开腹探查或结肠修补术后；
44）开腹探查或小肠修补术后；
45）肾修补术后；
46）膀胱修补术后；
47）卵巢修补术后；
48）输卵管修补术后；
49）乳腺修补术后；
50）一手或两手慢性放射性皮肤损伤Ⅰ度及Ⅱ度以上者；
51）免疫功能轻度减退。

B2　分级表

表 B1　神经内科、神经外科、精神科门

分类 伤残类别	一	二	三	四	五	六	七	八	九	十
智能减退	极重度	重　度		中度		轻度		边缘智能		
精神病状症状		精神病性症状致使缺乏生活自理能力者	精神病性症状表现为危险或冲动行为者	精神病性症状致使缺乏社交能力者		精神病性症状影响职业劳动能力者		人格改变		
癫　痫				重度		中度			轻度	
运动障碍 1. 肢体瘫(脑，脊髓及神经损伤)	四肢瘫肪肌3级或三四瘫肌力2级	三肢瘫肌力3级或截瘫、偏瘫肌力级	1. 截瘫肌力3级 2. 偏瘫肌力3级 3. 双手全肌瘫肌力3级	1. 单肢瘫肌力2级 2. 双手部分肌瘫肌力3级 3. 双足全肌瘫肌力2级	1. 四肢瘫肌力4级 2. 单肢瘫肌力3级 3. 双手部分肌瘫肌力2级 4. 利手全肌瘫肌力3级 5. 双足全肌瘫视肌3级	1. 三肢肌瘫肌力4级 2. 非利手全肌瘫肌力2级 3. 双足部分肌瘫肌力2级 6. 单足全肌瘫肌力2级	1. 截瘫或偏瘫肌力4级 2. 双手全肌瘫肌力4级 3. 单手部分肌瘫肌力3级 4. 双足部分肌瘫肌力3级 5. 单足全肌瘫肌力3级	1. 单肌瘫或单手全肌瘫肌力4级 2. 双手部分肌瘫肌力4级 3. 双足全肌瘫肌力4级 4. 单足部分肌瘫肌力3级		
2. 非肢体瘫的运动障碍	重度			中度			轻度			
特殊皮层功能障碍 1. 失语			完全感觉性或混合性失语		完全运动性失语	不完全失语				
2. 失用、失写、失读、失认等					完全性		不完全性			
颅骨缺损									≥ 25cm² 无功能障碍	9～24cm² 无功能障碍
脑叶切除术后或颅内异物									无功能障碍	
脑脊液瘘					不能修补					

表 B2 骨科、整形外科、烧伤科门

分类 伤残类别	一	二	三	四	五	六	七	八	九	十
头面部毁容	1. 面部重度毁容同时伴有表 B2 中二级伤残之一者 2. 全身重度瘢痕形成，脊柱及四肢大关节部分功能丧失		面部重度毁容	面部中度毁容，全身瘢痕面积 70% 以上	1. 面部轻度毁容 2. 鼻缺损 1/3 以上	1. 鼻缺损 1/3、1/5 2. 面部重度异物色素沉着或脱失 3. 全颜面植皮术后或全身瘢痕面积 60% ~ 69% 4. 撕脱伤后头皮眉毛完全缺损者	1. 电烧伤颅骨切除 > 3cm²，并行硬脑膜植皮术 2. 颏颈粘连畸形，影响颈部活动 3. 全身瘢痕面积 50% ~ 59%	1. 面部广泛植皮术后 2. 颅骨外露 3. 鼻或面颊部有 > 8cm² 或三处以上 > 1cm² 的增生性瘢痕 4. 一侧或双侧眼睑明显缺损或睑外翻 5. 全身瘢痕面积 40% ~ 49%	1. 发际边缘瘢痕性秃发或其他部位秃发，需戴假发者 2. 鼻或面颊部有明显畸形或 > 3cm² 的增生性瘢痕 3. 颈部瘢痕畸形 4. 鼻再造术后 5. 睑外翻、唇外翻植皮术后 6. 全身瘢痕面积 30% ~ 39%	1. 鼻和面颊部有 > 1cm² 的增生性瘢痕 2. 面部轻度异物色素沉着或脱失 3. 全身瘢痕面积 < 30%
脊柱损伤					脊柱骨折后遗 30° 以上侧弯或后凸畸形，伴严重根性神经痛，或有椎管狭窄者	脊柱骨折后遗小于 30° 畸形，伴根性神经痛（神经电生理检查不正常）	1. 骨盆骨折后遗产道狭窄（未育者） 2. 骨盆骨折严重移位，症状明显者	1. 脊柱压缩骨折前缘高度减少 1/2 以上者 2. 脊椎滑脱术后无神经系统症状者	1. 二个以上横突骨折后遗腰痛 2. 三个节段脊柱内固定术后 3. 脊椎压缩前缘高度 < 1/2 者	外伤后受伤节段脊柱骨性关节炎伴腰痛，年龄在 50 岁以下者
上肢	双肘关节以上缺失或功能完全丧失	双侧前臂缺失或双手功能完全丧失	1. 一手缺失，另一手拇指缺失 2. 双手拇、食指缺失或功能完全丧失 3. 一侧肘上缺失（利侧），不能装假肢 4. 利手缺失，另一手功能不全 5. 利手功能完全丧失，另一手功能不全	1. 双拇指完全缺失或无功能 2. 利手前臂缺失 3. 利手功能完全丧失 4. 一侧肘上缺失（非利手），不能安装假肢	1. 非利手前臂缺失 2. 非利手功能完全丧失 3. 肩、肘、腕关节之一功能完全丧失 4. 一手拇指缺失，另一手除拇指外三指缺失 5. 拇指无功能，另一手除拇指外三指功能完全丧失 6. 一手功能完全丧失	1. 单纯一拇指完全缺失，或连同另一手非拇指二指缺失 2. 一拇指功能完全丧失，另一手除拇指外有二指功能完全丧失 3. 一手三指（含拇指）缺失 4. 一手部分功能丧失 5. 除拇指外其余四指缺失或功能完全丧失	1. 一拇指指间关节离断 2. 一拇指指尖关节畸形，功能完全丧失 3. 一手除拇指外，其他 2 ~ 3 指（含食指）近侧指间关节离断 4. 一手除拇指外，有 2 ~ 3 指含食指近侧指间关节功能丧失 5. 肩、肘、腕关节之一功能不全	1. 一手除拇、食指外，有两指近侧指间关节离断 2. 一手除拇、食指外，有两指近侧指间关节无功能	1. 一拇指末节部分 1/2 缺失 2. 一手食指两节缺失 3. 一拇指指关节功能不全	1. 一手除拇指外，任何一指远侧指间关节离断或功能完全丧失 2. 指端植皮术后（增生性瘢痕 1 以上） 3. 手背植皮术后（面积 > 50cm²，并有明显的瘢痕） 4. 一拇指指间关节部分功能不全 5. 手掌、足掌植皮面积 > 30% 者 6. 除指指外，余 3 ~ 4 指末节缺失

续表

分类 伤残类别	一	二	三	四	五	六	七	八	九	十
下肢	1. 双下肢高位缺失 2. 双下肢瘢痕畸形，功能完全丧失 3. 双膝双踝僵直于非功能位 4. 双膝以上缺失，不能装假肢 5. 双膝、踝关节功能完全丧失	1. 双髋、双膝关节中，有一个关节缺失或无功能及另一关节功能不全者 2. 一侧髋、膝关节畸形，功能完全丧失	1. 一侧膝以下缺失，不能装假肢，另一侧前足缺失 2. 一侧膝以上缺失，不能安装假肢 3. 一侧踝以下缺失，另一足畸形行走困难 4. 双膝以下缺失或无功能	1. 双前足缺失或双前足瘢痕畸形，功能完全丧失 2. 一髋（或一膝）功能完全丧失	1. 一侧踝以下缺失 2. 一侧踝关节畸形，功能完全丧失 3. 下肢骨折成角畸形>15°并有肢体短缩4cm以上者 4. 一前足缺失，另一足仅残留拇趾 5. 一前足缺失，另一足除拇趾外，2～5趾畸形，功能丧失 6. 一足功能丧失，另一足部分功能丧失 7. 一髋或一膝关节功能不全	1. 一侧踝以下缺失 2. 一侧踝关节畸形，功能完丧失 3. 下肢骨折成角畸形>15°并有肢体短缩4cm以上者 4. 一前足缺失，另一足除拇趾 5. 一前足缺失，另一足仅残留拇趾外，2～5趾畸形，功能丧失 6. 一足功能丧失，另一足部分功能丧失 7. 一髋或一膝关节功能不全	1. 一足拇趾外，四趾缺失 2. 一足拇趾外，其他四趾瘢痕畸形，功能完全丧失 3. 一前足缺失 4. 四肢大关节人工关节术后，关节功能好 5. 关节创伤性滑膜炎，长期反复积液 6. 下肢伤后短缩<3cm、>2cm者	1. 一足拇趾缺失，另一足非拇践一践缺失 2. 一足拇趾畸形，功能完全丧失，另一足非拇趾一趾畸形 3. 一足除拇趾外，其他三趾缺失或瘢痕畸形，功能完全丧失 4. 因开放骨折感染，形成慢性骨髓炎反复发作者 5. 关节外伤或因伤手术后，残留创伤性关节炎，无积液	1. 一足拇趾末节缺失 2. 除拇趾外其他二趾缺失或瘢痕畸形，功能不全 3. 跖骨或跗骨骨折影响足弓者 4. 患肢外伤后一年仍持续存在下肢中度以上凹陷性水肿者	1. 除拇趾外，任何一趾末节缺失 2. 足背植皮术后（面积>100cm²）
上肢及下肢	1. 双下肢高位缺失及一上肢高位缺损 2. 双下肢及一上肢瘢痕畸形，功能完全丧失	1. 同侧上、下肢瘢痕畸形，功能完全丧失 2. 四肢大关节（肩、髋、膝、肘）中四个以上关节功能完全丧失者	1. 非同侧腕上、踝上缺失 2. 非同侧上、下肢瘢痕畸形，功能完全丧失者					1. 急性放射性皮肤损伤Ⅳ度及慢性放射性皮肤损伤手术治疗后影响肢体功能者 2. 放射性皮肤溃疡经久不愈者	骨折内固定术后，无功能障碍者	1. 一手或两手慢性放射性皮肤损伤Ⅱ度及Ⅱ度以上者 2. 身体各部位骨折愈合后无功能障碍 3. 外伤后半月板切除、髌骨切除、椎间盘切除或韧带修补术后无功能障碍

表 B3 眼科、耳鼻、泌尿生殖科门

伤残类别＼分类	一	二	三	四	五	六	七	八	九	十
眼损伤与视功能障碍	双眼无光感或仅有光感但光定位不准者	一眼有或无光感，另眼矫正视力≤0.02或视野≤3%（或半径≤5°）	1. 一眼有或无光感，另眼矫正视力≤0.05或视野≤16%（或半径≤10°） 2. 双眼矫正视力<0.05，或视野≤16%（或半径≤10°） 3. 一侧眼球摘除或眶内容剜出，另眼矫正视力<0.1或视野≤24%（或半径≤15°）	1. 一眼有或无光感，另眼矫正视力<0.2或视野≤32%（或半径≤20°） 2、一眼矫正视力<0.05，另眼矫正视力≤0.1 3. 双眼矫正视力<0.1或视野≤32%（或半径≤20）	1. 一眼有或无光感，另眼矫正视力<0.3或视野≤40%（半径≤25°） 2. 一眼矫正视力<0.05，另眼矫正视力≤0.2 3. 一眼矫正视力<0.1，另眼矫正视力等于0.1 4. 双眼视野≤40%（或半径≤25°） 5. 一侧眼球摘除者	1. 一眼矫正视力≤0.05，另眼矫正视力≤0.3 2. 一眼矫正视力≤0.1，另眼矫正视力等于0.2 3. 双眼矫正视力≤0.2或视野≤48%（或半径≤30°）	1. 一眼有或无光感，另眼矫正视力≤0.8 2. 一眼矫正视力≤0.05，另眼矫正视力≤0.06 3. 一眼矫正视力≤0.1，另眼矫正视力≥0.4 4. 双眼矫正视力≤0.3或视野≤64%（或半径≤40°） 5. 第Ⅲ、Ⅵ对脑神经麻痹	1. 一眼矫正视力≤0.2，另眼矫正视力≤0.5 2. 双眼矫正视力等于0.4 3. 双眼视野≤80%（或半径≤50°） 4. 一侧或双侧睑外翻或睑闭合不全者 5. 上睑下垂盖及瞳孔1/3者 6. 睑球粘连影响眼球转动者 7. 外伤性青光眼	1. 一眼矫正视力≤0.3，另眼矫正视力>0.6 2. 双眼矫正视力等于0.5 3. 职业性（含放射性）及外伤性白内障Ⅲ期（或重度） 4. 泪器损伤，手术无法改进溢泪者 5. 第Ⅵ对脑神经眼支及第Ⅵ对脑神经麻痹	1. 一眼矫正视力≤0.5，另眼矫正视力≤0.8 2. 双眼矫正视力<0.8 3. 职业性（含放射性）及外伤性白内障Ⅰ－Ⅱ期（或轻、中度）或职业性及外伤性白内障术后无晶体 4. 晶体脱位 5. 眶内异物未取出者 6. 球内异物未取出者 7. 外伤性瞳孔放大
听功能障碍				双耳听力损失≥91dBHL 双耳听力损失≥81dBHL	双耳听力损失≥71dBHL	双耳听力损失≥56dBHL	双耳听力损失≥41dBHL或一耳听力损失≥91dBHL	双耳听力损失≥31dBHL或一耳听力损失≥71dBHL	双耳听力损失≥26dBHL或一耳听力损失≥56dBHL	
前庭性平衡障碍						双侧前庭功能丧失，睁眼行走困难，不能并足站立				双侧前庭功能丧失，闭眼不能并足站立
喉原性呼吸困难及发声障碍		静止状态下仅轻微活动即有呼吸困难	呼吸完全依赖气管套管或造口		一般活动及轻工作时有呼吸困难			1. 体力劳动时有呼吸困难 2. 发声及言语困难	发声及语言不畅	发声障碍
吞咽功能障碍		食管闭锁或切除后摄食依赖胃造瘘		牙关紧闭或因食管狭窄只能进流食		食管狭窄食管成形术后只能进半流食	喉保护功能丧失，饮食呛咳并易发生误吸	食管成形术后咽下运动不正常		
耳郭缺损							一耳或双耳郭缺损2/3以上	一耳或双耳郭缺损>1/3、<2/3	一耳或双耳郭缺损>1/5、<1/3	1. 一耳或双耳郭缺损>2cm² 2. 一耳或双耳郭再造术后
嗅觉障碍和铬鼻病									铬鼻病有医疗依赖	1. 铬鼻病（无症状者） 2. 嗅觉丧失

续表

伤残类别＼分类	一	二	三	四	五	六	七	八	九	十
口腔颌面损伤		1. 双侧上颌骨完全性缺损 2. 双侧下颌骨完全性缺损 3. 一侧上颌骨及对侧下颌骨完全缺损并伴有颜面部软组织缺损 > $30cm^2$	1. 同侧上下颌骨完全缺损 2. 一侧上颌骨完全性缺损，伴颜面部软组织缺损 > $30cm^2$ 3. 一侧下颌骨完全性缺损伴颜面部软组织缺损 > $30cm^2$	1. 一侧上颌骨缺损1/2伴颜面部软组织缺损 > $20cm^2$ 2. 下颌骨缺损长6cm以上的区段伴口腔颜面部软组织缺损 > $20cm^2$ 3. 双侧颞下颌关节强直，完全不能张口 4. 舌缺损大于全舌的2/3	1. 一侧上颌骨缺损1/4，伴口腔颜面软组织损伤 > $10cm^2$ 2. 下颌骨缺损长4cm以上的区段，伴口腔颜面软组织缺损 > $10cm^2$ 3. 上或下唇缺损 > 1/2 4. 面颊部洞穿性缺损 > $20cm^2$ 5. 舌缺损 < 2/3、> 1/3	1. 双侧颞下颌关节强直，张口困难Ⅲ度 2. 面部软组织缺损 > $20cm^2$，伴发涎瘘	牙槽骨损伤长 ≥ 8cm，牙齿脱落10个以上	1. 牙槽骨损伤长 ≥ 6cm，牙脱落8个以上 2. 舌缺损小于舌的1/3 3. 双侧鼻腔或鼻咽部闭锁 4. 双侧颞下颌关节强直，张口困难Ⅱ度	牙槽骨损伤长 > 4cm，牙脱落4个以上	1. 牙齿除 $\frac{8\|8}{8\|8}$ 以外，切牙脱落1个以上或其他牙脱落2个以上 2. 一侧颞下颌关节强直，张口困难Ⅰ度 3. 鼻窦或面颊部有异物未曾取出 4. 单侧鼻腔或鼻孔闭锁 5. 鼻中隔穿孔
面部神经损伤				双侧完全性面瘫		一侧完全性面瘫	双侧不完全面瘫			一侧不完全面瘫

表 B4 普外、胸外、泌尿生殖科门

分类 伤残类别	一	二	三	四	五	六	七	八	九	十
胸壁、气管、支气管、肺		一侧全肺切除并胸廓改形术，呼吸困难Ⅲ级	1. 一侧全肺切除并胸廓改形术 2. 一侧胸改术后(切除6根肋骨以上)	1. 一侧全肺切除术后 2. 肺叶切除后并部分胸改术 3. 肺功能中度损伤	双肺叶切除	肺叶切除，并肺段或楔形切除	1. 肺叶切除 2. 限局性脓胸行部分胸改术 3. 肺功能轻度损害	肺段切除	1. 肺修补术 2. 支气管成形术 3. 肺内异物滞留或异物摘除后 4. 隔肌修补术	1. 血、气胸行单纯闭式引流术后，胸膜粘连增厚 2. 胸壁异物滞留 3. 肋骨、锁骨、胸骨骨折治愈后无功能障碍
心脏与血管		心功能不全三级	Ⅲ度房室传导阻滞	1. 瓣膜置换术后 2. 心功能不全二级	瓣膜置换术后	冠状动脉旁路移植术		血管代用品重建血管	1. 心脏、大血管修补术 2. 心脏异物滞留或异物摘除术后	
食管		食管闭锁或切除后，摄食依赖胃造瘘者		食管重建术吻合口狭窄，仅能进流食者		食管重新建术后吻合口狭窄，仅能进半流食者	食管重建术后并返流食管炎		食管切除术后，进食正常者	
胃			全胃切除		胃切除3/4	胃切除2/3	胃切除1/2	胃部分切除		开腹探者或胃修补术后
小肠	切除90%以上	切除>3/4，未施行逆蠕动吻合术	切除3/4，未施行逆蠕动吻合术	1. 切除3/4，施行逆蠕动吻合术 2. 切除2/3，包括回盲部切除	切除2/3，保留回盲部	小肠切除1/2，包括回盲部	小肠切除1/2	小肠部分切除		开腹探查或小肠修补术后
结肠				1. 全结肠、直肠、肛门切除，回肠造瘘 2. 外伤后肛门排便重度障碍	直肠、肛门、结肠部分切除，结肠造瘘	肛门外伤后排便轻度障碍	结肠大部分切除			开腹探查或结肠修补术后
肝	肝切除后原位肝移植	1. 肝切除3/4，并有常规肝功能重度损害 2. 肝外伤后发生门脉高压三联症高压三联症或发生Budd-Chiari综合征	肝切除2/3并有常规肝功能中度损害	肝切除2/3或切除1/2肝功能轻度损害	肝切除1/2	肝切除1/3	肝切除1/4	肝部分切除		肝修补术后
胆道		胆道损伤致重度肝功能损害		胆道损伤致中度肝功能损害		胆道损伤致肝功能轻度损伤	胆道损伤，胆肠吻合术后	胆道修补术后		

续表

分类 伤残类别	一	二	三	四	五	六	七	八	九	十
腹壁					腹壁缺损大于腹壁的1/4		腹壁缺损10cm左右			
胰、脾		1. 全胰切除 2. 全胰切除，胰腺移植术后		胰次全切除，胰岛素依赖	1. 青年脾摘除 2. 胰切除2/3	胰切除1/2	1. 胰切除1/3 2. 成人脾摘除	胰、脾部分切除		1. 胰修补术后 2. 脾修补术后
甲状腺				甲状腺功能重度损害		甲状腺功能中度损害		甲状腺功能轻度损害		
甲状旁腺				甲状旁腺功能重度损害		甲状旁腺功能中度损害		甲状旁腺功能轻度损害		
肾脏	双肾切除或孤肾切除术后，用透析维持或同种肾移植术后肾功能不全尿毒症期	孤肾部分切除后，肾功能不全失代偿期	一侧肾切除，对侧肾功能不全失代偿期	肾修补术后，肾功能不全失代偿期	一侧肾切除，对侧肾功能不全代偿期	一侧肾切除，对侧肾功能不全代偿	1. 肾损伤致高血压 2. 一侧肾切除			肾修补术后
输尿管			1. 双侧输尿管狭窄，肾功能不全失代偿期 2. 永久性输尿管腹壁造瘘	输尿管修补术后，肾功能不全失代偿期	一侧输尿管狭窄，肾功能不全代偿期			输尿管修补术后		
膀胱			膀胱切除	1. 永性膀胱造瘘 2. 重度排尿障碍 3. 神经原性膀胱，残余尿≥50ml	膀胱部分切除		轻度排尿障碍			膀胱修补术后
尿道			尿道狭窄需定期扩张术	尿道瘘不能修复者			尿道修补术后			
睾丸					1. 两侧睾丸及副睾丸缺损 2. 生殖功能重度损伤	1. 两侧睾丸创伤后萎缩，血睾酮低于正常值 2. 生殖功能轻度损伤		一侧睾丸、副睾丸切除		
输精管					双侧输精管缺损，不能修复			一侧输精管缺损，不能修复		
阴茎					阴茎缺损			性功能障碍		

续表

分类 / 伤残类别	一	二	三	四	五	六	七	八	九	十
肾上腺				双侧肾上腺缺损			一侧肾上腺缺损			
子宫					未育妇女子宫切除或部分切除		已育妇女子宫切除或部分切除		子宫修补术后	
卵巢				未育妇女双侧卵巢切除	已育妇女双侧卵巢切除		未育妇女单侧卵巢切除	已育妇女单侧输卵管切除	一侧卵巢部分切除	卵巢修补术后
输卵管					未育妇女双侧输卵管切除		已育妇女双侧卵巢切除	已育妇女单侧卵巢切除		输卵管修补术后
阴道					阴道闭锁		阴道狭窄		阴道修补或成形术后	
乳腺					未育妇女双侧乳腺切除	已育妇女双侧乳腺切除	未育妇女单侧乳腺切除	已育妇女单侧乳腺切除	乳腺成形术后	乳腺修补术后

表 5　职业病内科门

分类 伤残类别	一	二	三	四	五	六	七	八	九	十
肺部疾患		1. 肺功能重度损伤 2. 呼吸困难4级或 $PaO_2$4.1～8kPa 或 $PcCO_2$7.9～6kPa 3. 尘肺Ⅲ期伴肺功能中度损伤或呼吸困难3级 4. 放射性肺炎后两叶以上肺纤维化伴肺功能中度损伤或呼吸困难3级	1. 尘肺Ⅲ期 2. 尘肺Ⅱ期伴肺功能中度损伤或呼吸困难3级 3. 尘肺Ⅰ、Ⅱ期合并活动肺结核 4. 放射性肺炎后两叶肺纤维化伴肺功能中度损伤或呼吸困难3级	1. 尘肺Ⅱ期 2. 尘肺Ⅰ期伴肺功能中度损伤或呼吸困难3级	1. 肺功能中度损伤 2. 呼吸困难3级或 PaO_2 > 8～10.7kPa	1. 尘肺Ⅰ期伴肺功能轻度损伤 2. 放射性肺炎后肺纤维化（<两叶）伴肺功能轻度损伤	1. 尘肺Ⅰ期，肺功能正常 2. 放射性肺炎后肺纤维化（<两叶），肺功能正常 3. 其他职业性肺疾患，伴肺功能轻度损伤	其他职业性肺疾患，肺功能正常		
心脏		心功能不全二级	Ⅲ度房室阻滞	1. 病态窦房结综合征（需安装起搏器者） 2. 心功能不全二级	1. 莫氏Ⅱ型Ⅱ度房室阻滞 2. 病态窦房结综合征（不需安装起搏器者）			心功能不全一级		
血液		1. 急性白血病 2. 重型再生障碍性贫血（Ⅰ、Ⅱ型）	粒细胞缺乏症	1. 再生障碍性贫血 2. 慢性白血病	血小板减少并有出血倾向（≤4×10^{10}/l）	白血病完全缓解	1. 再生障碍性贫血完全缓解 2. 白细胞减少症 3. 中性粒细胞减少症 4. 血小板减少（<8×10^{10}/l）			
肝脏		慢性重度中毒性肝病			慢性中度中毒性肝病		慢性轻度中毒性肝病			
肾脏		肾功能不全尿毒症期	肾功能不全失代偿期		慢性中毒性肾病		肾功能不全代偿期		慢性隐匿型中毒性肾病	
内分泌				肾上腺皮质功能明显减退		肾上腺皮质功能轻度减退				
免疫功能				明显减退						轻度减退

附录C

正确使用标准的说明

C1 神经内科、神经外科、精神科门

C1.1 反复发作性的意识障碍，作为伤残的症状表现，多为癫痫的一组症状或癫痫发作的一种形式，故不单独评定其致残等级。

C1.2 精神分裂症和躁郁症均为内源性精神病，发病主要决定于病人自身的生物学素质。在工伤或职业病过程中伴发的内源性精神病不应与工伤或职业病直接所致的精神病相混淆。精神分裂症和躁郁症不属于工伤或职业病性精神病。

C1.3 鉴于手、足部肌肉由多条神经支配，可出现完全瘫，亦可表现不完全瘫，利手及非利手致残后对于手功能影响也有区别。所以在评定手、足瘫致残程度时，应区分完全性瘫与不完全性瘫、利手与非利手，再根据肌力分级判定基准，对肢体瘫痪致残程度详细分级。

C1.4 神经系统多部位损伤或合并其他器官的伤残时，其致残程度的鉴定依照本标准总则中的有关规定处理。

C1.5 有关脑神经障碍参见眼、耳鼻喉、口腔科（见表B3）。

C1.6 颅骨缺损、脑叶缺失（外伤或术后）和颅内异物，如出现功能障碍，参照有关功能障碍评级。

C1.7 有关大小便障碍参见普外科（见表B4）。

C1.8 感觉障碍一般都与运动障碍伴随出现，可参考运动障碍定级。

C1.9 由于外伤或职业中毒引起的前庭性功能障碍，参见耳鼻喉科（见表B3）。

C1.10 外伤或职业中毒引起的周围神经损害，如出现肌萎缩者，可按肌力予以定级。

C1.11 外伤或职业中毒引起的同向偏盲或象限性偏盲，其视野缺损程度可参见眼科（见表B3）标准予以定级。

C2 骨科、整形外科、烧伤科门

C2.1 本标准只适用于因工负伤或职业病所致脊柱、四肢损伤的致残程度鉴定之用，其他先天畸形，或随年龄增长出现的退行性改变，如骨性关节炎等，不适用本标准。

C2.2 有关节内骨折史的骨性关节炎或创伤后关节骨坏死，按该关节功能损害程度，列入相应评残等级处理。

C2.3 创伤性滑膜炎，滑膜切除术后留有关节功能损害或人工关节术后残留有功能不全者，按关节功能损害程度，列入相应等级处理。

C2.4 脊柱骨折合并有神经系统症状，骨折治疗后仍残留不同程度的脊髓和神经功能障碍者，参照神经科（见表B1）评残等级处理。

C2.5　外伤后（一周内）发生的椎间盘突出症，手术后残留有神经系统症状者，参照神经科（见表B1）进行处理。不接受手术治疗者，暂不评残。

C2.6　职业性损害如氟中毒或减压病等所致骨与关节损害，按损害部位功能障碍情况列入相应评残等级处理。

C2.7　神经根性疼痛的诊断除临床症状外，需有神经电生理改变。

C2.8　烧伤面积、深度不作为评残标准，需等医疗期满后，依据造成的功能障碍程度、颜面瘢痕畸形程度和瘢痕面积（包括供皮区明显瘢痕）大小进行评级。

C2.9　诊断椎管狭窄症，除临床症状外，需有脊髓造影或MRI检查证据。

C2.10　在实际应用中，如果仍有某些损伤类型未在本标准中提及者，可按其对劳动、生活能力影响程度列入相应等级，如果划入某一分类项中有疑问时，可列入高一级分类中。

C2.11　利手与非利手伤残后，功能影响稍有不同，同等程度损伤非利手应低定一级。

C2.12　面部异物色素沉着是指由于工伤如爆炸伤所致颜面部各种异物（包括石子、铁粒等）的存留，或经取异物后仍有不同程度的色素沉着。但临床上很难对面部异物色素沉着量及面积作出准确的划分，同时也因性别、年龄等因素造成的心理影响更难一概而论，而考虑到实际工作中可能遇见多种复杂情况，故本标准将面部异物色素沉着分为轻度及重度两个级别，分别以超过颜面总面积的1/4及1/2作为判定轻、重的基准（参见5.2.2）。

C3　眼科、耳鼻喉科、口腔科门

C3.1　非工伤和职业性五官科疾病如夜盲、立体盲、耳硬化症等不适用本标准。

C3.2　职工工伤与职业病所致视觉损伤不仅仅是眼的损伤或破坏，重要的是涉及视功能的障碍以及有关的解剖结构和功能的损伤如眼睑等。因此，视觉损伤的鉴定包括：

a）眼睑、眼球及眼眶等的解剖结构和功能损伤或破坏程度的鉴定；

b）视功能（视敏锐度、视野和立体视觉等）障碍程度的鉴定。

C3.3　眼伤残鉴定标准主要的鉴定依据为眼球或视神经器质性损伤所致的视力、视野、立体视功能障碍及其他解剖结构和功能的损伤或破坏。其中视力残疾主要参照了盲及低视力分级标准和视力减弱补偿率视力损伤百分计算办法（A9）。“一级”划线的最低限为双眼无光感或仅有光感但光定位不准；“二级”等于“盲”标准（见5.3.1.2）的一级盲；“三级”等于或相等于二级盲；“四级”相当于一级低视力；“五级”相当于二级低视力，“六至十级”则分别相当于视力障碍的0.2～0.8。

C3.4　周边视野损伤程度鉴定以实际测得的8条子午线视野值的总和，计算平均值即有效视野值。计算方法参见5.3.2。

C3.5　中心视野缺损目前尚无客观的计量办法，评残时可根据视力受损程度确定其相应级别。

C3.6　无晶体眼视觉损伤程度评价参见A10。在确定无晶体眼中心视力的实际有效值之后，分别套人本标准的实际级别。

C3.7　眼非工伤致残的鉴定可参照总则判断依据3.8对双眼进行鉴定。但非工伤残

疾眼眼工伤临床鉴定可能有多种复杂情况，比如：

a）在双残疾眼的基础上发生的一眼或两眼的工伤及单残疾眼的工伤；

b）单残疾眼工伤又分别可有以下三种情况，即：

1）残疾眼工伤；

2）正常眼工伤；

3）正常眼及残疾眼同时因工损伤。

鉴于以上情况，在对非工伤残疾眼眼工伤致残程度最终评定等级时，应兼顾国家、集体和个人三方面的合法利益。

C3.8　伪盲鉴定参见5.3.3。VEP检查可作为临床鉴定伪盲的辅助手段，也可采用其他行之有效的办法包括社会调查、家庭采访等。

C3.9　职业性眼病（包括白内障、电光性眼炎、二硫化碳中毒、化学性眼灼伤）的诊断可分别参见GB11502、GB11512、GB8283、GB3231、GB7795、GB3233及化学性眼灼伤诊断标准（待批）。

C3.10　职业性及外伤性白内障视力障碍程度较本标准所规定之级别重者（即视力低于标准9级和10级之0.5～0.8），则按视力减退情况分别套入不同级别。白内障术后评残办法参见A9。如果术前已经评残者，术后应根据矫正视力情况，并参照A9无晶体眼视觉损伤程度评价重新评级。

C3.11　泪器损伤指泪道（包括泪小点、泪小管、泪囊、鼻泪管等）及泪腺的损伤。

C3.12　有明确的外眼或内眼组织结构的破坏，而视功能检查好于本标准第十级（即双眼视力<0.8）者，可视为十级。

C3.13　本标准没有对光觉障碍（暗适应）作出规定，如果临床上确有因工或职业病所致明显暗适应功能减退者，应根据实际情况，作出适当的判定。

C3.14　单眼外伤引起另一眼继发性病变如交感性眼炎，鉴定时按双眼视功能损害结局进行评残。

C3.15　本标准中的双眼无光感、双眼矫正视力或双眼视野，其“双眼”为临床习惯称谓，实际工作（包括评残）中是以各眼检查或矫正结果为准。

C3.16　听功能障碍包括长期暴露生产噪声所致的职业性噪声聋，压力波、冲击波造成的爆震性聋等，颅脑外伤所致的颈骨骨折、内耳震荡、耳蜗神经挫伤等产生的耳聋及中、外耳伤后遗的鼓膜穿孔、鼓室瘢痕粘连，外耳道闭锁等产生的听觉损害。

C3.17　听阈测定的设备和方法必须符合国家有关标准：GB7341、GB4854、GB7583。

C3.18　耳科平衡功能障碍指前庭功能丧失而平衡功能代偿不全者。因肌肉、关节或其他神经损害引起的平衡障碍，按有关学科残情定级。

C3.19　如职工因与工伤或职业有关的因素诱发功能性视力障碍和耳聋，应用相应的特殊检查法明确诊断，在其器质性视力和听力减退确定以前暂不评残。伪聋，也应先予排除，然后评残。

C3.20　喉原性呼吸困难系指声门下区以上呼吸道的阻塞性疾患引起者。由胸外科、内科职业病所致的呼吸困难参见5.5。

C3.21　发声及言语困难系指喉外伤后致结构改变，虽呼吸通道无障碍，但有明显发声困难及言语表达障碍；轻者则为发声及言语不畅。

发声障碍系指声带麻痹或声带有缺损、小结等器质性损害致不能胜任原来的嗓音职业工作者。

C3.22　职业性铬鼻病诊断参见 GB7798。

C3.23　颞下颌关节强直，临床上分二类：一为关节内强直，一为关节外强直（颌间挛缩），本标准中颞下颌关节强直即包括此二类。

C3.24　本标准将舌划分为三等份即按舌尖、舌体和舌根计算损伤程度。

C3.25　头面部毁容参见 5.2.1。

C4　普外科、胸外科、泌尿生殖科门

C4.1　器官缺损伴功能障碍者，在评残时一般应比器官完整伴功能障碍者级别高。

C4.2　多器官损害的评级标准依照本标准总则中制定的有关规定处理。

C4.3　任何并发症的诊断都要有影象学和实验室检查的依据，主诉和体征供参考。

C4.4　评定任何一个器官的致残标准，都要有原始病历记录，其中包括病历记录、手术记录、病理报告等。

C4.5　甲状腺损伤若伴有喉上神经和喉返神经损伤致声音嘶哑、呼吸困难或呛咳者，判定级别标准参照耳鼻喉科部分。

C4.6　阴茎缺损指阴茎全切除或部分切除并功能障碍者。

C4.7　心脏及大血管的各种损伤其致残程度的分级，均按治疗期满后的功能不全程度分级。

C4.8　胸部（胸壁、肺、支气管和气管）各器官损伤的致残分级除按表 B4 中列入各项外，其他可按治疗期结束后的肺功能损害和呼吸困难程度分级。

C4.9　生殖功能损害主要指放射性损伤所致。

C4.10　性功能障碍系指脊髓神经周围神经损伤，盆腔、会阴手术后所致。

C5　职业病内科门

C5.1　本标准适用于确诊患有中华人民共和国卫生部颁布的职业病名单中的各种职业病所致肺脏、心脏、肝脏、血液或肾脏损害于医疗期满时需评定致残程度者。

C5.2　心律失常（包括传导阻滞）与心功能不全往往有联系，但两者的严重程度可不平衡，但心律失常者，不一定有心功能不全或劳动能力减退，评残时应按实际情况定级。

C5.3　本标准所列各类血液病、内分泌及免疫功能低下及慢性中毒性肝病等，病情常有变化，有些病例于医疗期满时已进行过评残，如有需要时，可按国家社会保险法规的要求，对残情重新进行评级。

C5.4　肝功能的测定包括：

常规肝功能试验：包括血清丙氨酸氨基转换酶（ALT 即 GPT）、血清胆汁等。

复筛肝功能试验：包括血清蛋白电泳，总蛋白及白蛋白、球蛋白、血清天门冬氨酸氨基转移酶（AST 即 GOT）、血清谷氨酸转肽酶（r－GT），转铁蛋白或单胺氧化酶测定等，可根据临床具体情况选用。

静脉色氨酸耐量试验（ITTT），吲哚氰绿滞留试验（IGG）是敏感性和特异性都较好的肝功能试验，有条件可作为复筛指标。

C5.5 职业性肺部疾患主要包括尘肺、铍病、职业性哮喘等，在评定残情分级时，除尘肺在分级表中明确注明外，其他肺部疾病可分别参照相应的国家诊断标准，以呼吸功能损害程度定级。

C5.6 对职业病患者进行肺部损害鉴定时的要求：

a）须持有职业病诊断证明书；

b）须有近期胸部X线平片；

c）须有肺功能测定结果及/或血气测定结果。

C5.7 肺功能测定时应注意的事项：

a）肺功能仪应在校正后使用；

b）对测定对象，测定肺功能前应进行训练；

c）FVC、FEV1至少测定二次，二次结果相差不得超过5%；

d）肺功能的正常预计值公式宜采用各实验室的公式作为预计正常值。

C5.8 鉴于职业性哮喘在发作或缓解期所测得的肺功能不能正确评价哮喘病人的致残程度，所以可以其发作频度和影响工作的程度进行评价。

C5.9 在判定呼吸困难有困难时或呼吸困难分级与肺功能测定结果有矛盾时，应以肺功能测定结果作为致残分级标准的依据。

C5.10 石棉肺是尘肺的一种，本标准未单独列出，在评定致残分级时，可根据石棉肺的诊断，主要结合肺功能损伤情况进行评定。

C5.11 鉴于职业性呼吸系统疾病一般不存在医疗终结问题，所以在执行此标准时，应每1～2年鉴定一次，故鉴定结果的有效期为1～2年。

C5.12 放射性疾病包括外照射急性放射病，外照射慢性放射病，放射性皮肤病，放射性白内障及内照射放射病，临床诊断及处理可参照GB8280～8284。放射性白内障可参照眼科评残处理办法，其他有关放射性损伤评残可参照相应条目进行处理。

C5.13 本标准中有关慢性肾上腺皮质功能减低、免疫功能减低以及血小板减少症均指由于放射性损伤所致，不适用于其他非放射性损伤的评残。

三、人身保险伤残程度分类

（中国人民保险公司 1986 年 10 月）

（一）精神系统

1. 精神遗存极度障碍，永久丧失全部劳动能力或身体功能。
2. 精神遗存高度障碍，永久丧失部分劳动能力或身体功能。
3. 精神遗存局部显著障碍，永久丧失部分劳动能力或身体功能。

（二）神经系统

4. 中枢神经系统功能遗存极度障碍，永久丧失全部劳动能力或身体功能。
5. 中枢神经系统功能遗存高度障碍，永久丧失部分劳动能力或身体功能。
6. 中枢神经系统机能遗存局部显著障碍，永久丧失部分劳动能力或身体功能。

（三）视觉

（1）视力障碍

7. 两目永久完全失明。
8. 两目最佳矫正视力低于 0.05，或视野半径小于 10°。
9. 两目最佳矫正视力低于 0.1。
10. 两目最佳矫正视力低于 0.3。
11. 一目永久完全失明。
12. 一目最佳矫正视力低于 0.05 或视野半径小于 10°。
13. 一目最佳矫正视力低于 0.1。
14. 一目最佳矫正视力低于 0.3。

（2）视野障碍

15. 两目遗存半盲症，视野狭窄或视野变形。
16. 一目遗存半盲症，视野狭窄或视野变形。

（3）调节或运动障碍

17. 两眼眼球调节运动功能显著障碍。
18. 一眼眼球调节运动功能显著障碍。

（4）缺损障碍

19. 两眼眼睑遗存显著缺损。
20. 一眼眼睑遗存显著缺损。

（5）运动障碍

21. 两眼眼睑遗存显著运动障碍。
22. 一眼眼睑遗存显著运动障碍。

（四）听觉

（1）听觉障碍

23. 两耳鼓膜全部缺损或听觉功能全部丧失。

24. 一耳鼓膜全部缺损或听觉功能全部丧失。

(2) 缺损障碍

25. 一侧耳郭大部分缺损。

(五) 嗅觉

26. 鼻部缺损、嗅觉功能遗存显著障碍。

27. 鼻未缺损而嗅觉功能遗存显著障碍。

(六) 口腔

(1) 咀嚼、咽下及言语遗存功能障碍

28. 丧失咀嚼、咽下及言语功能。

29. 丧失咀嚼、咽下或言语功能。

30. 咀嚼、咽下及言语功能遗存显著障碍。

31. 咀嚼、咽下或言语功能遗存显著障碍。

(2) 牙齿缺损

32. 因意外伤害，牙齿缺损五齿以上。

33. 因意外伤害，牙齿缺损三齿以上。

(七) 胸、腹部脏器

34. 胸、腹部脏器功能遗存极度障碍、永久丧失全部劳动能力或身体功能。

35. 胸、腹部脏器功能遗存高度障碍、永久丧失部分劳动能力或身体功能。

36. 胸、腹部脏器功能遗存显著障碍。

37. 丧失脾脏或一侧肾脏。

38. 丧失部分肝脏或部分肺叶。

39. 膀胱机能丧失遗存显著障碍。

40. 生殖器遗存显著障碍。

(八) 躯干

(1) 脊柱畸形或运动障碍

41. 脊柱遗存显著畸形或显著运动障碍。

42. 脊柱遗存运动障碍。

43. 脊柱遗存畸形。

(2) 其他躯干骨畸形障碍

44. 锁骨、胸骨、肋骨、肩胛骨或骨盆骨遗存显著畸形。

45. 颈部损伤而致颈部运动永久有障碍。

(九) 肌肤

46. 脸部损缺治愈后遗存瘢痕严重影响语言及表情。

47. 严重烧伤（烫伤）皮肤功能遗存显著障碍。

48. 头部头皮因意外事故缺损 1/4。

(十) 上肢

(1) 上肢残缺

49. 两上肢腕关节以上肩关节以下永久残缺。
50. 一上肢腕关节以上肩关节以下永久残缺。

(2) 一手指残缺

51. 丧失四指。
52. 丧失拇指全部。
53. 丧失拇指一节或示指全部。
54. 丧失其他各指的部分或全部。
55. 一次事故造成多处丧失部分手指时，可同时兼得。

(3) 上肢功能障碍

56. 两上肢永久、完全丧失功能。
57. 两上肢三大关节中，各有二大关节永久完全丧失功能。
58. 两上肢三大关节中，各有一大关节永久完全丧失功能。
59. 一上肢永久完全丧失功能。
60. 一上肢三大关节中，有二大关节永久完全丧失功能。
61. 一上肢三大关节中，有一大关节永久完全丧失功能。
62. 两上肢遗存显著运动障碍。
63. 两上肢三大关节中，各有二大关节遗存显著运动障碍。
64. 两上肢三大关节中，各有一大关节遗存显著运动障碍。
65. 一上肢遗存显著运动障碍。
66. 一上肢三大关节中，有二大关节遗存显著运动障碍。
67. 一上肢三大关节中，有一大关节遗存显著运动障碍。

(十一) 下肢

(1) 下肢残缺

68. 两下肢踝关节以上胯关节以下永久残缺。
69. 两下肢跗蹠关节以上永久残缺。
70. 一下肢踝关节以上胯关节以下永久残缺。
71. 一下肢跗跖关节以上永久残缺。
72. 一下肢缩短 5cm 以上。

(2) 一足趾残缺

73. 丧失足趾全部。
74. 丧失其他各趾的部分或全部。

(3) 下肢功能障碍

75. 两下肢永久完全丧失功能。
76. 两下肢三大关节中，各有二大关节永久丧失功能。
77. 两下肢三大关节中，各有一大关节永久丧失功能。
78. 一下肢永久完全丧失功能。
79. 一下肢三大关节中，有二大关节永久丧失功能。
80. 一下肢三大关节中，有一大关节永久丧失功能。

81. 两下肢遗存显著运动障碍。

82. 两下肢三大关节中，各有二大关节遗存显著运动障碍。

83. 两下肢三大关节中，各有一大关节遗存显著运动障碍。

84. 一下肢遗存显著运动障碍。

85. 一下肢三大关节中，有二大关节遗存显著运动障碍。

86. 一下肢三大关节中，有一大关节遗存显著运动障碍。

注：

人身保险伤残程度分类说明

（一）精神、神经系统

1. 中枢神经、精神系统因意外伤害遗存障碍，以致痴呆、精神病、癫痫、肌肉萎缩、神经麻痹或衰弱，头外伤或各种中毒等遗存的主要头痛、眩晕及平衡功能障碍、失语、失认、失行、记忆力障碍、知觉障碍、感情障碍、意欲减退、性格变化等障碍，永久丧失全部或部分劳动能力或身体功能者。

2. 中枢神经系统的颓废症状（例如发生于四肢、感觉器官的功能障碍），按其发生部位确定（例如言语中枢损伤所致的失语症，应根据言语功能障碍的标准确定）。

（二）视觉

1. 测定视力用国际视力表以最佳矫正视力为准，即以适当镜片矫正所能达到的最好视力，或以针孔镜所测得的视力，但不能矫正或依矫正后发生不等情况时，以裸眼视力测定。

2. 失明：包括眼球丧失或摘出，或不能辨明暗，或仅能辨眼前手动者，好眼的最佳矫正视力低于 0.02 或视野半径小于 5°为失明。

3. 测定视野：在日光下确定视标直径 1cm。以八方位的视野角度测定，减退至正常视野的 60% 以下者，谓之视野变形。暗点应采用绝对暗点为准，比较暗点不在此列。

4. 调节或运动障碍：

（1）眼球遗存显著调节功能障碍：指调节力减退 1/2 以上者。

（2）眼球遗存显著运动功能障碍：指眼球的注视野（向各方面的单眼视约 50°，两眼视约 45°）减退 1/2 以上者。

5. 缺损障碍：

（1）眼睑遗存显著缺损：指闭睑时不能完全覆盖角膜者。

（2）闭睑时角膜能够完全覆盖，仅球结膜（眼白）外露程度的眼睑部分缺损者。

6. 眼睑遗存显著运动障碍：指开睑时瞳孔范围全复（如眼睑下垂）或闭睑时，不能完全覆盖角膜（如兔眼）者。

（三）听觉

1. 听觉障碍、指两耳。两耳听觉障碍程度不同时，应将两耳的听觉障碍综合审定，不应分别核定各耳障碍等级后再合并。

2. 测定听觉障碍，需用精密听力计、其平均听力丧失率以分贝（dB）表示。

3. 听觉功能全部丧失：指语言频率平均听力损失大于90dB。语言频率为500、1000、2000Hz。

4. 耳郭大部分缺损者：指耳介软骨缺损1/2以上者。

5. 同一耳，同时遗存听觉障碍（功能障碍）与耳郭缺损（器质障碍）者，参照听觉标准合并确定。

（四）嗅觉

1. 鼻部缺损：指鼻软骨全部或大部分缺损。

2. 嗅觉功能遗存显著障碍：指两侧鼻孔闭塞，鼻呼吸困难，不能矫治或两侧嗅觉丧失者。

（五）口腔

1. 咀嚼功能障碍：指由于牙齿以外原因所引起者，例如颊、舌、软硬口腭、腭骨、下颚关节等障碍，食管狭窄、舌异常、咽喉头支配神经麻痹等引起的咽下障碍，往往并发咀嚼功能障碍，故两项障碍合并定为咀嚼咽下障碍。

2. 丧失咀嚼咽下功能：指因器质障碍或功能障碍以致不能作咀嚼、咽下运动，除流质食物外，不能摄取或咽下者。

3. 咀嚼、咽下功能遗存显著障碍：指不能充分做咀嚼、咽下运动，致除粥、糊、或类似的食物以外，不能摄取或咽下者。

4. 言语功能障碍：指由于牙齿损伤以外的原因引起的构音功能障碍、发声功能障碍及缀音功能障碍等。

5. 丧失语言功能：指构成语言的口唇音、齿舌音、口盖音、喉头音等的四种语音功能中，有三种以上不能构声者。

6. 言语功能遗存显著障碍：指四种语音功能中，有两种以上不能构音者。

（六）胸、腹部脏器

1. 胸部脏器：包括心脏心囊主动脉、气管及支气管、肺脏、胸膜、食管等。

2. 腹部脏器：包括胃、肝脏、胆囊、胰脏、小肠及大肠、肠间膜及脾脏等。

3. 泌尿器：包括肾脏、副肾、输尿管、膀胱及尿道等。

4. 生殖器：包括内生殖器与外生殖器等。

5. 胸、腹脏器遗存障碍：指胸腹部遗有障碍，在医学上明确诊断对工作、劳动有明显影响（如膀胱括约肌受损所致的尿失禁或因外伤致肛门括约肌不全所致的大便失禁者）。

6. 生殖器遗存显著障碍：指生殖器遗存显著障碍致严重影响生殖能力的。

7. 胸、腹部脏器中，有两种以上器官同时遗存障碍须综合衡量，不应按各个器官障碍标准合并。

（七）躯干

1. 脊柱为保持体位的支柱，其遗存障碍、畸形障碍或负重障碍等。所致丧失劳动能力的程度，不应限于脊柱椎骨的个别损伤程度判断，应根据损伤后引起的全身症状的程度，作综合审定。

2. 脊柱遗存畸形同时并存运动障碍的，两者同属脊柱的损伤应按其中较重的症状

审定。

3. 脊柱畸形，而且有因脊髓压迫所致的四肢麻痹且医院可以明确诊断的，两者可合并审定。

4. 脊柱遗存显著畸形：指穿衣时可直接由外部觉察者。

5. 脊柱遗存畸形：指穿衣时外部不易觉察，但脱衣后或X线照片可明显观察到，脊柱或脊髓的某一部位确有因骨折或外伤引起的明显变形（含缺损者）。

6. 脊柱遗存显著运动障碍：指丧失生理运动范围1/2以上者。

7. 脊柱遗存运动障碍：指丧失生理运动范围1/3以上者。

8. 锁骨、胸骨、肋骨、肩胛骨、骨盆骨显著畸形、指脱衣后，由外部可以观察到因骨折（含缺损）所致的明显变形者。有两种以上骨折显著畸形时，合并确定。

（八）肌肤

1. 面部严重瘢痕：指眼睑、鼻及耳郭缺损以外的遗存于脸部的瘢痕，严重影响言语及表情功能者。

2. 对烧伤致使皮肤功能遗存显著障碍的掌握：深二度或深三度烧伤占全身体表总面积40%以上者。

（九）上肢

1. 上肢三大关节指：肩关节、肘关节及腕关节。

2. 一上肢丧失功能：指一上肢完全残废。

（1）一上肢肩、肘、腕关节均完全强直或完全麻痹及该手五指均丧失机能者。

（2）一上肢肩、肘、腕关节均完全强直或完全麻痹者。

3. 关节丧失功能：指关节完全强直或完全麻痹者。

4. 一上肢遗存显著运动障碍：指一上肢各关节遗存显著运动障碍。

（1）一上肢肩、肘、腕关节均遗存显著运动障碍及该手五指均丧失机能者。

（2）一上肢肩、肘、腕关节均遗存显著运动障碍者。

（十）下肢

1. 下肢三大关节：指胯关节、膝关节、踝关节。

2. 下肢功能障碍：丧失功能、遗存显著运动障碍的审定，参照上肢各该项规定。

四、法医学尸表检验 （GA/T 149—1996）

1 范围

本标准规定了尸表检验的内容、步骤及方法。

本标准适用于各级公、检、法、司及院校系统进行司法尸表检验。

2 总则

2.1 目的

本标准的制定是为了使尸表检验有一个统一的方法及步骤，为今后的复核及国际交流奠定基础。

3 衣着检查

3.1 在现场记录、拍照尸体所处的方位、姿势及衣着情况。

3.2 详细检查、记录、拍照、提取、保存尸体全部衣着、饰物。

3.3 每件衣服的式样、材料、花色、商标、号码及钮扣。

3.4 衣服口袋内携带的每一件物品情况。

3.5 每件衣服上有无附着物，如纤维、橡胶、火药、毛发、油漆、油脂、血迹等。发现后应分别提取与分装。

3.6 每件衣服有无破损，如发现应辨明是新鲜的，还是陈旧的，破损部位及形态应描述清楚。

4 尸表检查

4.1 彻底除去衣着，拍照尸体全身像（包括腹侧与背侧）和头面像。

4.2 测量、记录尸体身长。

4.3 测量、记录尸体体重（无条件可省略）。

4.4 测量、记录尸温（肛、肝、脑等）与环境温度。此项工作应在现场及早进行。

4.5 观察、记录尸体发育与营养状况。

4.6 检查尸斑形成的部位、颜色、量及发展情况，并做详细记录与拍照彩色照片。

4.7 检查尸僵形成的部位、强度及有无破坏情况存在并做详细记录与拍照。

4.8 有无尸体痉挛存在，如有请记录、拍照其形成情况及形态。

4.9 有无皮革样化存在，如有请记录、拍照其形成部位及形态。

4.10 观察晚期尸体现象。

4.10.1 尸绿的形成部位及形态。

4.10.2 腐败静脉网的形成部位及形态。
4.10.3 腐败水泡的形成部位及形态。
4.10.4 腐败“巨人观”的形成及特殊表现（如死后分娩等）。
4.10.5 尸蜡形成部位。
4.10.6 是否为干尸，如是请描述其特点。
4.10.7 是否为泥炭鞣尸，如是请描述其特点。
4.11 头面部检验：
4.11.1 头颅整体有无变形。
4.11.2 头发型式、色泽、长度、缺损、人工处理及附着物情况均应仔细检查并加以记录。
4.11.3 拨开头发检查头皮。如发现损伤及异常改变应剃光全部或局部头发充分暴露该部位进行检验，记录与拍照。
4.11.4 检查颜面部皮肤颜色，有无损伤、出血、变形等改变及疤痕、色素斑、痣、疣等个人特征。
4.11.5 检查眼睛各部（眼睑、眉毛、睫毛、眼裂、角膜、巩膜、结膜、瞳孔等）的病理改变，生理特征、死后改变及损伤情况。
4.11.6 检查鼻外型及鼻腔的病理改变、生理特征、死后改变及损伤情况。
4.11.7 检查耳郭及外耳道的病理改变、生理特征、死后改变及损伤情况。
4.11.8 检查口腔：唇、齿、齿龈、舌的病理改变、生理特点（如齿咬合面的磨耗程度）、死后改变及损伤情况。有必要时应提取唇纹。
4.12 颈部检验：
4.12.1 病理改变。
4.12.2 生理特征。
4.12.3 死后改变。
4.12.4 损伤情况。
4.13 胸部检验：
4.13.1 病理改变。
4.13.2 生理特征。
4.13.3 死后改变。
4.13.4 损伤情况。
4.14 腹部检验：
4.14.1 病理改变。
4.14.2 生理特征。
4.14.3 死后改变。
4.14.4 损伤情况。
4.15 背臀部检验：
4.15.1 病理改变。
4.15.2 生理特征。

4.15.3　死后改变。
4.15.4　损伤情况。
4.16　四肢部检验：
4.16.1　病理改变。
4.16.2　生理特征。
4.16.3　死后改变。
4.16.4　损伤情况。
4.16.5　必要时提取指掌纹及趾纹。
4.17　会阴、外生殖器及肛门检验：
4.17.1　病理改变。
4.17.2　生理特征。
4.17.3　死后改变。
4.17.4　损伤情况。
4.18　提取阴道、肛门、口腔分泌物及尸表附着物要在尸体清洗前进行。
4.19　记录每一局部生理特征、病理改变、死后改变和损伤情况时，要求定位准确，形态描述详细全面，测量精确。重点处要拍照固定。
4.20　上述各项检验主要采取望、触两种方法（望，即用肉眼观，可借助放大镜；触，即用手触压）。

五、法医学尸体解剖 （GA/T147—1996）

1 范围

本标准规定了法医学尸体解剖的内容、步骤及方法。

本标准适用于各级公、检、法、司及医学院校系统进行司法解剖。

2 总则

2.1 目的

本标准的制定是使法医学尸体解剖有一个完整统一的方法和步骤，为今后的复核及国际交流奠定基础。

2.2 法医学尸体解剖环境及器械要求

2.2.1 法医剖验应在具有一定条件和设备的尸体解剖室进行。尸体解剖室设备要求见附录A（提示的附录）。

2.2.2 如需在现场就地进行尸体剖验（如发生在农村，偏远山区的案件），应做好充分准备工作（包括携带全套解剖器械，固定液及盛装检材容器），选择光线充足而又比较僻静的地方，应用便携式解剖床或临时搭成的尸体解剖台，并应尊重当地群众的风俗习惯。如现场无充足的光源，又不具备上述条件，法医应拒绝剖验，以免造成误、漏诊。

2.2.3 法医学尸体解剖应具备的基本器械见附录B（提示的附录）。

2.2.4 解剖器械必须干净、整齐，避免交叉污染。

3 尸体剖验

3.1 法医学尸体解剖分类

3.1.1 系统解剖，包括颅腔、胸腔、腹腔的剖验。如根据案件需要仅作一腔的解剖时，应按本标准执行。

3.1.2 局部解剖，包括脊髓腔、关节腔、四肢、背臀部及会阴部的剖验，可根据案件需要时进行。

3.1.3 法医学尸体解剖术式，在进行系统解剖时，尸体均取仰卧位，术者位于尸体右侧操作，根据不同要求，可以选择不同的术式。

3.1.3.1 直线切法：切线从下颌下缘正中线开始，沿颈、胸腹正中线绕脐左侧至耻骨联合上缘切开皮肤及皮下组织。

3.1.3.2 T字弧形切法：切线从左肩峰经胸骨上切迹至右肩峰作弧形横切口，在其中点向下作直形纵切口，绕脐左侧至耻骨联合上缘。

3.1.3.3 Y字形切开法：切线分别从左、右乳突向下至肩部，再向前内侧切开至胸骨

切迹处会合，胸腹部切口同上，剥离颌下及胸前皮肤，将皮瓣上翻盖于颜面部，暴露颈前器官。

3.1.3.4　脑与脊髓解剖术式见3.6所述内容。

3.1.3.5　无论选择何种术式，必须在尸体外表检验后方可进行。如遇有损伤切线应绕过损伤处，以保留损伤的原始状况。

3.1.4　在进行解剖时，法医应随时将剖验所见口述，指定在旁的记录者笔录或携带声发录音机录音，术后根据笔录或录音进行文字整理，必要时加以绘图说明损伤位置、形状、大小和方向，为了使解剖记录全面详尽，除阳性所见外，也应写明某些阴性情况。

3.1.5　剖验中对有损伤或病变的器官，应充分暴露清楚后，在原位进行拍照，切取后将脏器冲洗置于清洁背景上，旁置比例尺并拍照，必要时进行细目特写照相（如损伤或病变区域、管腔内异物、阻塞等）。对于某些损伤（如皮肤咬痕、工具所致损伤等）应垂直拍取原大照片，便于比对鉴定。具有创道的损伤，应在原位用探针贯通创道进行拍照，以说明损伤的连贯性和创道方向。

3.2　胸腹腔剖验

3.2.1　胸腹腔的切开

3.2.1.1　将胸部皮肤、皮下脂肪和胸大肌紧贴肋骨面向两侧剥离。

3.2.1.2　检查软组织有无出血、水肿，胸骨及肋骨有无骨折，骨折的部位及形态，周围组织有无生活反应。

3.2.1.3　用镊子提起腹膜并切一小口，左手食、中指插入小口中，用刀在两指间切开腹膜，沿肋弓切断连于胸壁下缘的肌肉，扩大腹腔。

3.2.1.4　用解剖刀自第二肋软骨开始，刀刃向外侧偏斜，沿肋骨与肋软骨交界处内侧约1cm处逐一切断肋软骨及肋间肌，用手探查两侧胸腔内有无积液和积血，并估计其容量。

3.2.1.5　用解剖刀呈“S”形切断胸锁关节和第一肋骨，提起肋弓紧靠胸骨及肋软骨后壁将横有胸骨部和纵隔结缔组织分离，揭去胸骨暴露胸腔。

3.2.2　腹腔检验

3.2.2.1　打开腹腔后，注意腹膜表面是否光滑，有无出血、渗出和粘连。

3.2.2.2　探查腹腔内有无积血积液，测量其量。如有血性液体时应测量其比重，同时注意有无凝血块。观察腹腔内有无积脓或食物残渣。

3.2.2.3　观察大网膜是否透明，位置是否正常。各脏器位置及相互关系是否正常，有无粘连。

3.2.2.4　检查各脏器有无肿大，有无破裂出血及病变，胃肠有无胀气，小肠有无扭转、套叠。浆膜面有无充血、渗出物、穿孔和粘连。肠系膜淋巴结有无肿大。膀胱充盈程度。

3.2.2.5　打开网膜囊及胰腺表面腹膜，检查胰腺有无出血坏死。观察腹膜后有无出血或血肿。

3.2.2.6　测量横膈高度（正常右侧可达第四肋骨或第四肋间，左侧在第五肋水平）。

3.2.3　胸腔检验

3.2.3.1 打开胸腔后，注意心、肺的位置、颜色、大小及其相互关系是否正常，检查胸腺大小及脂肪化的程度，观察纵隔有无肿瘤或炎性包块，检查淋巴结的大小及其硬度。

3.2.3.2 探查胸腔，注意肺与胸膜有无粘连，粘连的部位及程度。肺脏表面有无肋骨压痕、萎陷及肺大泡。

3.2.3.3 用剪刀将心包作“人”字形剪开，观察心包腔内液体的量和性状，正常约有 5 ~ 10ml 淡黄色清亮液体。

3.2.3.4 检查心脏与心包有无粘连，心脏表面有无渗出物。如有心包粘连或闭锁，注意其范围和程度。

3.3 腹腔脏器的取出与检查

3.3.1 脾脏的取出与检查

3.3.1.1 用剪刀分离大网膜，将胃上翻，显露小网膜囊，注意检查脾动、静脉的大小，管腔内有无血栓形成。

3.3.1.2 左手提起脾脏切断脾门部的血管，取出整个脾脏。

3.3.1.3 测量重量及大小。

3.3.1.4 观察包膜是否光滑，有无增厚。检查坚度如何，有无破裂出血。

3.3.1.5 脾膈面向上，沿长轴对着脾门依次作 3 ~ 4 个切面，观察每个切面滤泡、小梁和红髓的变化，并用刀背轻刮注意有无脱落。

3.3.2 空肠、回肠和结肠的取出与检查

3.3.2.1 将小肠和肠系膜推向左下方，在空肠的起始部结扎，从结扎线下将其切断。沿肠系膜与小肠相连处逐步将肠系膜切断，使小肠与肠系膜分离，至回盲部时将盲肠提起，用解剖刀将升结肠与腹后壁腹膜分离。切断横结肠系膜。将降结肠与腹后壁软组织分离，于乙状结肠与直肠交界线以上 4 ~ 5cm 处，切断乙状结肠，取出小肠及结肠。

3.3.2.2 沿小肠的肠系膜附着线剪开空、回肠，并沿前结肠带剪开结肠。阑尾可作纵切面打开。

3.3.2.3 检查肠道，注意肠内容物的性状、色泽、气味及有无寄生虫，肠壁粘膜有无充血、出血、溃疡或假膜。注意肠壁的厚度和硬度。

3.3.3 胃和十二指肠的取出与检查

3.3.3.1 在腹腔内将十二指肠下部前面剪开，沿肝十二指肠韧带的对壁向上剪开至十二指肠上部。注意肠内容物是否染有胆色素，用手指自上而下轻压胆总管和胆囊，观察有无胆液从 Vater 氏壶腹流出。

3.3.3.2 将胃与大网膜及小网膜的连系切断，然后自十二指肠剪至幽门部，沿胃大弯剪开至贲门部，将胃和食管切断。

3.3.3.3 检查胃肠粘膜有无出血、炎症、溃疡和肿瘤。观察胃腔大小、粘膜厚度、皱壁的分布情况。

3.3.4 胰的取出与检查

3.3.4.1 观察胰包膜下有无出血，周围脂肪组织有无坏死。

3.3.4.2 将胰周围组织分离，取出胰脏。

3.3.4.3 从胰头至胰尾作一长切面，找到胰管插入探针，沿探针剪开，检查导管的大小、内容和管壁的情况。

3.3.4.4 将胰脏作多个横切面，观察胰小叶的结构是否清楚，有无出血坏死灶。

3.3.5 肝脏、胆总管和胆囊的取出与检查

3.3.5.1 剪开大小胆管，检查内容物的性状，注意有无胆石或寄生虫，胆管有无瘢痕狭窄。

3.3.5.2 剪开门静脉至肠系膜上静脉和脾静脉处，检查有无血栓。

3.3.5.3 切断肝十二指肠韧带（包括胆总管、门静脉、肝动脉），用剪刀紧沿肝脏面剪断肝镰状韧带、三角韧带和冠状韧带，在靠近下腔静脉处切断肝静脉，取出肝脏。

3.3.5.4 用镊子提起胆囊，用剪沿胆囊壁与肝脏分离。剖开胆囊，注意胆汁色泽，有无结石，粘膜有无炎症及胆固醇沉积，囊壁有无增厚。胆囊管有无阻塞。

3.3.5.5 测量肝脏大小及重量。

3.3.5.6 检查肝表面是否光滑、色泽及质地，有无破裂，包膜下有无出血。

3.3.5.7 用长刀顺着肝左右长径向着肝门作第一切面，继作数个平行切面，观察切面色泽，小叶结构是否清楚，汇管区结缔组织是否增生，有无肿块。

3.3.6 肾上腺和肾脏的取出与检查

3.3.6.1 用镊子和剪刀在两侧肾上极处分离脂肪结缔组织，找到肾上腺。

3.3.6.2 提起肾上腺，用剪刀将其分离，完整的取出两侧肾上腺（左侧半月形、右侧三角形）。

3.3.6.3 两侧肾上腺一起称重量。

3.3.6.4 将肾上腺作多数横切面，观察皮、髓质结构是否清楚，有无出血或肿瘤。

3.3.6.5 切开两侧腰部腹膜，剥离肾周围脂肪结缔组织，检查肾周围有无化脓、出血。

3.3.6.6 左手提起肾脏并在手内，肾门向下，将输尿管、血管夹在中指与无名指之间，右手用长刀沿外侧缘向肾门作纵行切开，仅留少许组织相连。

3.3.6.7 摊开肾脏，剪开肾盏、肾盂，检查其粘膜是否光滑，有无淤血、出血、结石及溃疡。

3.3.6.8 剪开输尿管，如无异常，即可剪断输尿管取出肾脏。

3.3.6.9 测量肾脏重量及大小。

3.3.6.10 注意肾包膜是否易剥，检查肾表面有无破裂口、梗死灶、囊肿、瘢痕、颗粒等。切面观察皮、髓质分界线及结构纹理是否清楚。皮质有无增宽或变窄，髓质有无淤血、坏死、空洞形成。

3.4 盆腔脏器的取出与检查

3.4.1 直肠和膀胱的取出与检查

3.4.1.1 如系男性先逐步分离耻骨后腹膜外软组织，剪开膀胱周围腹膜，将膀胱、前列腺和尿道后部一同分开，分离直肠后软组织，于肛门直肠连合线上方约2cm处切断，将直肠、膀胱、前列腺和精囊一同取出。

3.4.1.2 沿正中线剪开直肠后壁，检查粘膜有无溃疡、肿瘤、炎症和痔瘘等。

3.4.1.3 剪开膀胱前壁至尿道内口上端，检查粘膜有无充血、出血，有无血尿、脓尿

或结石。

3.4.1.4 检查前列腺和精囊。

3.4.2 睾丸和附睾的取出与检查

3.4.2.1 扩大腹股沟管内口。

3.4.2.2 一手向上推挤睾丸，另一手向上拉输精管，待睾丸拉出后切断与阴囊连系的睾丸引带，取出睾丸。

3.4.2.3 剪开鞘膜腔，注意其中有无液体，鞘膜有无增厚。

3.4.2.4 检查睾丸和附睾的大小和软硬度，剖开后用镊子试提细精管组织，注意是否易取。

3.4.3 子宫与附件的取出与检查

3.4.3.1 应与膀胱和直肠一同取出。剪断两侧子宫阔韧带和圆韧带的下缘，分离宫颈周围疏松结缔组织，左手握住子宫及宫颈上提，右手用刀在宫颈下切断阴道，将子宫、输卵管和卵巢一并取出。

3.4.3.2 直肠与膀胱检查完毕后分离子宫。

3.4.3.3 检查子宫、卵巢的大小。观察宫颈的形状，注意有无损伤出血、糜烂或肿块。

3.4.3.4 用剪刀从宫颈插入宫腔，至子宫底剪开子宫前壁，再向两侧剪至子宫角，形成“Y”字形切口。

3.4.3.5 检查子宫内膜有无增厚、出血或坏死。测量子宫壁厚度，检查有无肌瘤。

3.4.3.6 宫腔内如有胎儿，应根据胎儿的身长、体重及坐高推断胎儿的月份。

3.4.3.7 检查输卵管有无扩张，管壁有无破裂出血，打开输卵管观察管腔内有无炎性渗出物及闭塞。

3.4.3.8 检查卵巢表面是否光滑，有无囊肿。纵切卵巢观察切面有无异常。

3.4.3.9 结合尸表外生殖器的检查，进一步观察阴道内有无异物、粉末，粘膜有无损伤、腐蚀或颜色改变。

3.5 颈部和胸腔脏器的取出与检查

3.5.1 颈部及胸腔脏器的取出

3.5.1.1 在尸体肩背部垫一木枕，将颈部皮肤自切口处向外上提起并分离，分层解剖皮下、浅层及深层肌肉，检查有无损伤和出血。注意检查甲状软骨板及上角、舌骨大角、环状软骨等有无骨折。观察颈总动脉内膜有无横裂。

3.5.1.2 检查甲状腺有无肿大，有无结节状肿块，切面滤泡有无扩大。颈部淋巴结有无肿大。

3.5.1.3 用长刀刺入下颌骨下缘正中，沿下颌骨内缘切断下颌骨与口腔底的连系，拉出舌头，将软腭与硬腭交界处切开。

3.5.1.4 用力下拉舌头，用刀将咽、食道后壁与颈椎分离，继之与胸椎分离直至膈肌上方。

3.5.1.5 用剪刀从主动脉裂孔剪断膈肌，分离腹主动脉至左右髂总动脉分支处剪断，将舌、咽、喉以及颈、胸部器官连同腹主动脉一并取出。

3.5.2 舌、咽和食道的检查

3.5.2.1　检查舌有无咬破，有无舌苔和溃疡，腭扁桃体有无肿大，表面有无炎性渗出物及假膜。

3.5.2.2　观察食道粘膜有无颜色改变、充血、出血、假膜形成、腐蚀、溃疡及静脉曲张。

3.5.3　喉、气管和支气管的检查

3.5.3.1　检查喉头有无水肿及炎性渗出物，声门裂和前庭裂有无狭窄。

3.5.3.2　沿气管膜部剪开气管及支气管，观察腔内有无异物或炎性渗出物，粘膜有无充血、出血、假膜及肿块。

3.5.4　心脏的检查

3.5.4.1　把心肺按正常位置平放在垫板上，观察心外膜有无出血点或腱斑，心室壁上有无针眼或破裂，有无室壁动脉瘤形成。

3.5.4.2　左手提心脏，使心尖向上，在心包脏层与壁层折转处剪断上、下腔静脉、肺静脉、肺动脉（距瓣膜 2cm 处）、主动脉（距瓣膜上方 5cm 处），使心脏与肺脏分离。

3.5.4.3　观察心脏大小（正常如尸体右拳大小），测量心脏重量。

3.5.4.4　将心脏按正常位置放平，剪开上、下腔静脉和右心房、右心耳，沿右心室右缘剪至心尖部，从心尖部开始距室间隔左侧约 1cm 处，剪开左心室前壁至肺动脉根部，剪线稍向左偏，在左冠状动脉主干左缘、肺动脉壁与左心耳之间剪开主动脉。

3.5.4.5　测量左、右心室壁厚度，测量各瓣膜口周径。

3.5.4.6　检查心内膜下、乳头肌有无出血；各瓣膜有无增厚，有无赘生物、缺损、粘连、缩短；腱索有无变粗、缩短。观察心腔有无扩张，心肌有无颜色改变、变软、梗死或瘢痕，有无附壁血栓。检查卵圆孔、动脉导管、房间隔、室间隔有无先天性畸形。

3.5.4.7　检查冠状动脉，观察左、右冠状动脉口有无狭窄或闭塞，周围有无粥样硬化斑块或内膜纤维性增厚。疑有冠心病急死的案例，将冠状动脉作间隔 2～3mm 的多个横切面，观察有无粥样硬化斑和血栓，记录其位置、长短及堵塞管腔的程度。疑有心肌梗死时，将室间隔作多数横切，或沿室间隔作矢状切面，或在左室前后壁作多数额状切面，观察梗死灶的范围。

3.5.5　主动脉和下腔静脉的检查

3.5.5.1　沿主动脉弓部前壁剪开，直至髂动脉。

3.5.5.2　在主动脉起始部、横膈部、髂动脉分支部测量动脉周径。

3.5.5.3　检查动脉内膜是否平滑，有无溃疡或颜色改变。

3.5.5.4　自髂静脉剪开，检查下腔静脉管腔是否扩大，腔内有无血栓。

3.5.6　肺的检查

3.5.6.1　观察两肺各叶色泽是否正常。用手触摸各肺叶有无捻发感、硬结、实变病灶或肿块。

3.5.6.2　用脏器刀沿肺的后外侧缘切向肺门，剪开支气管。

3.5.6.3　检查支气管腔内有无阻塞、异物、溺液或粘液，粘膜上是否覆盖有炎性渗出物。检查肺动脉分支内有无血栓或栓子。

3.5.6.4　观察肺切面颜色，注意有无病灶、肿块、空洞、气肿、萎陷或支气管扩张。

挤压肺脏观察切面是否有带气泡的血水溢出。

3.5.6.5 检查肺门淋巴结。

3.6 脑和脊髓的取出与检查

3.6.1 脑的取出与检查

3.6.1.1 尸体仰卧位，头部放于木枕上，用刀从一侧耳后乳突部刺入头皮，刀刃向上挑开头皮经顶部至对侧耳后乳突部，头皮分别向前、后翻开，检查头皮下有无出血、血肿；骨膜下有无出血；颅骨有无骨折。

3.6.1.2 用刀自额部眶上缘 2cm 处开始作一锯线，向两侧延伸经耳郭上缘切断两侧颞肌（勿将颞肌从颅骨上剥离），向后会合于枕骨粗隆处。

3.6.1.3 沿踞线将颅骨踞开，如尚有部分内板相连，可用丁字凿和锤子轻击相连部分(在颅骨有骨折的情况下慎用)，使其分离，用丁字凿或骨耙子掀起颅盖。

3.6.1.4 检查颅盖骨内面有无骨折、畸形或缺损。

3.6.1.5 检查硬脑膜外有无血肿，血管有无充血，并检查其紧张度。

3.6.1.6 沿正中线剪开矢状窦，检查有无血栓形成或静脉炎。

3.6.1.7 沿颅骨锯线剪开硬脑膜及大脑镰前端，将其向后牵拉与蛛网膜分离。

3.6.1.8 检查硬脑膜、蛛网膜及其下腔有无出血、血肿或炎性渗出物，观察软脑膜(包括蛛网膜）的厚度、颜色和光泽。

3.6.1.9 将两侧额叶向后上抬起，尽量靠近颅骨硬脑膜侧剪断嗅神经及视神经。

3.6.1.10 将大脑逐渐向后拉，剪断颈内动脉、脑垂体及两侧第三至第七对脑神经。

3.6.1.11 沿枕骨外侧缘向颞骨边缘剪开小脑幕，剪断三叉神经及其他各对脑神经。用细刀尽量深入椎管，切断脊髓。

3.6.1.12 用左手托住大脑，右手协助将大、小脑连同桥脑、延髓及其深部的脊髓一并取出。

3.6.1.13 剥离脑垂体周围组织，取出脑垂体。

3.6.1.14 观察两侧大脑半球和小脑半球是否对称，有无肿胀或萎缩。检查脑外表有无挫裂创及出血灶；有无脑疝、肿块或结节；脑底动脉环有无粥样硬化、畸形或动脉瘤；检查脑基底动脉、椎动脉、大脑前后动脉及大脑中动脉有无变化；基底池内有无积血或过多的积液；检查脑神经有无改变。

3.6.1.15 测量脑重量。

3.6.1.16 剪开下矢状窦、横窦、乙状窦，观察有无血栓形成或其他改变。撕掉颅底硬脑膜，观察颅底有无骨折，颞骨岩部有无出血。

3.6.2 脊髓的取出与检查

3.6.2.1 尸体俯卧位，胸部垫一木枕。

3.6.2.2 由枕外隆突沿棘突至骶椎作一切口，剥离棘突与椎弓板上的骨膜和软组织。用脊椎锯或单板锯在棘突两侧由上向下垂直锯开骨质，将棘突和椎弓用咬骨钳钳去。

3.6.2.3 观察硬脊膜外有无血肿、脓肿，用剪刀在硬膜外剪断脊神经，在第三、四腰椎处切断马尾，取出脊髓。

3.6.2.4 沿脊髓前后正中线将硬脊膜剪开，检查各层脊髓膜有无变化或针眼，脊髓待

固定后作多数横切面检查。

3.6.3　脑的固定与切开检查

3.6.3.1　将脑取出后，在基底动脉下穿过细绳，将其两端压在缸盖边缘上，使脑悬吊在10%福尔马林溶液的标本缸内，24h后更换固定液，固定一周左右切检。

3.6.3.2　将固定后的脑放在垫板上，根据观察需要，可采用冠状、矢状或水平切面，每个切面相隔1cm，观察各个切面有无出血或病变。

3.6.3.3　小脑可经蚓部作矢状或水平切面，观察有无出血、脓肿或肿瘤。

3.6.3.4　脑干可沿中脑、桥脑、延脑作多个横切面，每个切面相隔0.5cm，观察各个切面有无出血或其他异常。

附 录 A

（提示的附录）

尸体解剖室的设备要求

A1 尸体解剖室应设在光线充足、空气通畅、地方干爽、尸体搬运方便的地方，一般应为独立建筑。

A2 解剖室设置尸体解剖台，并安装自来水管和与排污水管相连接的出水口。

A3 解剖室应设有充足的照明设施及用作消毒的紫外线灯。

A4 解剖室地面应以水泥或水磨石地板为宜，四周墙壁从地面向上至少2m高度镶以白磁砖，以利清洁消毒。

A5 有条件应附设尸体解剖预备室，室内设有小沐浴室、更衣室，并有保存解剖器械和衣物的器械柜及更衣柜。

A6 其他设备：解剖器械（见附录B）、解剖衣帽、乳胶手套、大小量杯、木枕、小水盆、小木台、大小天平、体重磅、海绵块、脱脂棉、纱布、墙壁挂钟、标本缸及固定液等物品。

附 录 B

（提示的附录）

法医学尸体解剖基本器械

解剖刀
大脏器刀
小脏器刀
脑刀
圆头手术剪
尖头手术剪
眼科剪
有齿镊
无齿镊
骨剪
板锯
脊柱锯
丁字凿
锤子
肠剪
弯血管钳
直血管钳

钢尺
卷尺
不锈钢勺
注射器
注射针头及穿刺针头
缝针及缝线
探针
手持放大镜
手术衣、帽
纱布
脱脂棉
指甲剪
试管
大、小塑料袋
指纹擦印盒
指纹擦印纸

附　录　C

（提示的附录）

正常器官的重量及大小

（器官的重量以 g 计算，大小以 cm 计算）

脑

重量：男（包括蛛网膜及软脑膜）…… 1300～1500g
　　　女（包括蛛网膜及软脑膜）…… 1100～1300g
大小：大脑矢状径（额枕前后距）
　　　（男）…… 16～17cm
　　　（女）…… 15～16cm
　　　大脑垂直径（顶底上下距）…… 12～13cm

脊髓

重量 …… 25～27g
长度 …… 40～50Cm
左右径：颈髓（膨大部）…… 1.3～1.4cm
　　　　胸髓 …… 1cm
　　　　腰髓（膨大部）…… 1.2cm
前后径：颈髓（膨大部）…… 0.9cm
　　　　胸髓…… 0.8cm
　　　　腰髓（膨大部）…… 0.9cm

垂体

重量：10～20岁 …… 0.56g
　　　20～70岁 …… 0.61g
　　　妊娠时可增至 …… 0.84～1.06g
大小：…… 2.1cm×1.4cm×0.5cm

心脏

重量：男 …… 250～270g
　　　女 …… 240～260g
厚度：左右心房壁 …… 0.1～0.2cm
　　　左心室壁 …… 0.8～1.0cm
　　　右心室壁 …… 0.2～0.3cm
周径：三尖瓣 …… 11cm
　　　肺动脉瓣…… 8.5cm
　　　二尖瓣 …… 10cm
　　　主动脉瓣…… 7.5cm

肺动脉

周径（心脏上部）…… 8cm

主动脉

周径：升主动脉（心脏上部）…………………… 7.4cm
降主动脉 …………………… 4.5~6cm
腹主动脉 …………………… 3.5~4.5cm

肺

重量：左 …………………… 325~480g
右 …………………… 360~570g
双侧 …………………… 685~1050g

甲状腺

重量 …………………… 30~70g
大小 …………………… （长）5~7cm×（宽）3~4cm×（厚）1.5~2.5cm
（注：甲状腺重量及大小因地区不同而异，但正常重量不能超过40g）

肝

重量 …………………… 1300~1500g
大小 ……………………
长（左右距离）25~30cm×宽（上下距离）19~21cm×厚（前后距离最厚处）6~9cm
左叶 …………………… 长8~10cm×宽15~16cm
右叶 …………………… 长18~20cm×宽20~22cm

脾

重量 …………………… 140~180g
大小 …………………… 112~114cm×8~9cm×3~4cm

胰腺

重量 …………………… 90~120g
大小 …………………… 18cm×4.5cm×3.8cm

肾

重量（一侧）…………………… 120~140g
大小 …………………… 11~12cm×5~6cm×3~4cm
皮质厚度 …………………… 0.5cm

肾上腺

重量（一侧）…………………… 5~6g
大小 …………………… 4~5cm×2.5~3.5cm×0.5cm

胃肠

长度：食管（环状软骨至贲门）…………………… 25 cm
胃（胃底至大弯下端）…………………… 25~30cm
十二指肠 …………………… 30cm
小肠 …………………… 550~650cm
结肠 …………………… 150~170cm
厚度：食管 …………………… 0.3~0.4cm

胃粘膜…………………………………………………………………… 0.1cm

睾丸

重量（连同附睾）……………………………………………………… 20～27g

大小（睾丸）…………………………… 4～5cm×2.0～2.7cm×2.5～3.5cm

精囊腺

大小……………………………………… 1.6～1.8cm×0.9×4.1cm～4.5cm

前列腺

重量：20～30岁…………………………………………………………… 15g

51～60岁…………………………………………………………… 20g

70～80岁…………………………………………………………… 30～40g

大小 ………………………………… 1.4～2.3cm×2.3～3.4cm×3.2～4.7cm

一般……………………………………………………… 2.7cm×3.6cm×1.9cm

子宫

重量：未孕妇女……………………………………………………… 33～41g

经产妇……………………………………………………………… 102～117g

大小：未孕妇女 ……………………………… 长（宫底至宫外口）7.8～8.1cm

宽（宫底处）3.4～4.5cm

厚（宫底之下）1.8～2.7cm

经产妇 ……………………………… 8.7～9.4cm×5.4～6.1cm×3.2～3.6cm

宫颈大小：未孕妇女 2.9～3.4cm×2.5cm×1.6～2cm

卵巢

重量（每侧）…………………………………………………………… 5～7g

大小：未孕妇女 ……………………………… 4.1～5.2cm×2～2.7cm×1～1.1cm

妇人 ………………………………………………… 2.7～4.1cm×1.5cm×0.8cm

六、机械性窒息尸体检验 （GA/T150—1996）

1 范围

本标准规定了机械性窒息尸体检验的原则、内容及方法。

本标准适合于各级公、检、法、司及院校系统进行法医解剖。

2 总则

2.1 目的

本标准的制定是为了使机械性尸体检验有统一的原则、内容和方法使之规范化并为今后的复核奠定基础。

2.2 原则

2.2.1 机械性窒息尸体检验必须与现场勘查情况相结合，进行综合分析。

2.2.2 机械性窒息尸体窒息征象必须与各类窒息死特有的暴力损伤痕迹相结合，方能明确诊断。

2.2.3 机械性窒息尸体窒息征象必须与全身系统剖验相结合，注意排除其他死亡原因。

3 尸体检验

3.1 体标检验

3.1.1 检查尸斑及尸僵的分布和程度。

3.1.2 观察颜面部是否有明显发绀、淤血、肿胀、散在出血点。

3.1.3 观察眼球是否突出、睑结膜或球结膜是否有出血点。

3.1.4 观察耳鼓膜是否有出血。

3.1.5 仔细观察口鼻部周围是否有棉、毛、化纤或纸纤维附着。

3.1.6 观察口鼻部是否有苍白区或唇歪鼻斜迹象。

3.1.7 观察口鼻部周围是否有损伤及损伤形态。

3.1.8 观察嘴唇、口颊粘膜、牙龈、舌等处是否有挫伤或撕裂伤。

3.1.9 口鼻腔是否有血性泡沫状涕涎流溢或蕈状泡沫，必要时先挤压胸腹部后再观察。

3.1.10 舌尖是否露出、表面是否有齿痕或咬破伤。

3.1.11 由颈前向侧、后部沿着索沟观察各部位所在位置和方向。

3.1.12 观察索沟及掐痕的形态。

3.1.13 测量索沟各部位的深度和宽度。

3.1.14 观察索沟及掐痕的数目、印痕及其他附着物。

3.1.15 观察索沟的颜色及皮肤损伤。

3.1.16　观察沟缘是否有出血点及水泡形成。
3.1.17　必要时显微镜观察索沟处组织改变观察。
3.1.18　观察胸腹部损伤的形态、性质和范围。
3.1.19　观察手中是否抓有异物。
3.1.20　观察手足皮肤是否发白、膨胀、起皱和脱落。
3.1.21　观察手上有无抵抗伤、指甲内有无镶嵌物。
3.1.22　观察体表及手足是否有磕碰伤及损伤形态。
3.1.23　观察两足尖的状态。
3.1.24　观察尸体姿态是否奇特。
3.1.25　观察死者服饰是否奇特。
3.1.26　观察死亡方式是否奇特。
3.1.27　观察死者外生殖器及其周围有无异常。
3.2　尸体剖验
3.2.1　常规剖开胸腔，提取肺和心脏。
3.2.2　观察肺表面尤其肺下叶和肺叶间胸膜下是否有类圆形大小不等的散淡红色出血斑。
3.2.3　观察肺脏体积是否膨大，表面有无肋骨压迹，触之有无揉面感，切面有无大量的泡沫样液体流出。
3.2.4　以干净器械依次剖开气管、支气管、细支气管等观察是否有溺液及异物。
3.2.5　检查心脏表面是否有出血点。
3.2.6　观察心内血液的状态以及心血管内膜是否有红染。
3.2.7　观察胸腔内是否多量积液。
3.2.8　以干净器械依次剖开胃、小肠等观察是否有溺液及异物。
3.2.9　观察颞骨、椎体是否有出血。
3.2.10　观察胸锁乳突肌、斜角肌、胸大肌、背阔肌等肌束间是否有对称性的出血。
3.2.11　逐层解剖颈部。
3.2.12　观察索沟、掐痕处的皮下组织是否有出血。
3.2.13　逐层分离颈肌，观察是否有出血。
3.2.14　观察胸锁乳突肌起始部和锁骨附着端骨膜是否有出血。
3.2.15　观察甲状腺是否有出血。
3.2.16　观察缢沟、掐痕附近的其他组织是否有出血。
3.2.17　在食管气管沟内取出颈总动脉并纵行剖开，观察其内膜是否有横断及内膜下出血。
3.2.18　原位检查舌骨、甲状软骨是否有骨折。
3.2.19　取出舌骨、喉头及其周围组织。
3.2.20　观察舌骨大角、甲状软骨上角及环状软骨是否有骨折和出血。
3.2.21　必要时须观察颈深部肌肉及软组织是否有损伤和出血。
3.2.22　提取舌、咽喉、气管及食管。

3.2.23 依次观察口腔、咽喉部、气管等处是否有粘膜剥脱和粘膜下出血。

3.2.24 观察呼吸道的某一部位是否有堵塞异物。

3.3 显微镜检查

3.3.1 索沟的检验

3.3.1.1 HE 染色观察索沟部的表皮是否有缺损及上皮细胞核的形态改变。

3.3.1.2 观察皮下组织是否有出血及肌纤维是否有出血和凝固性坏死。

3.3.1.3 必要时采用绪方氏弹力纤维染色法判断生前与死后索沟。

3.3.2 溺死的检验

3.3.2.1 HE 染色观察沛泡腔内是否有异物或大量的渗出物。

3.3.2.2 作硅藻检验，在镜下观察硅藻的形态并计数。

附　录　A

（标准的附录）

解剖的术式及方法

A1　胸、腹腔解剖术式

A1.1　直线切法

A1.1.1　常规解剖术式

A1.1.2　从下颌下缘正中线开始，沿颈、胸、腹正中线绕脐左侧至耻骨联合上缘切开皮肤及皮下组织。

A1.2　T字形切开

A1.2.1　为保持颈部完整，采用本术式。

A1.2.2　从一侧肩峰开始经锁骨、颈静脉切迹切至对侧肩峰。

A1.2.3　再从切口中点向下作直线切口，绕脐左侧至耻骨联合上缘。

A2　颈部解剖术式

A2.1　直线切法，按“A1.1”。

A2.2　Y字形切法

A2.2.1　若颈部有损伤，采用本术式。

A2.2.2　分别从左右乳突向下切至颈根部。

A2.2.3　转向前内切至颈静脉切迹。

A2.3　颈部分层剖验

A2.3.1　沿颈深筋膜浅层将颈部切口处皮肤及皮下组织分离并上翻盖于颜面。上端至下颌骨下缘及下颌角。

A2.3.2　在颈部皮瓣的内面作数个切口，观察皮下组织及颈阔肌。

A2.3.3　观察颈部肌群及周围组织。

A2.3.4　切断胸锁乳突肌下端并向上翻卷，分离舌骨下肌群于两侧。

A2.3.5　观察舌骨、甲状软骨、环状软骨及其周围组织。

A2.3.6　剪开甲状腺被囊，观察甲状腺。

A2.3.7　分离位于咽喉及气管食管沟内的颈血管鞘并纵行剖开。

A2.3.8　观察颈总动脉、颈内静脉和迷走神经。

A2.3.9　分离颈部软组织，观察深部肌肉、舌骨上肌群等。

A2.3.10　切断二腹肌前腹起始部。

A2.3.11　观察下颌舌骨肌及口底软组织。

A2.3.12　将喉、气管、食管上段剖开并观察。

附　录　B
（标准的附录）
硅藻的检验

B1　药品及器材

a）三角烧杯两个；
b）蒸馏水 100mL；
c）浓硝酸一瓶；
d）无水乙醇 10mL；
e）电炉及离心机；
f）试管两支、试管架一个；
g）吸管两支；
h）经蒸馏水充分洗涤的剪刀两把。

B2　步骤

B2.1　用剪刀剪取一小块组织，剪碎后置于烧杯中。
B2.2　将烧杯置于电炉上加热致组织干燥。
B2.3　冷却后加 3～5mL 无水乙醇，搅匀后再缓缓滴入浓硝酸 20mL 左右，直至组织液化呈透明的淡黄色。
B2.4　将上述硝化液离心（3000r/min）×15min；小心吸出上层酸液弃入水池内，再反复加蒸馏水离心，（2000r/min）×10min，2～3 次，小心吸出上清液弃去，管底留约 0.5mL 液体，振荡。
B2.5　吸取管底残液，滴一滴于载玻片上，干后加一滴中性树胶封固，盖上盖玻片。
B2.6　在显微镜下观察有无硅藻及所见各种硅藻的形态、数量。

附　录　C
（提示的附录）
机械性窒息的一般征象

C1　机械性窒息尸体外部征象

C1.1　颜面淤血发绀。
C1.2　面部皮肤及眼结膜下点状出血。
C1.3　尸斑显著出现较早。
C1.4　尸体冷却缓慢。
C1.5　流涎、大小便及精液排出。

C2　机械性窒息尸体内部征象

C2.1　血液呈暗红色流动性。

C2.2　内部器官淤血。

C2.3　浆膜及粘膜下点状出血（Tardieu 斑）。

C2.4　肺气肿或肺水肿。

C2.5　脾贫血。

七、机械性损伤尸体检验 （GA/T 168—1997）

1 范围

本标准规定了机械性损伤尸体检验的人员组成、检验内容、步骤及方法。

本标准适用于各级公、检、法、司及院校的法医鉴别工作。

2 总则

2.1 目的

本标准的制定是为了使机械性损伤尸体检验工作规范化、标准化，提高工作质量，与国际法医鉴定工作接轨。

2.2 要求

2.2.1 内容

本标准仅规定工作准则，未涉及各种机械性损伤鉴别及死亡原因的诊断标准。

2.2.2 步骤

机械性损伤后司法者的尸体检查应按本标准所列各条顺序进行，全部实现。

3 任务

机械性损伤尸体检验鉴别应回答下列问题：

损伤数目及分布、位置、大小、深度。

损伤种类（擦伤、挫伤、创、骨折、内脏破裂）。

致伤物种类（钝器、锐器、枪弹或爆炸）。

损伤时间（生前伤或死后伤，推断损伤至死亡所经过时间）。

死亡原因。

死亡方式（自杀、他杀、意外或不明）。

死者的个体识别。

死亡时间。

4 人员组成

4.1 公安机关法医

死因及死亡方式未明的机械性死亡者的尸体以及公安机关承担的案件，应由公安机关主持并组织参与人员，指定法医与有关人员一起进行现场勘查，尸体由法医负责检验。

4.2 检察院及法院法医

检察院或法院承担的案件，由检察院或法院主持并组织人员，指定法医与有关人员一起进行现场勘查，尸体由法医负责检验。

4.3　其他法医

聘请院校或其他法医参与鉴定时，可由公、检、法等单位主持，被聘请的法医与其他人员一起进行现场勘查，尸体由法医负责检验。

5　现场勘探查

5.1　任务

法医在现场勘查中的任务是调查案情、勘验尸体与环境和附近物品的关系、检查尸体的衣着、检验尸表，观察可供做个人识别的特征、收集有关物证，提出初步意见供进一步侦察参考。

5.2　调查对象

调查案情应找案发当时在场者、与死者关系最密切的人、曾参与临死前抢救的人以及可能提供不同意见的有关人员，应逐个做好记录，必要时应要求提供材料者签字。

5.3　确认死亡

法医应首先检查有无尸体现象，以确认死亡。根据尸体现象和体温测定，推断死亡时间。

5.4　尸体与环境的关系

观察尸体的姿势及其与周围物体的关系。除摄影和录像外，还应绘制现场平面图，以表明尸体与周围物体的关系。根据尸体与环境的关系分析该现场为第几现场。

5.5　收集物证

尸体衣袋内的物品应逐项登记，由法医与刑侦人员共同签名；所收集的其他物品亦应登记并共同签名，交有关负责人员签收保管。

6　衣着检查

6.1　目的

法医检查尸体衣着的目的是检查衣着上是否有有助于个体识别的特征、与死因鉴定有关的迹象；包括检查衣服上由致伤物所致的破损，观察血迹分布和形状，寻找附着的毛发或其上的分泌物、排泄物，将致伤物所致衣服破损与尸体上的损伤进行比对，搜索致伤物在衣服上遗留的痕迹。

6.2　剪开衣服

如有必要可剪开衣服，剪痕应作具体记录。

6.3　检查衣服破损

对衣服上的破损的形态应仔细检查、记录。特别是与尸体上损伤相应部位的破损必须检查其大小、织物纤维改变、破损边缘及两角情况以及破损边缘的附着物。将所见与尸体上的损伤比对。如尸体已被触动过，应仔细了解是否改变了原始的衣着破损情况及其变迁经过。

6.4 估计衣服上的血量。

6.5 衣服上的痕迹应妥善保存，较大的颗粒或附着物应另行包装。

7 尸表检查

7.1 次数

在现场就应进行尸表检查。如后来要做尸体解剖，则在解剖前再做一次尸表检查，两次检查所见相比，可能有不同的发现。

7.2 尸表一般检查

检查尸体的身长、肤色、发育情况，尸体现象的发展程度，注意可供个人识别的特征及体表附着物。

7.3 损伤情况检查

7.3.1 损伤情况

观察尸体上各部位损伤情况，在印好的体表各部位轮廓图上具体标明损伤的位置及大小，注明损伤的种类，观察尸体各部位外形有无异常，以推测有无骨折。

7.3.2 擦伤

对擦伤应用放大镜仔细观察表皮翘起的方向及形态、以分析外力的作用方向。

7.3.3 挫伤

对挫伤应注明其表面有无擦痕，如有则注明其方向、大小及颜色。从颜色估计挫伤的深度。

7.3.4 创

对创应描述创口形状、创缘、创角、创壁、创腔及创底的情况；观察创壁间有无组织间桥，创腔内有无异物，创缘周围有无其余附着物的痕迹；用手指将两创缘合拢或用透明胶纸贴住后再观察创角及创缘的形状。

7.4 出血

7.4.1 血迹形态

注意体表出血的来源及血迹的分布，描述血迹的形态及流注的方向，以估计出血时人体的位置及姿势以及出血后保持在该位置的时间。从血迹形态考虑是动脉或静脉出血。

7.4.2 出血量

从体表及衣服上的血迹估计出血量。

7.5 伤痕周围附着物

7.5.1 火药或烟晕

创周如见火药或烟晕，应观察其分布范围并测量其直径，描述其颜色。

7.5.2 其他附着物

仔细观察伤痕周围有无其他附着物，如泥沙、油污、铁锈、纤维或漆末等，如有应记录、提取，妥善保存。

8　尸体解剖

8.1　要求

尸体解剖应尽可能将尸体运至有一定设备的解剖室施行。尸体解剖应剖开颅、胸、腹三腔，查明从皮肤开始的损伤的深度、创内有无异物，查明内脏损伤的部位及程度、内出血情况，找出直接死因。还应暴露骨折部位，查明骨折位置、分布及断端情况。解剖前还要对尸体上的衣服及体表进行再次检查。

8.2　检查头皮及颅骨

检查头皮创伤的深度，头皮及帽状腱膜下出血的分布范围。剥下头皮观察颅骨骨折的条数、走向及交叉情况，有无凹陷或缺损。将头皮损伤与颅骨骨折进行比对，找出造成颅骨骨折的暴力在头皮上形成的损伤，分析二者的关系。锯开颅骨后还应检查颅顶骨内板骨折情况，与颅骨外板进行比较。颅骨骨折要在取出脑并剥去颅底的硬脑膜后才能观察清楚。

8.3　检查硬脑膜及蛛网膜

在发现硬膜外血肿时必须检查相应部位的颅骨骨折和头皮损伤。硬膜下血肿多因桥静脉破裂，常找不到血管破裂点。硬膜下血肿形成后经过一定时间死亡者，应观察血肿的机化情况，以推断出血时间。如见蛛网膜下腔出血，应检查相应部位大脑皮质，以判断是否因脑挫伤所致；如血肿在脑底，应用流水徐徐洗去血块后观察脑底动脉有无先天性动脉瘤，如仍看不清，可用注射器从大脑基底动脉注入清水，同时仔细观察；如出血位于脑底后部，应检查颈上部有无损伤，有无椎动脉上端出血进入脑底蛛网膜下腔的可能。

8.4　检查脑

除特殊急需者外，脑的检查最好在用福尔马林固定后进行。脑的固定可用足够大的容器，内储10%的福尔马林液，以一细绳穿过大脑基底动脉间将脑悬于福尔马林液中，固定24h后换以新的福尔马林液，再固定数日，才进行切开检查。注意观察脑挫伤及脑出血的部位、大小、范围及颜色。

8.4.1　切脑时先用小刀从中脑上段切断，以分离大脑。

8.4.2　大脑常用脑刀作冠状切开，每隔1～1.5cm切一刀；或用13刀切法。

8.4.3　小脑及脑干水平切开，每隔0.5cm切一刀。

8.5　检查颈部

检查颈椎有无脱位、骨折，颈部大血管有无损伤。必要时得锯开脊椎将颈部脊髓取出。

8.6　检查胸部

检查心、肺有无挫伤，主动脉有无破裂。检查胸腔内脏后将主动脉剥下，观察胸椎有无脱位或骨折。

8.7　检查腹部

检查两侧横膈高度，观察各脏器位置有无异常，肝、脾、胰、主动脉、肠及盆腔内脏有无出血、破裂。如有破裂，应记录裂纹的走向。查完后剥下主动脉，检查脊椎有无

脱位或骨折，骨盆有无骨折。

8.8 寻找枪弹或爆炸物

对枪伤死亡者宜在解剖前拍 X 光片，解剖时取出遗留在体内的弹头作为物证。如系爆炸伤致死，则应在体内寻找爆炸物及其碎片。

8.9 检查弹道

对枪伤死亡者解剖时要查明枪弹的射入口、射出口；弹头在体内的行进途径以及弹头所伤及的器官和组织；检查射入口深部有无火药、烟尘。

9 组织学检查

9.1 采取组织块

尸体解剖后应从各损伤及全身各脏器切取组织块用 10% 的福尔马林液保存，以备必要时做组织切片。

9.2 常规切片

如条件许可，或肉眼检查不能明确死因或某些改变肉眼检查不能确定时，可做常规石蜡切片，用苏木素伊红染色。

9.3 脂肪染色

怀疑脂肪栓塞时，应取多块肺和脑组织，直接或经福尔马林固定后做冰冻切片，脂肪染色，在显微镜下观察。

9.4 特殊染色

需要显示组织中某些特殊物质和结构时，可用各种特殊染色法、组织化学法和免疫组织化学法。

八、中毒尸体检验规范　（GA/T 167—1997）

1　范围

本标准规定了中毒尸体检验的内容、步骤、方法及注意事项。

本标准适用于各级公、检、法、司及院校系统进行法医解剖。

2　总则

本标准的制定是为了使中毒尸体检验有一个统一的方法及步骤，为今后的复核及国际交流奠定基础。

3　中毒尸体检验前的准备工作

3.1　充分做好准备工作有助于尸检步骤和毒物化验检材采取方案的选择和制定。

3.2　解剖台预先冲洗干净，所用器械、手套等预先洗净、晾干，不得沾染各种消毒药液或其他化学药品。

3.3　准备收集检材的容器，抽吸血、尿的注射器等均应预先洗净、晾干。以玻璃容器最好，质量好的塑料袋也可用。玻璃瓶口不要用橡皮塞，因其可溶于某些毒物（如氯仿、酚）。

3.4　准备毒物化验箱，某些简易快速的毒物化验方法在尸体解剖台旁即可应用，如普鲁士蓝试验测氰根、间苯二酚氢氧化钠试验测敌敌畏和敌百虫、铜片试验测砷和汞及煮沸试验测一氧化碳血红蛋白等，有助于迅速获得尸检诊断。

4　尸表检验

4.1　检查衣服上有无特殊气味，有无流涎、呕吐物或排泄物污染，有无药物流注或腐蚀的痕迹；翻查口袋内有无药物残渣，有无遗书或与案情有关的文字材料。

4.2　注意尸斑的颜色，如一氧化碳中毒呈樱红色；部分氰化物中毒呈鲜红色；亚硝酸盐中毒呈青褐色。

4.3　痉挛性药物中毒者尸僵甚强，部分有机磷农药中毒尸体可见腓肠肌、肱二头肌和腹直肌等显著挛缩。

4.4　观察瞳孔大小，如多数有机磷中毒尸体有缩瞳现象（直径在 3mm 以下）；巩膜有无黄疸，口腔粘膜和口周围皮肤有无流注腐蚀；牙龈有无铅线或汞线；其他体表部位有无化学烧伤。

4.5　全身皮肤有无新的注射痕迹（排除急救注射）；有无陈旧的注射疤痕，甚至引起血管硬化或皮下硬结；肢体皮肤有无毒蛇咬伤牙痕。

4.6 在女性尸体注意检查阴道内有无毒物，外阴部和阴道粘膜有无腐蚀坏死。

5 尸体解剖

5.1 解剖中毒尸体，在尚未收集供毒物分析用检材以前，一律不得用水冲洗。
5.2 对疑为中毒致死的尸体，应按常规全面系统地进行法医解剖。
5.3 因法医工作中所见中毒多数通过胃肠途径，应由主持尸检者亲自检查消化系统。
5.3.1 先观察食管粘膜有无腐蚀、坏死。
5.3.2 剪开胃时注意有无特殊气味、胃内容物的性状及胃粘膜的变化。
5.3.3 如经洗胃或中毒时间较长的案例，须注意检查十二指肠、空肠及其内容物。
5.3.4 某些毒物（如无机汞化合物）可经结肠排泄，须注意检查结肠病变。
5.4 其他尸检操作步骤和注意事项与一般法医尸检操作相同。

6 毒物化验检材的采取、保存和送验

6.1 检材的采取
6.1.1 疑为中毒的尸体因故不能进行尸体解剖时，可从左侧第四或第五肋间隙，针头向背侧、略向右下方刺入，从心腔内抽吸血液；并在耻骨上从膀胱内抽吸尿液。
6.1.2 血液
6.1.2.1 一般从心腔内抽吸血液 50~100mL。
6.1.2.2 如尸检时间较迟，应取周围血（如锁骨下静脉、颈静脉、股静脉等）。可用注射器抽吸，也可在取出胸、腹腔脏器后挤压大腿或上臂内侧，于股静脉或锁骨下静脉断端用大号试管盛接血液。
6.1.2.3 在任何情况不应从体腔取已被稀释和污染的血液。
6.1.2.4 供光谱检查的血液，应注入 10~15mL 的玻璃瓶（管）内，直装至瓶口并用瓶塞塞紧，以免瓶中残留空气。
6.1.2.5 应取 10mL 血液，可加入氟化钠，用量为加至含 1%（W/V）；因其能抑制细菌生长，可用于血液酒精含量测定。
6.1.2.6 因氰化物是挥发性毒物，放置较长时间后可使血中含量下降，故应尽快送实验室化验。
6.1.2.7 颅脑损伤引起硬膜外或硬膜下血肿者，应取血块（液）做酒精含量测定，可反映损伤当时的血液酒精浓度。
6.1.3 尿液

尿应全部收集。如膀胱空虚，则保留全部膀胱，即使仅存 1 滴尿液，也可用于微量测定；也可取膀胱冲洗液作毒物化验。

6.1.4 胆汁

应全部保留。解剖时从肝完整剔出后，单独放一容器内；也可将肝的脏面置于切脏器台一侧边缘，剖开胆囊，使胆汁流入在其下方盛接的玻璃瓶（或试管）内。

6.1.5 胃及胃内容物的检验

6.1.5.1　结扎胃的两端，取出后放在洁净的搪瓷盘内，沿胃大弯侧剪开胃壁。

6.1.5.2　操作过程中要防止胃内容物流失。

6.1.5.3　如从中发现残余药片、胶囊、颗粒、晶体、油滴或有毒植物的根、茎、叶、种子等，即分别拣出并单独保存。

6.1.5.4　将胃内容物小心倒入带瓶塞的广口瓶中，记录总体积，称重。

6.1.6　肠及肠内容物

将肠管分段结扎取出后分别取其内容物装瓶送验，因从肠段内毒物分布情况有助于估计服毒时间。

6.1.7　肝

应取500g肝，用作测定肝组织中毒物的致死浓度。

6.1.8　肾

能化验多种毒物，特别是金属毒和磺胺类等，应取一侧肾。

6.1.9　脑

脑组织含丰富的类脂质，故对脂溶性毒物是良好检材，应取500g。

6.1.10　玻璃体液

由于玻璃体解剖部位的特点，较少受尸体腐败或污染的影响，可用注射器从眼球前外侧穿刺缓慢抽吸（每侧约可抽吸2mL)。

6.1.11　其他检材采取

6.1.11.1　如疑为砷或铊等慢性中毒，应采集头发和指甲。

6.1.11.2　头发应连同毛根拔下，不要剪取；拔下后摆顺，束好，便于分清毛根和毛尖。

6.1.11.3　指甲也应完整拔下，所需量约5~10g。

6.1.11.4　如疑为慢性铅中毒宜取骨骼，一般取股骨中段，量为200g。

6.1.11.5　对吸入毒气或挥发性溶剂中毒者，应留一侧肺为检材。

6.1.11.6　如尸体高度腐败、不能采血、内脏已液化消溶时，可取骨骼肌（腰大肌或大腿肌肉）约200g作为检材。

6.1.12　如疑为毒物通过注射途径进入机体，应将注射处皮肤洗净，然后切取针孔周围软组织约7~8cm^3，并切取肢体对侧的软组织作为对照检材。

6.1.13　疑为毒物经阴道进入机体者，应取阴道和子宫为检材。

上述各项需收集检材的量，由于毒物分析方法的进展、检测灵敏度的提高，可根据送检实验室的条件酌情减少。

6.2　检材的保存

6.2.1　各种检材应分装于各容器内，及时冰冻冷藏。

6.2.2　不宜加防腐剂，必要时加乙醇（化学纯），送检时并附一瓶所用乙醇样品作对照。

6.2.3　不宜用福尔马林液作防腐剂，但已经福尔马林液固定过的组织，仍能提取几种毒物，如金属毒、巴比妥类、安眠酮、导眠能、氯喹、烟碱及亚硝酸盐等。需取所用福尔马林液作为对照样品送验。

6.3 检材的送验

6.3.1 检材要严密封签，注明死者姓名、检材名称、收集日期，经手人签字或盖章。

6.3.2 随同检材另附一份材料，说明案情、中毒症状、尸检所见及化验目的（提出建议重点化验哪一种或哪几种毒物或仅要求排除常见毒物中毒）。

6.3.3 及时送法医毒物分析实验室检验。

6.4 疑为中毒案例的尸体挖掘

6.4.1 有些案例往往在尸体埋葬一段时间后才提出中毒的怀疑，在估计有可能检出某种毒物或排除某些毒物的前提下，尸体挖掘应尽早进行。

6.4.2 尸体挖掘前应仔细分析怀疑的毒物的种类、尸体埋葬的季节、时间长短和环境条件对毒物的影响。

6.4.3 开棺前须设计好尸体挖掘和检材采取的操作方案。开棺时应避免覆土落入棺内污染尸体。

6.4.4 检材采取一般应取胃及肝、肾或相当于该部位的腐烂肉泥，也可采取肌肉、毛发、指甲、骨骼等检材，分别装瓶备验。

6.4.5 需同时收集棺木旁的泥土、棺内衣物、液体等作对照检验。

九、新生儿尸体检验　（GA/T 151—1996）

1　范围

本标准规定了新生儿尸体检验的内容、步骤及方法。

本标准适用于各级公、检、法、司及院校系统进行司法解剖。

2　总则

2.1　目的

本标准的制定是为了使新生儿尸体检验有一个统一的方法及步骤，为今后的复核及国际交流奠定基础。

3　尸表检验

3.1　性别

3.2　身长

3.2.1　全长：颅顶至足跟的长度，正常足月儿身长 50cm。

3.2.2　坐高：颅顶至臀部的长度，正常足月儿坐高 34cm。

3.2.3　体重：正常足月儿体重为 3kg。

3.4　周线测量

3.4.1　头围：在额结节和枕外隆凸水平测量，正常足月儿约 34.0cm。

3.4.2　胸围：在两侧乳头水平测量，正常足月儿约 32.0cm。

3.4.3　腹围：在脐的水平测量，正常足月儿约 28.0cm。

3.5　头部径线测量

3.5.1　双顶径：双侧顶骨结节之间的距离，正常足月儿平均约为 9.3cm。

3.5.2　枕额径：鼻根至枕外隆凸的距离正常足月儿约为 11.3cm。

3.5.3　枕颏径：颏部尖端至后囟门顶部的距离，正常足月儿约为 13.3cm。

3.5.4　枕下前囟径：前囟门中心至枕外隆凸下方的距离，正常足月儿约为 9.5cm。

3.5.5　前囟门直径：前囟门的各边与对边的距离，正常足月儿约为 2.0～2.5cm。

3.6　身宽测量

3.6.1　肩宽：两侧肩胛最突出的距离，正常足月儿约为 11.7cm。

3.6.2　宽：双侧髂前上棘之间的距离，正常足月儿约为 8.5cm。

3.7　尸体附着的血液

3.8　胎脂

3.9　皮肤

3.10 脐带
3.11 产瘤

4 尸体剖验

4.1 头部剖验

4.1.1 一侧耳后切开头皮并将皮瓣分别向前、后翻开，检查头皮下有无出血、血肿、骨膜下血肿及骨折。
4.1.2 尖头剪刀的一刃插入人字缝后囟门的外侧角处，沿水平向前、向外经颞骨直达额前近中处剪开颅骨。
4.1.3 剪刀转向外侧角，向上、向后剪开额骨、顶骨直达人字缝起始点。
4.1.4 再以同样的方法剪开对侧颅骨。
4.1.5 此时可将剪开的骨片分离，暴露两侧大脑。
4.1.6 中央仅留一条 1cm 宽的骨桥，形似篮状。
4.1.7 观察有无硬膜外出血。
4.1.8 检查脑顶部软脑膜静脉的末端进入上矢状窦处有无出血。
4.1.9 检查大脑镰有无血肿。
4.1.10 剪开上矢状窦检查有无血栓形成。
4.1.11 剪断大脑镰前端附着处，将大脑额叶向上、后抬起，切断第二对至第六对脑神经。
4.1.12 在小脑幕切迹处水平切断桥脑，取出大脑及上半部桥脑，暴露小脑幕。
4.1.13 检查小脑幕有无撕裂、血肿等。
4.1.14 沿枕骨外侧缘向颞骨边缘剪断小脑幕，切断第七至十二对脑神经再用细刀尽可能深地切断脊髓。
4.1.15 取颅后窝的内容，即将小脑连同下半部脑、延脑及深部脊髓一并取出，分别检查。

4.2 肺及胃肠浮扬试验

4.2.1 肺浮扬试验

4.2.1.1 常规尸体解剖方法打开胸腹部，分离颈部组织。
4.2.1.2 在喉头下方结扎气管。
4.2.1.3 在膈肌上方结扎食管，在食管结扎上方切断食管。
4.2.1.4 将舌、颈部脏器连同心、肺等胸部内脏一并取出，并投入到盛有清水的大玻璃缸内。
4.2.1.5 观察是否上浮、上浮的部位及程度。
4.2.1.6 如下沉，则先分离各脏器，在气管结扎的上方切断气管。
4.2.1.7 将肺同气管投入水中观察浮扬反应。
4.2.1.8 再切断两侧肺门部支气管，分开左右肺，分别投入水中，观察结果。
4.2.1.9 顺次分离各肺叶，并分别投入水中观察浮扬反应。
4.2.1.10 最后将各肺叶的不同部位剪取数小块肺组织投入水中观察。

4.2.1.11　如全部肺连心脏一起上浮，颈部脏器下沉，说明肺已充分呼吸，可经确证为活产。

4.2.1.12　如全肺上浮而个别部分的小块下沉，或全肺下沉个别的小块上浮，应作具体分析。

4.2.1.13　如全部肺下沉，可认为死产儿。

4.2.2　胃肠浮扬试验

4.2.2.1　常规剖开胸腹腔，分别结扎胃的贲门、幽门及十二指肠的上部、下部。

4.2.2.2　在空肠、回肠及结肠各段也分别作多段结扎，最后结扎大肠末端。

4.2.2.3　分离肠系膜，游离全部消化道一并取出。

4.2.2.4　投入水中，观察胃肠浮扬情况。

4.2.2.5　如胃及部分肠上浮，则可将下沉部位的肠再作多段双重结扎，分别在双重结扎的中间剪断，并分别投入水中观察。

4.2.2.6　如胃肠全部下沉，则在幽门作双重结扎，在结扎的中间切断胃肠连结，将胃单独放入水中观察是否上浮。

4.2.2.7　如仍下沉则在水中将胃壁剪一缺口，仔细观察是否有气体自胃中逸出。

4.2.2.8　将各段肠分别剪一缺口，观察有无气体自肠中逸出。

4.2.2.9　胃肠全部浮起，证明是活产。

4.2.2.10　如肺内含有空气而胃肠内不含空气，则可能是生活很短时间即死亡。

4.2.2.11　如肺和胃不含空气，而部分肠管内有空气，则可能为早期尸体腐败。

4.2.2.12　如尸体腐败则胃肠浮扬试验完全没有价值。

4.3　动脉导管检查

4.3.1　动脉导管检查应在原位进行。

4.3.2　剖开胸腔，分离胸腺，剪开心包。

4.3.3　在原位按血循环方向剪开右心房、右心室及肺动脉。

4.3.4　沿剪开的肺动脉向上至肺动脉分叉附近寻找动脉导管，用探针试探能否通入主动脉。

4.4　脐部检查

4.4.1　切腹部时，当刀切至脐的上方时，切线向两侧分开，向左右下方直至腹股沟的中央部为止，形成倒“Y”形的皮瓣。

4.4.2　脐部下方连着脐动脉，上方连着脐静脉。

4.4.3　仔细检查各条血管有无血栓及炎症病变。

4.4.4　检查后在皮瓣内面的剪断各条血管。

4.5　化骨核检查

4.5.1　股骨化骨核

4.5.1.1　检查者左手紧握新生儿尸体的小腿，右手持刀在髌骨上缘水平向作一切口，剔除髌骨。

4.5.1.2　再将小腿向后摆，使膝关节呈极度弯曲。

4.5.1.3　此时红色海绵体结构的化骨核即全部暴露，连续作多次水平方向的薄切片。

4.5.1.4 选择直径最大的一片测量，正常足月儿直径约为0.5cm。
4.5.2 跟骨及距骨的化骨核
4.5.2.1 检查方法是左手握脚，使尸体的脚趾指向解剖者，右手用长刀切入第三趾和第四趾之间。
4.5.2.2 穿过脚底直到脚跟，跟骨的化骨核即可暴露。正常足月儿跟骨化骨核的长径约为0.8~1.0cm。
4.6 胎盘检查
4.6.1 首先检查胎盘上的脐带长度及断面性质。
4.6.2 分离脐带后称胎盘重量（正常重500g）。
4.6.3 一般胎盘重量与胎儿体重的比例为1：6，若胎盘有病变，则比例有改变。
4.6.4 再检查胎儿面有无血肿，肿瘤或其他改变。
4.6.5 检查母体面有无梗死和血块及其在胎盘面上的压迹。
4.6.6 外表检查完成后再用长刀作多次切开，检查各切面有无异常。

5 新生儿成熟度的检验

5.1 妊娠期：根据胎儿的体重及身长可以推断胎儿妊娠期。
5.2 胎儿身长：计算方法是前五个月为月份的平方，后五个月为月份乘5。
5.3 胎儿体重：计算方法是前五个月为月份的立方乘2，后五个月为月份的立方乘3。
5.4 化骨核的检查“按4.5”。

6 死产与活产的鉴定

6.1 肺及胃浮扬试验
6.1.1 肺的浮扬试验“按4.2.1”。
6.1.2 胃肠浮扬试验“按4.2.2”。
6.2 肺的组织学检查
6.2.1 呼吸过的肺，各级支气管和肺泡均扩张，肺泡壁变薄，肺泡壁内毛细血管扩张，血液丰富。
6.2.2 呼吸微弱的肺，部分支气管及肺泡扩张，呈散在性分布。
6.2.3 未呼吸的肺则支气管及肺泡均未扩张，肺组织呈腺样结构，实体性。

十、法医病理学检材的提取、固定、包装及送检方法（GA/T 148—1996）

1　范围

本标准规定了法医病理学检验检材的剖验提取、固定、固定液选择及配制以及检材的包装、送检的方法和步骤。

本标准适用于各级公、检、法、司及院校系统进行司法解剖的病理学检验。

2　总则

在法医病理学组织细胞检验、组织化学检验、免疫荧光及超微结构等项检验中，检材的提取、固定、送检正确与否，直接关系到鉴定结论的准确性和正确性。本标准的制定是为了法医病理学检材的提取、固定、送检有一个统一的方法及步骤，为今后复核和法医病理学的发展及国际交流奠定基础。

3　法医病理学检材的提取要求、方法和步骤

3.1　法医病理检材提取前要求详细了解记录：死者姓名、性别、年龄、民族、住址、工作单位、职业、生前健康状况、详细案情及死亡过程和症状，提取住院病历或门诊治疗情况和详细的现场勘验情况。

3.2　为了保证法医病理检验鉴定结论的准确性，要求：组织细胞学检验鉴定检材的提取应在死亡后 48h 内进行，特殊情况下冬季不超过 72h，春秋季不超过 48h，夏季不超过 24h。存放在冷箱内的尸体不超过 72h，冰柜内保存结冰的尸体 96h，最长时间不过一周。免疫组织化学、电镜等项检验鉴定检材的提取应在 12～24h 以内进行。

3.3　剖验时要详细检查、记录拍照尸表损伤病变和剖验脏器的表面、切面的损伤和病变、记录损伤和病变的部位、数量、形态、大小、范围、色泽、硬度等情况（大小以厘米表示）。

脏器剖验检查的原则是：实质性脏器主要注意检查表面和切面损伤和病变；空腔性脏器主要注意检查浆膜和粘膜有无损伤和病变、管壁有无增厚及狭窄等。

3.4　尸表损伤和病变检材提取的方法和要求

3.4.1　颈部损伤检材提取的方法：经详细的检验记录拍照后“T”字形切开胸腹腔，按照尸体解剖规定的方法开颅。胸、腹腔脏器及大脑剖验后，分层切开颈部组织检查，提取检材。

3.4.2　电流斑的提取方法：对直径小于 3～4cm 的损伤，在损伤边缘正常组织 1cm 处完整切取。如多处相同损伤应提取 4 处以上。直径大于 4cm 的损伤，在不破坏尸体外观情

况下，也可整个提取。如不能整个提取，可跨损伤的最大直径切取1cm宽的条状组织两块，并要求两端均带有1cm的正常组织，切取时避免挤压和金属类工具接触损伤，以免局部组织受压变形和影响金属元素分析的准确度，提取损伤的同时应提取周围正常组织，以利作金属元素分析的空白对照使用。剖验提取后，除留做金属元素分析的损伤和空白对照组织不能放入固定液外，应按元素分析的要求包装送检。做病理组织细胞学检验的检材应立即放入固定液固定。

3.4.3 其他体表损伤和病变的提取方法和原则：病变或损伤均应带有周围1cm的正常组织，能完整提取的应尽量提取整个损伤或病变区。

3.5 胸腔脏器检材的提取方法

3.5.1 心脏检材提取方法：切开前胸壁暴露胸腔时，应注意勿损伤颈部静脉，"Y"字形剪开心包，观察心包液的颜色和量。原位检查心脏外形和出入心脏的大血管是否正常。心包膜与心外膜有无粘连及损伤等。然后靠心包最顶部剪断出入心脏的大血管，将心脏取出。顺血流方向切开心脏，测心脏重量和心房心室厚度，放入固定液内固定。

如疑心脏有空气栓塞时，剪开心包检查后，将心包腔内灌满水，然后在水面下剪开右心房和右心室，如有气泡逸出，即是空气栓塞的证据。

3.5.2 肺脏检材的提取方法：观察双侧肺是否对称，有无肺萎陷、肺不张，胸膜有无粘连、胸壁和肺有无损伤和出血，胸腔内有无积液积血。然后连喉、气管、支气管、肺一并取出，沿气管后壁下中线自上而下剪开气管至肺门检查。检查肺表面有无损伤、出血和其他病变，用手触摸肺各叶是否有实质性病灶。用长刀从肺的长轴自外侧面对准肺门方向，由上而下有力作一纵切面，检查左右肺各叶切面有无异常，双手挤压切面有无泡沫状液体溢出，检查肺门淋巴结有无肿大，测量肺重量。如肺有损伤或病变的情况下，可按要求切开全部提取固定。

3.5.3 疑有先天性心血管畸形，应将肺和心脏一并取出检查，必要时，在不破坏病变的基础上切开肺和心脏固定。

3.6 腹腔脏器提取方法

3.6.1 先观察腹腔有无积液和出血、腹腔脏器的位置是否正常、肝脾的大小及有无损伤及异常。疑有胰腺损伤或病变时，应先检查胰腺周围有无出血及脂肪坏死。

3.6.2 脾脏检材的提取方法：用剪刀分离大网膜后提起脾脏切断脾门部血管，将脾脏提出，测量脾脏的大小、重量。检查脾被膜及切面有无异常。用刀循脾的长轴，对脾门切第一刀，依次作3~4个切面。

3.6.3 小肠、结肠的检材提取的方法：将小肠和肠系膜推向左下方，暴露出十二指肠腹膜固定段，在此用线结扎空肠头部位，剪断分离肠系膜，小肠全部分离后，分离结肠回盲部及升结肠腹后壁腹膜组织后，切断横结肠、大网膜，再分离降结肠腹后壁组织，在结肠与直肠交界处上5cm结扎剪断。将小肠和大肠全部取出。然后左手拿镊子固定空肠头部，同时右手将肠剪的钝端插入肠腔内，剪开肠腔。

3.6.4 胃和十二指肠检材的提取方法：结扎胃上、下两端后，在结扎线外剪断提出胃，沿胃大弯剪开胃，检查胃内容物及胃粘膜有无异常（注意保存胃内容物做毒化分析）。然后纵行剪开十二指肠，检查十二指肠粘膜有无异常，暴露十二指肠乳头后，轻压胆囊

观察有无胆汁排出。

3.6.5　胰检材的提取方法：应先从胰尾部分离周围软组织，逐渐将胰腺分离取出。取出后将胰腺多做横切面检查或从胰头部做一纵切面，观察有无异常，在切面上找出胰总管，插入探针，并沿探针将胰管切开，检查胰管的大小、内容物和管壁的情况，有病变或损伤时可全部提取固定。检材取出后应立即放入固定液内固定。

3.6.6　肝脏胆囊检材的提取方法：用剪刀剪开总胆管和肝内的左右分枝。然后切断肝十二指肠韧带、总胆管、门静脉和肝动脉，在肝的横隔面切断镰状韧带及肝三角韧带肝静脉和下腔静脉联合将肝取出。用镊子提起胆囊，用剪刀沿胆囊壁细心地与肝组织分离，分离后剪开胆囊，检查胆囊管是否阻塞，有无结石，粘膜有无炎症、出血增厚等情况。用长刀对着肝的左右叶自表面最凸中部向肝门作第一刀切面，然后再平行切四刀，检查切面有无异常，根据损伤或病变的情况可增加取材的数量或全部将切后的肝提取固定。

3.6.7　肾上腺和肾脏检材的提取方法：剪开左腰部腹膜，分开左肾上极周围脂肪组织，将左肾上腺小心分离取出。右侧肾上腺在肝和右肾上极之间，采取时，应将肝向左上方推起，并用刀分离小部分该处的肝脏以暴露右侧肾上腺。检查双侧肾上腺是否对称，表面有无出血，切面皮髓质有无异常。

然后分别将两侧肾脏周围脂肪囊切开分离，将两侧肾取出。有泌尿系统疾病或损伤时，需了解肾输尿管和膀胱的关系时，将肾握在手内，将肾门的血管和输尿管加于食指和中指间，用长刀自肾凸面由上而下向肾门切去，作一切面检查肾盂，有无结石、炎症及粘膜出血。被膜是否易剥离，检查切面皮质厚度，皮髓质是否分界清晰，有无梗死损伤和出血、血管有无狭窄和硬化，测量大小和重量，按照本标准的规定提取检材、有病变或损伤时可根据情况决定。

3.6.8　腹主动脉和下腔静脉检材提取的方法：主动脉应同心脏一直到髂外动脉分枝处一起分离取出。可沿弓部于前壁剪开，直到髂动脉。观察内膜有无病变及小动脉开口处的情况。下腔静脉可自髂部剪开，向上检查腔内是否有血栓等情况，根据情况和需要决定检材提取的部位和数量。

3.7　盆腔脏器检材提取的方法

3.7.1　睾丸和副睾的检材提取方法：取睾丸和副睾时，可先扩大腹股沟管内口，一手推挤睾丸向上，一手用力拉精索向上，切断下端连系阴囊的睾丸带，即可取出睾丸。剪开鞘膜腔，注意鞘膜腔内是否有积液，量多少，检查睾丸和副睾表面有无出血和损伤，测量大小、重量和硬度，然后用刀纵切睾丸和副睾，观察切面有无异常。

3.7.2　子宫及附件检材提取的方法：切断子宫固定韧带，依次分离子宫圆韧带下缘以及附件周围的疏松结缔组织，然后切断阴道和子宫颈间的联系，取出子宫及附件。然后将剪刀一臂伸入子宫腔内，自子宫颈部直至子宫底部，由此向左右二侧剪开子宫角部，使切口成“Y”字形。注意检查子宫壁层有无异常，子宫腔内有无妊娠改变、子宫内膜有无异常等情况。检查子宫附件有无异常。

3.8　骨髓检材提取方法要求：对疑有造血系统疾病可提取三处以上的骨髓做组织细胞学检验，常取的部位有髂前上嵴、胸骨、肋骨、股骨等，要求取3cm厚的骨放入固定液

内固定。

3.9 大脑的检材提取方法：开颅后，观察硬脑膜紧张度，沿正中线剪开矢状窦，检查其中有无血栓形成、出血及炎症等。沿颅骨的切线用剪刀将硬脑膜及大脑镰的前端自筛板处切断，用镊子夹起硬脑膜使之与蛛网膜分离，分离时应注意检查硬膜下腔内有无血肿、液体、脑膜动脉有无破裂等情况后，检查蛛网膜下腔内有无出血、炎性渗出，有无增厚。

取脑时可用左手四指插入额叶与颅底之间，将额叶向上抬起，暴露嗅神经、视神经，靠近颅骨硬脑膜切断视神经，将大脑进一步向后牵拉，将颈内动脉和中脑的漏斗切断，然后切断动脉、神经和小静脉等，再用小刀将小脑天幕切断，切断三叉神经和其他脑神经，最后将刀尽可能深入到椎管切断椎动脉和第一对颈神经及脊髓，将大脑小脑取出。取出后详细检查大脑小脑表面，有无损伤、出血、脑回有无异常，并用手触摸大脑各部有无异常情况，检查有无脑疝形成和脑底动脉有无异常情况。测大脑的大小和重量后，提取整个大脑。

3.10 脑垂体的剖验检材提取方法：用剪刀、镊子分离蝶鞍内脑垂体周围软组织，将垂体取出，作一横切面，用卫生纸包后放入固定液。

3.11 脊髓检材提取方法：先将尸体俯卧位，背部朝上，在胸部下放一木枕，便于操作，然后作一切口至枕骨隆突，沿着椎体棘突至骶骨为止。剥离棘突上的软组织及椎弓上的骨膜和软组织等，用双板锯在棘突两侧，向下一直锯开，暴露出脊髓硬脊膜的大部分，但脊髓上段第一颈椎不必锯开，可自其下方将脊髓自椎管拉出，然后用剪刀在硬膜外剪断脊神经，可将整个脊髓连硬脊膜取出。取出后沿前后正中线剪开硬脊膜，检查硬脊膜和脊髓表面有无异常。剖验后可将全部脊髓放入固定液固定提取。

4 法医病理学检材提取的原则和方法

4.1 提取检材时，要严格按3.3的规定检验记录脏器表面和切面。病变及损伤的大小以长×宽×深或厚（cm）表示，测量脏器的大小以长×宽×厚（cm）表示，重量以g表示。

4.2 各脏器检材提取要求和原则：法医病理学检材提取，要求每具尸体检必须剖验。胸、腹腔和大脑在没有明显病变和损伤的情况下，要求提取整个心脏和大脑。其他脏器在无明显病变损伤时，可按照本标准的规定提取组织块，组织块的厚度应在1～2cm，除心脏和大脑提取外如其他脏器有严重损伤或病变时，要求在不破坏损伤和病变的基础上切开全部固定提取。

4.3 肺脏组织的切取：右肺上、中、下叶各取一块，上叶为小正方形，中叶为中正方形，下叶为大正方形。左肺两叶各取一块，上叶为小长方形，下叶为大长方形。每块组织厚应在1～2cm，切取时均需带有脏层胸膜。

4.4 肝脏组织切取：右叶二块切成正方形，左叶一块切成长方形。

4.5 脾脏组织切取：切取带有脾被膜组织一块。

4.6 胰脏组织切取：胰头部一块正方形，体部一块长方形，尾部一块三角形。

4.7 肾脏组织切取：双侧肾脏各取一块，包括皮质髓质，右肾切成正方形，左肾切成

长方形。

4.8　脑垂体和肾上腺、甲状腺：全部提取，胸腺根据情况提取部分。

4.9　消化道组织提取：食管、胃、小肠、阑尾、结肠，可根据病变决定取材部位数量，一般情况下应各取组织一块，伸展将浆膜面粘附在纸上固定。

4.10　膀胱、前列腺、睾丸、子宫、卵巢、淋巴结、骨骼、脊髓均可根据情况决定提取。

5　法医病理学检材的固定液选择及配制方法

5.1　常用固定液的性质与作用：目前固定液虽然种类很多，但均有各自的优缺点，结合我们法医实际工作介绍几种常用固定液。

5.1.1　10%的福尔马林：福尔马林即甲醛溶解于水的饱和溶液，是一种普遍应用较优良的常规固定剂，优点是对组织的渗透作用强，固定均匀，使脏器和组织变硬并增强弹性，不引起组织的严重收缩，染色优良，对脂类固定良好，疑有脂肪栓塞的案件首选福尔马林固定。缺点：福尔马林经日光或久放与空气接触后，被氧化自行分解产生甲酸而呈酸性。用酸性福尔马林固定含血液较多的组织或损伤出血灶，易使出血灶呈黑色或在组织内形成棕黑色的福尔马林色素沉淀。

5.1.2　为了避免福尔马林色素沉淀，可用pH7～7.4的磷酸盐缓冲液配制10%中性福尔马林固定液。此液不仅可以避免产生福乐马林色素，而且对组织固定较为迅速、均匀、稳定，对细胞核及脂类物质的固定和保存尤为优良，还可用于组织化学酶的固定及电镜检材的组织固定。

5.1.3　其他固定剂，有冰醋酸、升汞、重铬酸钾、苦味酸等固定剂，一般很少单独使用。根据法医工作情况主要介绍以上两种固定液。

5.1.4　固定液的选择在法医检验鉴定中，除特殊病变或由于鉴定的需要使用酒精及其他固定液外，应首选10%福尔马林固定液。在条件不许可的情况，为了迅速固定检材，可使用10%单纯福尔马林固定液，固定5天后更换一次固定液。使用10%中性福尔马林固定5天后，更换10%福尔马林生理盐水固定，使用此固定液可减少福尔马林色素沉着及细胞变形。如使用单纯福尔马林固定液固定，应尽快更换10%中性福尔马林固定（3～4天内更换）。

5.1.5　上述三种常用固定液的配制方法

10%中性福尔马林固定液，甲醛100mL，磷酸二氢钠6.5g，加蒸馏水900mL。

10%单纯福尔马林固定液，甲醛100mL，蒸馏水或自来水900mL。

10%福尔马林生理盐水，甲醛100mL，氯化钠9g，加蒸馏水900mL。

6　法医病理检材的固定方法和要求

6.1　检材固定容器的要求，每起案件均应准备好两件专用固定容器，玻璃缸或二个塑料桶。大小要求直径不小于30cm，高不低于32cm，并带有严密的封盖。心脏及脑用一个容器，其他脏器组织块放一个容器，这样可防止脏器的挤压、变形，也有利脏器的固

定。然后用胶布分别贴在检材固定的容器上，编号，注明死者姓名、年龄、民族、解剖日期、固定日期，以免与其他案件相混。严禁多起案件一起固定。

6.2 固定液的用量：固定液的用量要充足，一般用量应为所固定脏器的总体积的10倍以上。最少必须将标本全部浸没。

6.3 剖验提取检材后，应立即将检材放人固定液内固定以免检材的自溶、腐败影响检验鉴定结果。

6.4 大脑的固定方法：大脑取出后，自两大脑半球中间用刀切断胼胝体和侧脑室，使固定液进人脑室。然后用粗线穿过基底动脉，把大脑悬吊在固定液中，用容器盖压住线的两端，这样可防止大脑变形。

6.5 心脏的固定方法：心脏标本的固定，沿血流方向剪开后固定，如有损伤或病变，为了不破坏损伤或病变，可完整心脏固定，两种情况均可采用针穿破房间膈，做一结扎线，使心脏悬吊在固定液内，可同大脑标本悬吊一起固定。

6.6 其他脏器的固定方法：除心脏、大脑完整提取外，其他脏器有严重病变或损伤时，在不破坏损伤和病变基础上切开后全部提取固定。为了防止脏器损伤病变变形影响病变的观察，可单独固定保存，也可采用悬吊或在检材缸或桶底放一定数量的脱脂棉等办法。应以能防止检材变形又能充分固定为原则决定固定方式。其余脏器的组织块可放在一起固定，固定2~3天后翻动检材一次，以利检材充分固定。

6.7 检材固定要求，检材固定5天后更换一次固定液，更换后固定5天，检材经两次固定10天，最少不能少于一周后送检。有传染性疾病的检材，应采取措施，防止传播扩散。

7 法医病理检材包装、送检方法及要求

7.1 检材的包装、送检方法和要求：检材固定后取出，检查记录所提取脏器，然后分别用浸过福尔马林的纱布包3~4层，其他脏器的组织块可用纱布包在一起，包3~4层，分别装人塑料袋内密封。然后装人较硬壳的纸箱、木箱或塑料桶内，严防检材挤压，密封后加封送检单位封条，然后用胶布标明送检单位、死者姓名、性别、年龄、工作单位、固定时间、送检日期分别贴在送检纸箱等送检包装物上。

7.2 检材送检要求：要求持县以上公、检、法或保卫部门介绍信，逐级送检，送检时填写送检报单，填写死亡时间、检材提取时间、死者姓名、性别、年龄、职业、既往病史、主要案情及死亡过程或住院病历摘抄，尸表检验主要阳性所见及详细的脏器剖验记录情况，检材的名称和数量，所使用的固定液名称、固定时间、送检主要目的、参加剖验法医职称、送检人姓名。

8 法医病理实验室检验及主要脏器的切取方法

8.1 取材器械：解剖刀、手术刀、单面刮须刀片、手术剪（圆头、半圆头、尖头）、眼科剪、有齿镊、无齿镊、探针、直血管钳、弯血管钳、脑刀、大小台秤、钢尺等。

8.2 送验检材的验收

8.2.1　检验人员应与送检人员一起按本标准之7.2规定项目逐条验收。8.2.2验收后办理登记手续。

8.3　主要脏器取材的方法及注意事项

8.3.1　所送检材若为完整器官，应严格按照本标准规定的各器官检查方法检验并记录，所取组织块固定良好后修整，修整后的组织块面积一般不小于1.5cm×1cm，肝、肾、心脏之组织块厚度以0.2cm为宜，其余脏器之组织块厚度0.3cm左右，包埋面应平整，同一及脏器取多块的应编号、绘图后脱水制片。

8.3.2　所送检材若为组织块，应检查记录其大小、硬度、色泽等，固定良好后修整，修整后组织块大小、厚度要求同8.3.1。

8.3.3　心脏、脑切开检查方法及取材见8.4及8.5各项。

8.4　心脏检验及取材

8.4.1　检查并记录心脏大小、重量、形状、软硬度、色泽、外膜光滑，心脏有无损伤、心肌梗死等，心外膜下有无出血斑点，有无注射针孔等。

8.4.2　按下述方法依血流方向剖开心脏。

8.4.2.1　右心的剖开：用刀或剪刀由下腔静脉口通过右心房至上腔静脉作直线剖开，观察房室口和三尖瓣的情况，用手指探查三尖瓣的宽度，沿右心室右缘剖至心尖部，从心尖部沿着距离室中隔右侧约1cm的平行线，剖开右心室前壁和肺动脉。

8.4.2.2　左心的剖开：用刀或剪刀从左右肺静脉口间剖开左心房，观察房室口和二尖瓣情况，检查有无赘生物或瓣膜狭窄，沿左心室左缘剖开心尖部，从心尖部沿着距离室中隔左侧约1cm的平行线剖开左心室前壁和主动脉。

8.4.3　检查并记录心脏有无扩张，心腔内有无凝血块及其性质和数量，心内膜有无出血，房室间隔有无缺损，各瓣膜性状，有无赘生物、缺损、粘连等。腱索有无变粗和缩短，测量各瓣膜口周径及左右心室壁厚度，左右心室壁色泽、硬度、有无脂肪浸润及浸润程度，检查肺动脉、主动脉及其大分枝的性状，有无畸形，内膜是否光滑，有无病变等。

8.4.4　检查冠状动脉口有无狭窄、畸形等，沿在右冠状动脉走向每隔0.3cm做一横切面，检查管壁有无粥样硬化斑块及血栓形成，若有要记录其部位及长度，并按4级分类法定级对疑有血栓形成者，应取材作组织学检查。

8.4.5　常规取材一般应包括：左室前壁上部并附带部分二尖瓣，左室心尖部，左室后壁、右室壁（心尖部）、左房壁、右房壁、室中隔（左室前）、乳头肌各一块，疑有瓣膜病时，应取相应瓣膜检查。

8.4.6　心脏传导系统的取材

8.4.6.1　窦房结：位于上腔静脉与右心房之交界，在界嵴上下，肉眼观可见其中有右冠状动脉之一分支，取组织块时，可在上述部位纵切含上腔静脉及左房各半，宽约3～4cm组织、分切成3～4个组织块，包埋后纵切。

8.4.6.2　房室结、房室束及浦肯野氏纤维：房室结位于冠状静脉窦开口和室中隔膜部后缘之间，正好在三尖瓣附着处上缘的右心房心内膜下，呈椭圆形态。取材时，先在冠状静脉窦左侧作一垂直切面、然后包括房中隔及室中隔在内取一较大的组织块，包括房

室结、房室束及其左右支在内的传导组织，循心脏前后方向垂直地切成大小相近的组织5~6块，按位置编号，制成蜡块，连续切片镜检。

8.5 脑检验及取材

8.5.1 检查并记录大、小脑重量，两侧是否对称，脑表面有无出血及渗出物，脑沟深浅程度，脑回宽窄程度，软脑膜血管有无充血，蛛网膜下腔有无出血、渗出物等。

8.5.2 检查并记录脑基底动脉、椎动脉、大脑前后动脉、大脑中动脉有无粥样硬化、畸形或动脉瘤形成等病变。

8.5.3 检查并记录有无脑挫裂伤，若有应记录其分布的部位、大小等表现，并在相应部位取检材。

8.5.4 大脑的切开检查应在固定十天后进行。

8.5.5 切开大脑的方法有冠状、矢状和水平三种方法，应根据案情及颅脑外部检查的结果决定用何种方式，以充分暴露病变又有利于标本的保存为原则，一般多采用冠状切法。

8.5.6 大脑的冠状切法及取材

8.5.6.1 脑底向上，从乳头后缘以水平方向切断脑干，从脑干两侧将小脑脚切断，取下小脑，检查中脑导水管及第四脑室有无病变。

8.5.6.2 摆正脑的位置，脑顶朝下平置台上，左手扶脑，右手持脑刀，用刀刃的后部对准下述规定的标志，用力均匀由前向后一次切下，禁止反复前后拖拉。

8.5.6.3 固定好的大脑一般用十二刀十三块的切法，方法如下。

8.5.6.3.1 第一至三刀自额极至颞极前均等切，检查额叶面的灰质与白质，在第二刀之切面上切取一块。

8.5.6.3.2 在颞极至漏斗中点切第四刀，在额中回取材一块。

8.5.8.3.3 在漏斗基底部切第五刀，检查尾状核头部、豆状核及第三脑室，在纹状体处取材一块。

8.5.6.3.4 在乳头后缘切第六刀，检查尾状核体部、豆状核、内囊、外囊、丘脑前部、杏仁核等，在乳头体处取材一块。

8.5.6.3.5 经中脑横向中央线处切第七刀，检查乳头体、视丘、尾状核、屏状核、杏仁核等，在乳头体处取材一块。

8.5.6.3.6 经中脑后缘处切第八刀，检查视丘后部、红核、黑质、海马、侧脑室等，在海马、丘脑处各取材。

8.5.6.3.7 经胼胝体后缘切第九刀，检查视丘、海马、尾状核等，在顶叶处取材一块。

8.5.6.3.8 第干、干一、十二刀自胼胝体后缘至枕极均等切，检查顶枕叶的灰质与白质，在枕叶放射区取材一块。

8.5.6.3.9 将取下的脑块按顺序平置于方盘内，检查有无出血、脓肿、软化灶等病变，按顺序将所取检材编号，并绘制简图、制片，靠近脑膜处之检材均应附有脑膜。

8.5.6.3.10 经肉眼观察有或疑有病变的部位，在相应病变部位取材并编号、绘图、制片、取材时应带有正常组织。

8.5.7 小脑检查及取材

8.5.7.1　先于小脑蚓部作一矢状切面，将小脑两半球分开，检查第四脑室后将小脑与脑干分离。

8.5.7.2　由小脑后外斜向小脑底作多个矢状切面，检查齿状核等有无病变。

8.5.7.3　小脑常规取检材应为1～2块，应包括脑膜、小脑皮质、齿状核等。

8.5.8　脑干的检查及取材

8.5.8.1　沿脑干作多个相隔0.5cm的横切面，检查中脑、桥脑、延脑各切面有无出血等病变。

8.5.8.2　常规取中脑、桥脑、延脑各一块，也可根据情况适当多取，疑有病变时，在相应部位取检材。

8.6　送验的病理检材，除一部分制片外，其余的应退回送检单位，由送检单位放入标本缸内加入固定液保存1～2年，备以后复核及科研用。保存时应用碳素墨水书写至标签上，标明尸检号、年龄、姓名、性别等。蜡块及切片放入蜡块柜和切片柜，由检验鉴定单位长期保存。

十一、法医学物证检材的提取、保存与送检（GA/T 169—199）7

1 范围

本标准规定了法医学物证检材的提取、保存与送检。

本标准适用于公、检、法、司及院校系统的法医物证检验。

2 总则

本标准的制定是为了使法医物证检验的检材提取、保存与送检有一个统一的规范的要求，为法医物证检验提供良好的检材，适合检验要求，使检验取得成功；也为复核检验部门提供需要的检材。

3 术语

法医学物证检材：凡是与案件有关并可为侦察提供线索、为审判提供证据，能揭露和证实案件性质的生物物品皆为法医学物证。一般包括：人体残存组织、分泌物或排泄物以及常见的家畜家禽动物组织，如血液（斑）、唾液（斑）、精液（斑）、毛发、骨骼、阴道分泌物（斑）、尿液（斑）、汗斑、粪便、羊水、恶露、乳汁（斑）、鼻涕（斑）、痰液（斑）、人体软组织、呕吐物。法医学物证所附着的物品等称为法医学物证检材（以下简称检材）。

4 法医学物证检材提取的一般规则

4.1 检材均应直接提取，易携带物品整体采取；不易携带物品提取附着检材的部位。

4.2 根据检材附着的不同载体，应用擦拭、剪切、刮削、吸敷、浸泡、锯凿、挖取等方法提取。

4.3 不同部位的各种检材应分别提取，单独包装，使用标准的物证袋或物证标签贴封，作好标记和编号。

4.4 提取的检材必须详细登记：案件名称；提取地点及时间；提取方法；检材名称；数量、形状、颜色；提取人；保存方法。

4.5 检材提取者必须戴手套持洁净器具，如刀、剪、镊子或竹木类工具等取材，禁止赤手触摸检材。

4.6 凡是从各种载体上提取的检材，均应提取检材附近的空白材料。

4.7 提取的新鲜体液保留部分尽快检验，其余部分应制成纱布斑迹；人体组织应干燥或冷冻保存。

4.8　提取的各种体液性的检材应在阴凉通风处自然干燥成纱布斑迹，禁止加热烘干。

4.9　提取的检材在包装和携带运送过程中应避免互相磨擦、冲撞及失落，易碎检材防止挤压和震动，易散失的检材严密包装。

5　法医学物证检材的提取方法

5.1　血液及血痕的提取

5.1.1　各种纺织物品上的遗留血痕，小件的可以整件提取；如不便整件提取或血痕附在较大件的物品上可以将血痕剪下送检并记录其所在部位，同时剪取血痕附近的空白织物一并送检。

5.1.2　树叶、草叶、禾杆等小件载体上附着的血痕均可以整件（应有空白处）提取送检。较大的木质类载体上的血痕，可根据载体的情况采取切削薄片状部分或锯掉端、角处等方法提取有血部位的检材。

5.1.3　光滑水泥地面、铁木器具、漆面上、玻璃上、陶瓷、塑料、光洁的金属物品等质地致密的载体上的血痕检材除附在较小、易于提取的物品上可以整件包装送检，否则均需要擦拭或刮取。擦拭方法是根据血量的多少，准备适当大小的纱布块或纱线，用蒸馏水浸润（不要留多余水分）后仔细擦拭血痕，将血痕全部转移至纱布块（线）上，阴凉处晾干。记录提取部位后包装送检，并同时在血痕附近的空白载体上用同样的方法提取空白检材一并送检。

5.1.4　质地松软的载体如沙灰墙、泥土中的血痕的提取：将血痕尽量全部提取并尽可能少混带载体物质。如沙灰墙上的血痕只能刮下送检，刮下的时候应尽量将全部血痕刮下不混或少混沙灰；同时需在附近提取空白沙灰检材一并送检。泥土上血痕尽量挖出带血的完整土块，勿使土块破碎，包装勿挤压冲撞。

5.1.5　凶器上血痕的提取一般尽量整件提取，如凶器较大可按在较硬载体上的血痕提取法提取血痕，记录提取部位并提取空白检材一并送检。

5.1.6　身体上附着的血痕的提取，在皮肤表面的血痕可以用纱线转移提取；如在指甲缝中的血痕可将指甲小心剪下送检并同时将无血的指甲剪下做空白对照；附着在头皮上的血痕可连同头发剪下。

5.1.7　有关人员的对照血样的提取，可从耳垂、指尖或静脉取血 0.2mL，装入消毒试管内并加少量生理盐水，做好标签；同时取 0.2mL 血液直接涂于干净纱布上，阴凉处晾干做好标签后送检。

5.1.8　在尸检时提取尸体血样，未腐败尸体取心腔血，腐败尸体取末梢静脉血 3～5mL，装入消毒试管内；同时提取血液 1～2mL 涂在纱布上制成血斑。

5.1.9　通过血型检验鉴定亲子关系，取各被鉴定人静脉血 3～5mL，其中 2～4mL 加入肝素或柠檬酸钠抗凝，1mL 血液不加抗凝剂，消毒试管分装，贴好标签，六小时送检。做 DNA 指纹图检验取静脉血 3mL，加 EDTA 或柠檬酸钠抗凝。

5.1.10　冰雪上血痕，提取带血的冰雪块，放在纱布上待其融化，干燥。

5.1.11　提取血痕检材的数量，作为物证的常规血痕量应有 3～5cm^2（血液 3mL）；对于

酶型或血清型的检验应尽量在一个月内送检，血痕量应不少于 $1cm^2$。

5.1.12 在发生案件现场留有尚未干固的血迹，可取少量血迹加入生理盐水中以便提取血细胞。

5.2 精斑的提取

5.2.1 衣物、被褥等各种织物及卫生纸上遗留的可疑精斑提取的方法与相同载体上血痕的提取相一致。注意做好记录并提取空白检材。

5.2.2 被害人阴道内外的精斑的提取一般用纱布块（也可以使用棉球）擦取。纱布块不要太大，提取时需注意先外后内，分段提取。先擦拭外阴部的斑迹，阴道内由外向内直至后穹窿部位分三段用纱布吸敷检材。检材提取后于阴凉处晾干，做好记录后送检。也可以用刮板或玻片刮取流出的精液，自然晾干。棉球提取的阴道内精液也可涂在洁净玻片上晾干，做好标记后送检。在医院冲洗阴道时应收集最初的洗液，装人洁净瓶内，经纱布吸干备检。

5.2.3 野外强奸现场的精斑常遗留在树枝、草、禾杆等植物或土地上。在植物上的取整件或取精斑遗留处的枝段送检，遗留在土地上的按遗留在土地上的血痕的提取方法提取。

5.2.4 遗留在较硬载体上的精斑提取法与血痕提取法相同。

5.2.5 涉嫌强奸的案件在送检精斑时需提取被害人、嫌疑人及有关人员（丈夫）等的唾液一并送检。提取唾液的方法是令被提取人用清水漱口后将一小块（5×5cm2 即可）纱布放入口中，待其被唾液浸透后取出，阴凉处晾于，记录姓名，送检。

5.2.6 可疑口交或鸡奸案件的活体和尸体均用纱布块擦拭口腔或直肠由浅到深分段提取，阴凉处晾干，装人标准的物证袋内。

5.2.7 对强奸案的嫌疑人可以用湿润纱布或棉拭子擦拭阴茎或少量生理盐水冲洗阴茎，（洗液收集在广口瓶内或用纱布吸敷干燥）装入物证袋。

5.2.8 留有精斑的衣物已浸泡在水中，尚未用肥皂洗衣粉清洗，亦应提取晾干送检。如已清洗干净可不必提取。

5.3 唾液斑提取

5.3.1 新鲜唾液的提取：让提供唾液者清水漱口后目视酸性果品，待唾液自然流出 1～2mL，收集在洁净的试管或小烧杯内，置冰冻保存，做好标记。

5.3.2 唾液斑提取，按 5.3.1 法将提取的唾液用纱布吸敷后自然晾干。唾液供者清水漱口后取 $5\times5cm^2$ 纱布块放人口中待其浸湿后取出晾干，装人物证袋。

5.3.3 烟蒂唾液斑提取：发现可疑、与案件有关的烟蒂均应用镊子提取，按不同提取部位分别装人物证袋，做好标记。

5.3.4 对可疑的用于堵嘴的手帕或衣物等均应整件提取，如有湿润部位应用彩色笔标出部位，晾干后包装。大件衣物可以剪下可疑部位并取附近处空白，做好标记。

5.3.5 对尸体或活体皮肤留有咬痕或可疑被舔吻部位，如乳头、口唇等可用浸湿的棉拭子或纱布擦拭，同时擦拭附近部位作为空白。晾干，装入物证袋。

5.3.6 可疑留有犯罪分子唾液的口杯茶具等均可用湿润棉拭子擦拭其边缘部位，同样取近处空白。晾于，装物证袋。

5.3.7　含有胶液的信封口或邮票背面可疑遗留唾液斑时，对该信封和邮票整件提取，装物证袋，送检。

5.3.8　手帕、毛巾等均可留有使用者本人的唾液，在案件中的手帕或毛巾可以整件提取，作好标记送检。

5.4　尿斑的提取

5.4.1　遗留在衣物、被褥等各种织物上的可疑尿斑的提取法与遗留在相同载体上血痕的提取法相同，同时也需要提取空白检材。

5.4.2　遗留在土地上的尿斑的提取是将被尿液浸透的泥土挖下装人瓶内，做好标签并同时提取空白泥土检材一并送检。未干的泥土检材需在冷环境送检。

5.4.3　遗留在容器中的尿液的提取是将尿液装人干净玻璃瓶中，并需在冷环境下送检。

5.4.4　遗留在冰雪上的尿斑可将有尿液的冰冻块或雪层挖下，装入于净玻璃瓶中，做好标记后在冷环境下送检。

5.5　毛发的提取

5.5.1　毛发的提取，不管是遗留在何处的毛发（身土、地上、衣物上、凶器上等等）一经发现分别提取，装人纸袋同时做好记录。严禁不同部位毛发混在一起。提取时应注意细心查找，提取动作轻柔，避免将粘附在载体上的毛发拉断，也防止将毛发上的附着物擦掉。如果毛发在载体上粘附较紧，有可能时将载体一同提取。

5.5.2　对照毛发最好与检材毛发提取自同一部位（如同是头发或同是阴毛），对照毛发的提取量不应少于 5~10 根。

5.6　粪便的提取

5.6.1　遗留在织物及小件物品上的粪便均可以整件或将部分剪下送检，提取方法与遗留在相同载体上的血痕的提取相同。

5.6.2　遗留在地上的粪便，完全风于的可提取 50g 用纸包装送检；较新鲜的未干的粪便可装入干净瓶中在冷环境下送检。

5.6.3　在凶杀案现场提取到粪便时，对该案的被害尸体应提取粪便。解剖时提取肠内容物或尸检时经肛门提取 30~50g 粪便，装人干净的小烧杯内冷冻保存。

5.7　软、硬组织提取

5.7.1　尸体的人体小块内脏或肌肉皮肤等均应整块提取，分别装人洁净的试管或瓶内，冷冻存放做好标记。干燥的小块组织可装人纸袋，低温存放；大块组织可切下 30g 重的检材送检，其余部分冻存。

5.7.2　粘附有灰、土、油迹等小块软组织应同时提取粘附的空白物做对照检验用。

5.7.3　附有软组织的小骨片可连同软组织一并提取，冷冻存放。

5.7.4　对发现较多的白骨骼，可全部提取，装人洁净的塑料袋或木箱内，喷洒消毒防腐剂。取其中长骨和扁骨各一块送检测定骨血型，根据案情需要分别送检不同部位骨骼；其他骨在干燥的环境中保存。定期检查和晾晒，防止虫咀或霉变。

5.7.5　如有牙齿可全部提取，取尖齿检验血型。

5.8　阴道分泌物提取

5.8.1　被强奸案中的活体用消毒纱布、尸体用洁净纱布块擦拭阴道，提取内容物晾于，

低温保存。

5.8.2　被害人内裤可留有不同量的阴道分泌物斑迹，可以整件取内裤送检。

5.8.3　被害人阴道内有棉条（丹碧丝）可以整个提取，外阴部垫有棉纱物品可以提取。

5.9　羊水、恶露提取

可疑留有羊水和恶露的衣裤、被褥等，其内裤可以整件提取；棉衣和被褥可以剪下有斑迹部位 10×10cm，并取空白材料，标记部位，晾干送检。

5.10　乳汁斑提取

对可疑有乳汁斑的衣服整件提取或剪下斑迹部位 10×10cm，并剪下无斑迹对照，标记装入物证袋送检。

5.11　鼻涕（斑）、痰液（斑）提取

5.11.1　留在卫生纸上或手帕上的鼻涕斑及痰液斑可整件提取，做好标记，纸袋包装送检。

5.11.2　留在现场地面上的鼻涕斑迹或痰液斑迹，在湿润时可以用纱布擦拭提取；如斑迹干燥可以刮取，同时取检附近空白材料，标记部位，包装送检。

5.11.3　留在衣物上的鼻涕斑或痰液斑，可以剪下斑迹并带有空白，晾干后装入袋内送检。

5.12　呕吐物提取

提取现场上留下的呕吐物 50g 装入洁净瓶内，冷冻存放备检。尸检时取相同量的胃内容物冷冻存放备检。

5.13　汗液（斑）提取

5.13.1　有指纹附着物在拍照指纹后用指纹胶纸贴取。

5.13.2　提取汗液浸渍较多的而底物较干净的衣物、帽、袜等，其空白对照是取无汗液而脏污程度相同处。

5.13.3　人体汗液，用纱布吸敷人体汗液较多的腋下、额、颈部，使纱布湿润即可。

5.14　尸体解剖时，可根据案情需要提取胆汁、心包液、胃液 5~10mL，腮腺、胃壁组织 10g，低温存放。

6　法医物证检材的保存

6.1　法医物证检材的消毒。

6.2　法医物证检材的各种斑迹均应经干燥处理，防止霉变。

6.3　低温存放各种检材，置 4℃~冷冻。血液置 4℃冰箱。

6.4　检材提取后应有专人负责保存，物证检材袋应加密封口。

6.5　检材应在原办案单位保存到案件审理终结后 1~2 年。

7　法医物证检材的送检

7.1　法医物证检材的各种检验应在公安、检察、法院、司法鉴定单位及大学法医专业技术部门进行，鉴定人员应具有法医师（含法医师）或相当职称以上资格。

7.2　送检案件检材进行鉴定应持有县以上各级公安、检察、司法、保卫部门的公函或委托书，附案情材料；再鉴定或复核检验应有初检报告或鉴定书复印件。

7.3　邮寄到各级技术部门检验的检材除公函委托外还应有检材清单；提取的各种检材按物证包装要求填写检材名称、部位、数量、发现地点、提取方法、提取人，送检要求，年、月、日，联系地址，姓名，电话。

十二、人体轻微伤的鉴定 （CA/T 146—1996）

1 范围

本标准规定了人体轻微损伤的评定的原则方法及内容。

本标准适用于各级公、检、法、司及院校系统进行损伤评定。

本标准适用于一切违反民法通则和《中华人民共和国治安管理处罚条例》所造成的轻微损害。

2 总则

2.1 本标准根据民法通则和中华人民共和国治安管理处罚条例的有关规定，以医学和法医学的理论及技术为基础，结合我国法医工作的实践经验，为鉴定轻微伤提供科学依据。

2.2 轻微伤是指造成人体局部组织器官结构的轻微损伤或短暂的功能障碍。

2.3 鉴定人应当由公安机关及有关执法部门委托的法医人员或经培训过的兼职法医人员担任。鉴定人进行鉴定时，有权了解有关案情、现场勘查情况和调阅病历档案。有关部门必须给予协助。

2.4 鉴定时，应坚持实事求是的原则，依据人体损伤当时的伤情并结合损伤的预后作出综合评定。

2.5 轻微伤的鉴定应在被鉴定者损伤消失前做出评定。

2.6 本标准为轻微损伤的下限，上限与轻伤鉴定标准（试行稿）衔接，未达到本标准的为不构成轻微伤。

3 头颈部损伤

3.1 头皮擦伤面积在 $5cm^2$ 以上；头皮挫伤；头皮下血肿。

3.2 头皮创。

3.3 头部外伤后，确有神经症状。

3.4 面部软组织非贯通性创。

3.5 面部损伤后留有瘢痕，外伤后面部存留色素异常。

3.6 面部表浅擦伤面积在 $2cm^2$ 以上；划伤长度在 4cm 以上。

3.7 眼部挫伤

3.8 眼部外伤后影响外观。

3.9 眼外伤造成视力下降。

3.10 耳损伤造成一耳听力减退 26dB 以上。外伤后引起听觉器官的其他改变。

3.11　耳郭创在1cm以上；耳郭缺损。
3.12　外伤后鼻出血；鼻骨线形骨折。
3.13　口腔粘膜破损，舌损伤。
3.14　涎腺其导管损伤。
3.15　外伤致使牙齿脱落或者牙齿缺损。
3.16　外伤致使牙齿松动2枚以上或三度松动1枚以上。
3.17　外伤致下颌关节活动受限。
3.18　颈部软组织创口长度在1cm以上。
3.19　颈部皮肤擦伤，长度在5cm以上，面积在$4cm^2$以上，或挫伤面积在$2cm^2$以上。

4　躯干部和会阴部损伤

4.1　躯干部软组织挫伤面积在$15cm^2$以上，擦伤面积在$20cm^2$以上，躯干皮下血肿。
4.2　躯干皮肤及皮下组织单个创口长度在1cm以上或者创口累计长度在1.5cm以上，刺创深达肌层。
4.3　肋骨一处单纯性线性骨折；确证肋软骨骨折。
4.4　女性乳房浅表损伤。
4.5　外伤后血尿。
4.6　会阴部软组织挫伤。
4.7　会阴、阴囊、阴茎单纯性创口。
4.8　阴囊、阴茎挫伤。
4.9　脊柱韧带损伤。
4.10　损伤致孕妇先兆流产的。

5　四肢损伤

5.1　肢体软组织挫伤面积在$15cm^2$以上；擦伤面积在$20cm^2$以上。
5.2　肢体皮肤及皮下组织创口长度在1cm以上，刺创深达肌层。
5.3　肢体关节、肌腱损伤，伴有临床体征。
5.4　手、足骨骨折。
5.5　外伤致指（趾）甲脱落，甲床暴露，甲床出血。

6　其他损伤

6.1　烧烫伤
6.1.1　躯干、四肢一度烧烫伤，面积在$20cm^2$以上，或浅二度烧烫伤面积在$4cm^2$以上；深二度烧烫伤。
6.1.2　面部一度烧烫伤，面积在$10cm^2$以上；浅二度烧烫伤。
6.1.3　颈部一度烧烫伤面积在$15cm^2$以上；浅二度烧烫伤面积在$2cm^2$。
6.1.4　烫伤达真皮层。

6.2 牙齿咬合致使皮肤破损。

6.3 损伤致异物存留体内。

6.4 其他物理、化学、生物因素所致的轻微损伤。参照相应条款。

附 录 A

（标准的附录）

附 加 说 明

A1 本标准未作规定的轻微损伤，可以比照本标准相应的条款作出鉴定。

A2 未成年人损伤下限为本标准损伤的 50%；妊娠期、哺乳期妇女损伤下限为本标准损伤的 60%。

A3 两种接近本标准以上的损伤，可综合评定；同类损伤可以累计。

A4 本标准所说的以上、以下都连本数在内。

十三、职业性接触毒物危害程度分级　（GB 5044—85）

本标准适用于职业性接触毒物危害程度的分级。

1　基本定义

职业性接触毒物系指工人在生产中接触以原料、成品、半成品、中间体、反应副产物和杂质等形式存在，并在操作时可经呼吸道、皮肤或经口进入人体而对健康产生危害的物质。

2　分级原则

2.1　职业性接触毒物危害程度分级，是以急性毒性、急性中毒发病状况、慢性中毒患病状况、慢性中毒后果、致癌性和最高容许浓度等六项指标为基础的定级标准。

2.2　分级原则是依据六项分级指标综合分析，全面权衡，以多数指标的归属定出危害程度的级别，但对某些特殊毒物，可按其急性、慢性或致癌性等突出危害程度定出级别。

3　分级依据

3.1　急性毒性

以动物试验得出的呼吸道吸入半数致死浓度（LC50）或经口、经皮半数致死量（LD50）的资料为准，选择其中 LC50 或 LD50 最低值作为急性毒性指标。

3.2　急性中毒发病状况

是一项以急性中毒发病率与中毒后果为依据的定性指标；可分为易发生、可发生、偶而发生中毒及不发生急性中毒四级。将易发生致死性中毒或致残定为中毒后果严重；易恢复的定为预后良好。

3.3　慢性中毒患病状况

一般以接触毒物的主要行业中，工人的中毒患病率为依据；但在缺乏患病率资料时，可取中毒症状或中毒指标的发生率。

3.4　慢性中毒后果

依据慢性中毒的结局，分为脱离接触后，继续进展或不能治愈、基本治愈、自行恢复四级。并可依据动物试验结果的受损病变性质（进行性、不可逆性、可逆性）、靶器官病理生理特性（修复、再生、功能贮备能力），确定其慢性中毒后果。

3.5　致癌性

主要依据国际肿瘤研究中心公布的或其他公认的有关该毒物的致癌性资料，确定为人体致癌物、可疑人体致癌物、动物致癌物及无致癌性。

3.6 最高容许浓度

主要以 TJ 36—79《工业企业设计卫生标准》中表 4 车间空气中有害物质最高容许浓度值为准。

3.7 按职业性接触毒物危害程度分级依据见表 1，分为极度危害、高度危害、中度危害和轻度危害四级。

表 1 职业性接触毒物危害程度分级依据

指标		分级			
		I（极度危害）	Ⅱ（高度危害）	Ⅲ（中度危害）	Ⅳ（轻度危害）
急性毒性	吸入 LC_{50}，mg/m^3	<200	200–	2000–	>20000
	经皮 LD_{50}，mg/kg	<100	100–	500–	>2500
	经口 LD_{50}，mg/kg	<25	25–	500–	>5000
急性中毒发病状况		生产中易发生中毒，后果严重	生产中可发中中毒、预后良好	偶可发生中毒	迄今未见急性中毒，但有急性影响
慢性中毒患病状况		患病率高（≥5%）	患病率较高（<5%）或症状发生率高（≥20%）	偶有中毒病例发生或症状发生率较高（≥10%）	无慢性中毒而有慢性影响
慢性中毒后果		脱离接触后，继续进展或不能治愈	脱离接触后，可基本治愈	脱离接触后，可恢复，不致严重后果	脱离接触后，自行恢复，无不良后果
致癌性		人体致癌物	可疑人体致癌物	实验动物致癌物	无致癌性
最高容许浓度 mg/m^3		<0.1	0.1–	1.0–	>10

4 职业性接触毒物危害程度分级及其行业举例

4.1 依据本分级标准，对我国接触的 56 种常见毒物的危害程度进行了分级，见表 2。

表 2　职业性接触毒物危害程度分级及其行业举例

级别	毒 物 名 称	行 业 举 例
I级（极度危害）	汞及其化合物	汞冶炼、汞齐法生产氯碱
	苯	含苯粘合剂的生产和使用（制皮鞋）
	砷及其无机化合物*	砷矿开采和冶炼、含砷金属矿（铜、锡）的开采和冶炼
	氯乙烯	聚氯乙烯树脂生产
	铬酸盐、重铬酸盐	铬酸盐和重铬酸盐生产
I级（极度危害）	黄磷	黄磷生产
	铍及其化合物	铍冶炼、铍化合物的制造
	对硫磷	生产及贮运
	羰基镍	羰基镍制造
	八氟异丁烯	二氟一氯甲烷裂解及其残液处理
	氯甲醚	双氯甲醚、一氯甲醚生产、离子交换树脂制造
	锰及其无机化合物	锰矿开采和冶炼、锰铁和锰钢冶炼、高锰焊条制造
	氰化物	氰化钠制造、有机玻璃制造

续表

级别	毒 物 名 称	行 业 举 例
Ⅱ级（高度危害）	三硝基甲苯	三硝基甲苯制造和军火加工生产
	铅及其化合物	铅的冶炼、蓄电池制造
	二硫化碳	二硫化碳制造、粘胶纤维制造
	氯	液氯烧碱生产、食盐电解
	丙烯腈	丙烯腈制造、聚丙烯腈制造
	四氯化碳	四氯化碳制造
	硫化氢	硫化染料的制造
	甲醛	酚醛和尿醛树脂生产
	苯胺	苯胺生产
	氟化氢	电解铝、氢氟酸制造
	五氯酚及其钠盐	五氯酚、五氯酚钠生产
	镉及其化合物	镉冶炼、镉化合物的生产
	敌百虫	敌百虫生产、贮运
	氯丙烯	环氧氯丙烷制造、丙烯磺酸钠生产
	钒及其化合物	钒铁矿开采和冶炼
	溴甲烷	溴甲烷制造
	硫酸二甲酯	硫酸二甲酯的制造、贮运
	金属镍	镍矿的开采和冶炼
	甲苯二异氰酸酯	聚氨酯塑料生产
	环氧氯丙烷	环氧氯丙烷生产
	砷化氢	含砷有色金属矿的冶炼
	敌敌畏	敌敌畏生产、贮运
	光气	光气制造
	氯丁二烯	氯丁二烯制造、聚合
	一氧化碳	煤气制造、高炉炼铁、炼焦
	硝基苯	硝基苯生产

续表

级别	毒 物 名 称	行 业 举 例
Ⅲ级（中度危害）	苯乙烯	苯乙烯制造、玻璃钢制造
	甲醇	甲醇生产
	硝酸	硝酸制造、贮运
	硫酸	硫酸制造、贮运
	盐酸	盐酸制造、贮运
	甲苯	甲苯制造
	二甲苯	喷漆
	三氯乙烯	三氯乙烯制造、金属清洗
	二甲基甲酰胺	二甲基甲酰胺制造、顺丁橡胶的合成
	六氟丙烯	六氟丙烯制造
	苯酚	酚醛树脂生产、苯酚生产
	氮氧化物	硝酸制造
Ⅳ级（轻度危害）	溶剂汽油	橡胶制品（轮胎、胶鞋等）生产
	丙酮	丙酮生产
	氢氧化钠	烧碱生产、造纸
	四氟乙烯	聚全氟乙丙烯生产
	氨	氨制造、氮肥生产

4.2　对接触同一毒物的其他行业（表2中未列出的）的危害程度，可依据车间空气中毒物浓度、中毒患病率、接触时间的长短，划定级别。凡车间空气中毒物浓度经常达到TJ36—79《工业企业设计卫生标准》中所规定的最高容许浓度值，而其患病率或症状发生率低于本分级标准中相应的值，可降低一级。

4.3　接触多种毒物时，以产生危害程度最大的毒物的级别为准。

十四、企业职工伤亡事故分类 （GB 6441—86）

本标准是劳动安全管理的基础标准，适用于企业职工伤亡事故统计工作。

1 名词、术语

1.1 伤亡事故

指企业职工在生产劳动过程中，发生的人身伤害（以下简称伤害）、急性中毒（以下简称中毒）。

1.2 损失工作日

指被伤害者失能的工作时间。

1.3 暂时性失能伤害

指伤害及中毒者暂时不能从事原岗位工作的伤害。

1.4 永久性部分失能伤害

指伤害及中毒者肢体或某些器官部分功能不可逆的丧失的伤害。

1.5 永久性全失能伤害

指除死亡外，一次事故中，受伤者造成完全残废的伤害。

2 事故类别

见下表。

序号	事故类别名称
01	物体打击
02	车辆伤害
03	机械伤害
04	起重伤害
05	触电
06	淹溺
07	灼烫
08	火灾
09	高处坠落
010	坍塌

续表

序号	事故类别名称
011	冒顶片帮
012	透水
013	放炮
014	火药爆炸
015	瓦斯爆炸
016	锅炉爆炸
017	容器爆炸
018	其他爆炸
019	中毒和窒息
020	其他伤害

3 伤害分析

3.1 受伤部位

指身体受伤的部位（分类详见附录 A 表 A1）。

3.2 受伤性质

指人体受伤的类型。确定的原则为：

a. 应以受伤当时的身体情况为主，结合愈后可能产生的后遗障碍全面分析确定；

b. 多处受伤，按最严重的伤害分类，当无法确定时，应鉴定为“多伤害”（分类详见附录 A 表 A2）。

3.3 起因物

导致事故发生的物体、物质，称为起因物（分类详见附录 A 表 A3）。

3.4 致害物

指直接引起伤害及中毒的物体或物质（分类详见附录 A 表 A4）。

3.5 伤害方式

指致害物与人体发生接触的方式（分类详见附录 A 表 A5）。

3.6 不安全状态

指能导致事故发生的物质条件（分类详见附录 A 表 A6）。

3.7 不安全行为

指能造成事故的人为错误（分类详见附录 A 表 A7）。

4 伤害程度分类

4.1 轻伤

指损失工作日低于 105 日的失能伤害。

4.2 重伤

指相当于附录 B 表定损失工作日等于和超过 105 日的失能伤害。

4.3 死亡

5 事故严重程度分类

5.1 轻伤事故

指只有轻伤的事故。

5.2 重伤事故

指有重伤无死亡的事故。

5.3 死亡事故

a. 重大伤亡事故

指一次事故死亡 1~2 人的事故。

b. 特大伤亡事故

指一次事故死亡 3 人以上的事故（含 3 人）。

6 工伤事故的计算方法

适用于企业以及各省、市、县上报工伤事故时使用的计算方法有：

6.1 千人死亡率

表示某时期，平均每千名职工中，因工伤事故造成死亡的人数。按式（1）计算：

$$千人死亡率=\frac{死亡人数}{平均职工人数}\times 10^3 \quad \cdots\cdots\cdots\cdots (1)$$

6.2 千人重伤率

表示某时期内，平均每千名职工因工伤事故造成的重伤人数。按式（2）计算：

$$千人重伤率=\frac{重\quad 人数}{平均职工人数}\times 10^3 \quad \cdots\cdots\cdots\cdots (2)$$

适用于行业、企业内部事故统计分析使用的计算方法有：

6.3 伤害频率

表示某时期内，每百万工时，事故造成伤害的人数。伤害人数指轻伤、重伤、死亡人数之和。按式（3）计算：

$$百万工时伤害率（A）=\frac{伤害人数}{实际总工时}\times 10^6 \cdots\cdots\cdots\cdots (3)$$

6.4 伤害严重率

表示某时期内，每百万工时，事故造成的损失工作日数。按式（4）计算：

$$伤害严重率（B）=\frac{总损失工作日}{实际总工时}\times 10^6 \quad \cdots\cdots\cdots\cdots (4)$$

6.5 伤害平均严重率

表示每人次受伤害的平均损失工作日。按式（5）计算：

$$伤害平均严重率（N）=\frac{B}{A}=\frac{总损失工作日}{伤害人数} \quad \cdots\cdots\cdots\cdots (5)$$

适用于以吨、立方米产量为计算单位的行业、企业使用的计算方法有：

6.6　按产品、产量计算的死亡率，用式（6）、式（7）计算：

$$百万吨死亡率 = \frac{死亡人数}{实际产量（t）} \times 10^6 \quad \cdots\cdots（6）$$

$$万米木材死亡率 = \frac{死亡人数}{木材产量（m^3）} \times 10^4 \quad \cdots\cdots（7）$$

附 录 A
（补充件）

A.1 受伤部位（见表 A1）

表 A1

分类号	受伤部位名称	分类号	受伤部位名称
1.01	颅脑	1.12.3	肘部
1.01.1	脑	1.12.4	前臂
1.01.2	颅骨	1.13	腕及手
1.01.3	头皮	1.13.1	腕
1.02	面颌部	1.13.2	掌
1.03	眼部	1.13.3	指
1.04	鼻	1.14	下肢
1.05	耳	1.14.1	髋部
1.06	口	1.14.2	股骨
1.07	颈部	1.14.3	膝部
1.08	胸部	1.14.4	小腿
1.09	腹部	1.15	踝及脚
1.10	腰部	1.15.1	踝部
1.11	脊柱	1.15.2	跟部
1.12	上肢	1.15.3	蹠部（距骨、舟骨、蹠骨）
1.12.1	肩胛部	1.15.4	趾
1.12.2	上臂		

A.2 受伤性质（见表 A2）

表 A2

分类号	受伤性质	分类号	受伤性质
2.01	电伤	2.10	切断伤
2.02	挫伤、轧伤、压伤	2.11	冻伤
2.03	倒塌压埋伤	2.12	烧伤

续表

分类号	受伤性质	分类号	受伤性质
2.04	辐射损伤	2.13	烫伤
2.05	割伤、擦伤、刺伤	2.14	中暑
2.06	骨折	2.15	冲击伤
2.07	化学性灼伤	2.16	生物致伤
2.08	撕脱伤	2.17	多伤害
2.09	扭伤	2.18	中毒

A.3　起因物（见表 A3）

表 A3

分类号	起 因 物 名 称	分类号	起 因 物 名 称
3.01	锅炉	3.15	煤
3.02	压力容器	3.16	石油制品
3.03	电气设备	3.17	水
3.04	起重机械	3.18	可燃性气体
3.05	泵、发动机	3.19	金属矿物
3.06	企业车辆	3.20	非金属矿物
3.07	船舶	3.21	粉尘
3.08	动力传送机构	3.22	梯
3.09	放射性物质及设备	3.23	本材
3.10	非动力手工具	3.24	工作面（人站立面）
3.11	电动手工具	3.25	环境
3.12	其他机械	3.26	动物
3.13	建筑物及构筑物	3.27	其他
3.14	化学品		

A.4　致害物（见表 A4）

表 A4

分类号	致害物名称	分类号	致害物名称
4.01	煤、石油产品	4.11.4	安全阀
4.01.1	煤	4.11.5	其他
4.01.2	焦炭	4.12	大气压
4.01.3	沥青	4.12.1	高压（指潜水作业）
4.01.4	其他	4.12.2	低压（指空气稀薄的高原地区）
4.02	木材	4.13	化学品
4.02.1	树	4.13.1	酸
4.02.2	原木	4.13.2	碱
4.02.3	锯材	4.13.3	氢
4.02.4	其他	4.13.4	氨
4.03	水	4.13.5	液氧力
4.04	放射性物质	4.13.6	氯气
4.05	电气设备	4.13.7	酒精
4.05.1	母线	4.13.8	乙炔
4.05.2	配电箱	4.13.9	火药
4.05.3	电气保护装置	4.13.10	炸药
4.05.4	电阻箱	4.13.11	芳香烃化合物
4.05.5	蓄电池	4.13.12	砷化物
4.05.6	照明设备	4.13.13	硫化物
4.05.7	其他	4.13.14	二氧化碳
4.06	梯	4.13.15	一氧化碳
4.07	空气	4.13.16	含氰物
4.08	工作面（人站立面）	4.13.17	卤化物
4.09	矿石	4.13.18	金属化合物
4.10	粘土、砂、石	4.13.19	其他
4.11	锅炉、压力容器	4.14	机械
4.11.1	锅炉	4.14.1	搅拌机
4.11.2	压力容器	4.14.2	送料装置
4.11.3	压力管道	4.14.3	农业机械

续表

分类号	致害物名称	分类号	致害物名称
4.14.4	林业机械	4.15.10	轴
4.14.5	铁路工程机械	4.15.11	其他
4.14.6	铸造机械	4.16	起重机械
4.14.7	锻造机械	4.16.1	塔式起重机
4.14.8	焊接机械	4.16.2	龙门式起重机
4.14.9	粉碎机械	4.16.3	梁式起重机
4.14.10	金属切削机床	4.16.4	门座式起重机
4.14.11	公路建筑机械	4.16.5	浮游式起重机
4.14.12	矿山机械	4.16.6	甲板式起重机
4.14.13	冲压机	4.16.7	桥式起重机
4.14.14	印刷机械	4.16.8	缆索式起重机
4.14.15	压辊机	4.16.9	履带式起重机
4.14.16	筛选、分离机	4.16.10	叉车
4.14.17	纺织机械	4.16.11	电动葫芦
4.14.18	木工刨床	4.16.12	绞车
4.14.19	木工锯机	4.16.13	卷扬机
4.14.20	其他木工机械	4.16.14	桅杆式起重机
4.14.21	皮带传送机	4.16.15	壁上起重机
4.14.22	其他	4.16.16	铁路起重机
4.15	金属件	4.16.17	千斤顶
4.15.1	钢丝绳	4.16.18	其他
4.15.2	铸件	4.17	噪声
4.15.3	铁屑	4.18	蒸气
4.15.4	齿轮	4.19	手工具（非动力）
4.15.5	飞轮	4.20	电动手工具
4.15.6	螺栓	4.21	动物
4.15.7	销	4.22	企业车辆
4.15.8	丝杠、光杠	4.23	船舶
4.15.9	绞轮		

A.5 伤害方式（见表 A5）

表 A5

分类号	伤害方式	分类号	伤害方式
5.01	碰撞	5.08	火灾
5.01.1	人撞固定物体	5.09	辐射
5.01.2	运动物体撞人	5.10	爆炸
5.01.3	互撞	5.11	中毒
5.02	撞击	5.11.1	吸入有毒气体
5.02.1	落下物	5.11.2	皮肤吸收有毒物质
5.02.2	飞来物	5.11.3	经口
5.03	坠落	5.12	触电
5.03.1	由高处坠落平地	5.13	接触
5.03.2	由平地坠人井、坑洞	5.13.1	高低温环境
5.04	跌倒	5.13.2	高低温物体
5.05	坍塌	5.14	掩埋
5.06	淹溺	5.15	倾覆
5.07	灼烫		

A.6 不安全状态（见表 A6）

表 A6

分类号	不安全状态
6.01	防护、保险、信号等装置缺乏或有缺陷
6.01.1	无防护
6.01.1.1	无防护罩
6.01.1.2	无安全保险装置
6.01.1.3	无报警装置
6.01.1.4	无安全标志
6.01.1.5	无护栏、或护栏损坏
6.01.1.6	（电气）未接地
6.01.1.7	绝缘不良
6.01.1.8	风扇无消音系统、噪声大

续表

分类号	不安全状态
6.01.1.9	危房内作业
6.01.1.10	未安装防止“跑车”的挡车器或挡车栏
6.01.1.11	其他
6.01.2	防护不当
6.01.2.1	防护罩未在适应位置
6.01.2.2	防护装置调整不当
6.01.2.3	坑道掘进，隧道开凿支撑不当
6.01.2.4	防爆装置不当
6.01.2.5	采伐、集材作业安全距离不够
6.01.2.6	放炮作业隐蔽所有缺陷
6.01.2.7	电气装置带电部分裸露
6.01.2.8	其他
6.02	设备、设施、工具、附件有缺陷
6.02.1	设计不当，结构不合安全要求
6.02.1.1	通道门遮挡视线
6.02.1.2	制动装置有缺欠
6.02.1.3	安全间距不够
6.02.1.4	拦车网有缺欠
6.02.1.5	工件有锋利毛刺、毛边
6.02.1.6	设施上有锋利倒棱
6.02.1.7	其他
6.02.2	强度不够
6.02.2.1	机械强度不够
6.02.2.2	绝缘强度不够
6.02.2.3	起吊重物的绳索不合安全要求
6.02.2.4	其他
6.02.3	设备在非正常状态下运行
6.02.3.1	设备带“病”运转
6.02.3.2	超负荷运转

续表

分类号	不安全状态
6.02.3.3	其他
6.02.4	维修、调整不良
6.02.4.1	设备失修
6.02.4.2	地面不平
6.02.4.3	保养不当、设备失灵
6.02.4.4	其他
6.03	个人防护用品用具——防护服、手套、护目镜及面罩、呼吸器官护具、听力护具、安全带、安全帽、安全鞋等缺少或有缺陷
6.03.1	无个人防护用品、用具
6.03.2	所用防护用品、用具不符合安全要求
6.04	生产（施工）场地环境不良
6.04.1	照明光线不良
6.04.1.1	照度不足
6.04.1.2	作业场地烟雾尘弥漫视物不清
6.04.1.3	光线过强
6.04.2	通风不良
6.04.2.1	无通风
6.04.2.2	通风系统效率低
6.04.2.3	风流短路
6.04.2.4	停电停风时放炮作业
6.04.2.5	瓦斯排放未达到安全浓度放炮作业
6.04.2.6	瓦斯超限
6.04.2.7	其他
6.04.3	作业场所狭窄
6.04.4	作业场地杂乱
6.04.4.1	工具、制品、材料堆放不安全
6.04.4.2	采伐时，未开“安全道”
6.04.4.3	迎门树、坐殿树、搭挂树未作处理
6.04.4.4	其他
6.04.5	交通线路的配置不安全
6.04.6	操作工序设计或配置不安全

续表

分　类　号	不　安　全　状　态
6.04.7	地面滑
6.04.7.1	地面有油或其他液体
6.04.7.2	冰雪覆盖
6.04.7.3	地面有其他易滑物
6.04.8	贮存方法不安全
6.04.9	环境温度、湿度不当

A.7　不安全行为（见表 A7）

表 A7

分类号	不安全行为
7.01	操作错误、忽视安全、忽视警告
7.01.1	未经许可开动、关停、移动机器
7.01.2	开动、关停机器时未给信号
7.01.3	开关未锁紧、造成意外转动、通电、或泄漏等
7.01.4	忘记关闭设备
7.01.5	忽视警告标志、警告信号
7.01.6	操作错误（指按钮、阀门、搬手、把柄等的操作）
7.01.7	奔跑作业
7.01.8	供料或送料速度过快
7.01.9	机器超速运转
7.01.10	违章驾驶机动车
7.01.11	酒后作业
7.01.12	客货混载
7.01.13	冲压机作业时，手伸进冲压模
7.01.14	工件紧固不牢
7.01.15	用压缩空气吹铁屑
7.01.16	其他
7.02	造成安全装置失效
7.02.1	拆除了安全装置

续表

分类号	不安全行为
7.02.2	安全装置堵塞、失掉了作用
7.02.3	调整的错误造成安全装置失效
7.02.4	其他
7.03	使用不安全设备
7.03.1	临时使用不牢固的设施
7.03.2	使用无安全装置的设备
7.03.3	其他
7.04	手代替工具操作
7.04.1	用手代替手动工具
7.04.2	用手清除切屑
7.04.3	不用夹具固定、用手拿工件进行机加工
7.05	物体（指成品、半成品、材料、工具、切屑和生产用品等）存放不当
7.06	冒险进入危险场所
7.06.1	冒险进入涵洞
7.06.2	接近漏料处（无安全设施）
7.06.3	采伐、集材、运材、装车时，未离危险区
7.06.4	未经安全监察人员允许进入油罐或井中
7.06.5	未“敲帮问顶”开始作业
7.06.6	冒进信号
7.06.7	调车场超速上下车
7.06.8	易燃易爆场合明火
7.06.9	私自搭乘矿车
7.06.10	在绞车道行走
7.07	未及时瞭望
7.08	攀、坐不安全位置（如平台护栏、汽车挡板、吊车吊钩）
7.09	在起吊物下作业、停留
7.10	机器运转时加油、修理、检查、调整、焊接、清扫等工作
7.11	有分散注意力行为
7.12	在必须使用个人防护用品用具的作业或场合中，忽视其使用
7.12.1	未戴护目镜或面罩

续表

分类号	不安全行为
7.12.2	未戴防护手套
7.12.3	未穿安全鞋
7.12.4	未戴安全帽
7.12.5	未佩戴呼吸护具
7.12.6	未佩戴安全带
7.12.7	未戴工作帽
7.12.8	其他
7.13	不安全装束
7.13.1	在有旋转零部件的设备旁作业穿过肥大服装
7.13.2	操纵带有旋转零部件的设备时戴手套
7.13.3	其他
7.14	对易燃、易爆等危险物品处理错误

附 录 B
损失工作日计算表
（补充件）

B.1 死亡或永久性全失能伤害定 6000 日。
B.2 永久性部分失能伤害按表 B1、表 B2、表 B3 计算。
B.3 表中未规定数值的暂时失能伤害按歇工天数计算。
B.4 对于永久性失能伤害不管其歇工天数多少，损失工作日均按下列各表中规定的数值计算。
B.5 各伤害部位累计数值超过 6000 日者，仍按 6000 日计算。

表 B1 截肢或完全失去机能部位损失工作日换算表

手					
	姆 指	食 指	中 指	无名指	小 指
远端指骨	300	100	75	60	50
中间指骨	-	200	150	120	105
近端指骨	600	400	300	240	200
掌骨	900	600	500	450	400
腕部截肢	1300				
脚					
	姆 趾	二 趾	中 趾	无名趾	小 趾
远端趾骨	150	35	35	35	35
中间趾骨	-	75	75	75	75
近端趾骨	300	150	150	150	150
蹠骨（包括舟骨、距骨）	600	350	350	350	350
踝部	2400				
上 肢					

续表

肘部以上任一部位（包括肩关节）	4500
腕以上任一部位，且在肘关节或低于肘关节	3600
下　　肢	
膝关节以上任一部位（包括髋关节）	4500
踝部以上，且在膝关节或低于膝关节	3000

表 B2　骨折损失工作日换算表

骨　折　部　位	损 失 工 作 日
掌、指骨	60
桡骨下端	80
尺、桡骨干	90
肱骨髁上	60
肱骨干	80
肱骨外科颈	70
锁骨	70
胸骨	105
跖、趾	70
胫、腓	90
股骨干	105
股粗隆间	100
股骨颈	160

表 B3　功能损伤损失工作日换算表

功　能　损　伤　部　位	损失工作日
1　包被重要器官的单纯性骨损伤（头颅骨、胸骨、脊椎骨）	105
2　包被重要器官的复杂性骨损伤，内部器官轻度受损，骨损伤治愈后，不遗功能障碍者	500
3　包被重要器官的复杂性骨损伤，伴有内部器官损伤，骨损伤治愈后，遗有轻度功能障碍者	900

续表

功 能 损 伤 部 位	损失工作日
4 接触有害气体或毒物，急性中毒症状消失后，不遗有临床症状及后遗症者	200
5 重度失血，经抢救后，未遗有造血功能及障碍者	200
6 包被重要器官的复杂性骨折，包被器官受损，骨损伤治愈后，伴有严重的功能障碍者	
a 脑神经损伤导致癫痫者	3000
b 脑神经损伤导致痴呆者	5000
c 脑挫裂伤，颅内严重血肿，脑干损伤造成无法医治的低能	5000
d 脑外伤致使运动系统严重障碍或失语，且不易恢复者	4000
e 脊柱骨损伤，脊髓离断形成截瘫者	6000
f 脊柱骨损伤，脊髓半离断，影响饮食起居者	6000
g 脊柱骨损伤合并脊髓伤，有功能障碍不影响饮食起居者	4000
h 单纯脊柱骨损伤，包括残留慢性腰背痛者	1000
i 脊柱损伤，遗有脊髓压迫症双下肢功能障碍，二便失禁者	4000
j 脊柱韧带损伤，局部血行障碍影响脊柱活动者	1500
k 胸部骨损伤，伤及心脏，引起明显的节律不正者	4000
l 胸部骨损伤，伤及心脏，遗有代偿功能失调者	4000
m 胸部损伤，胸廓成形术后，明显影响一侧呼吸功能者	2000
n 一侧肺功能丧失者	4000
o 一侧肺并有另侧一个肺叶术后伤残者	5000
p 骨盆骨损伤累及神经，导致下肢运动障碍者	4000
q 骨盆不稳定骨折、并遗留有尿道狭窄和尿路感染	3000
7 腰、背部软组织严重损伤，脊柱活动明显受限者	2000
8 四肢软组织损伤治愈后，遗有周围神经损伤，感觉运动机能障碍，影响工作及生活者	1500
9 四肢软组织损伤治愈后，遗有周围神经损伤，运动机能障碍，但生活能自理者	2000
10 四肢软组织损伤，治愈后由于疤瘢弯缩，严重影响运动功能，但生活能自理者	2000
11 手肌腱受损，伸屈功能严重影响障碍，影响工作、生活者	1400
12 脚肌腱受损，引起机能障碍，不能自由行走者	1400
13 眼睑断裂导致眼闭合不全	200
14 眼睑损伤导致泪小管、泪腺损伤，导致泪溢，影响工作者	200
15 双目失明	6000
16 一目失明，但另一目视力正常	1800
17 两目视力均有障碍，不易恢复者	1800
18 一目失明，另一目视物不清，或双目视物不清者（仅能见眼前 2m 以内的物体，且短期内，不易恢复者）	3000

续表

功能损伤部位	损失工作日
19　两眼角膜受损，并有眼底出血或溷浊，视力高度障碍者（仅能见 1m 内之物体）且根本不能恢复者	4000
20　眼球突出不能复位，引起视力障碍者	700
21　眼肌麻痹，造成斜视、复视者	600
22　一耳丧失听力，另一耳听觉正常者	600
23　听力有重大障碍者	300
24　两耳听力丧失	3000
25　鼻损伤，嗅觉功能严重丧失	1000
26　鼻脱落者	1300
27　口腔受损，致使牙齿脱落大部，不能安装假牙，致使咀嚼发生困难者	1800
28　口腔严重受损，咀嚼机能全废	3000
29　喉损伤，引起喉狭窄，影响发音及呼吸者	1000
30　语言障碍，说话不清	300
31　语言全废	3000
32　伤及腹膜，并有单独性的腹腔出血及腹膜炎症者	1000
33　由于损伤进行胃次全切除，或肠管切除三分之一以上者	3000
34　由于损伤进行胃全切，或食道全切，腔肠代替食道，或肠管切除三分之一以上者	6000
35　一叶肝脏切除者	3000
36　一侧肾脏切除者	3000
37　生殖器官损伤，失去生殖机能者	1800
38　伤及神经、膀胱及直肠，遗有大便、小便失禁，漏尿、漏屎等	2000
39　关节结构损伤，关节活动受限，影响运动功能者	1400
40　伤筋伤骨，动作受限，其功能损伤严重于表 2 者	200
41　接触高浓度有害气体，急性中毒症状消失后，遗有脑实质病变临床症状者	4000
42　各种急性中毒严重损伤呼吸道、食道粘膜，遗有功能障碍者	2000
43　国家规定的工业毒物轻度中毒患者	150
44　国家规定的工业毒物中等度中毒患者	700
45　国家规定的工业毒物重度中毒患者	2000

十五、企业职工伤亡事故调查分析规则　（GB 6442—86）

本标准是劳动安全管理的基础标准。是对企业职工在生产劳动过程中发生的伤亡事故（含急性中毒事故）进行调查分析的依据。调查分析的目的是：掌握事故情况，查明事故原因，分清事故责任，拟定改进措施，防止事故重复发生。

1　名词、术语

伤亡事故是指企业职工在生产劳动过程中，发生的人身伤害、急性中毒。

2　事故调查程序

死亡、重伤事故，应按如下要求进行调查。轻伤事故的调查，可参照执行。

2.1　现场处理

2.1.1　事故发生后，应救护受伤害者。采取措施制止事故蔓延扩大。

2.1.2　认真保护事故现场。凡与事故有关的物体、痕迹、状态，不得破坏。

2.1.3　为抢救受伤害者需要移动现场某些物体时，必须做好现场标志。

2.2　物证搜集

2.2.1　现场物证包括：破损部件，碎片、残留物、致害物的位置等。

2.2.2　在现场搜集到的所有物件均应贴上标签、注明地点、时间、管理者。

2.2.3　所有物件应保持原样，不准冲洗擦拭。

2.2.4　对健康有危害的物品，应采取不损坏原始证据的安全防护措施。

2.3　事故事实材料的搜集

2.3.1　与事故鉴别，记录有关的材料

a. 发生事故的单位、地点、时间；

b. 受害人和肇事者的姓名、性别、年龄、文化程度、职业、技术等级、工龄、本工种工龄、支付工资的形式；

c. 受害人和肇事者的技术状况，接受安全教育情况；

d. 出事当天，受害人和肇事者什么时间开始工作，工作内容、工作量、作业程序、操作时的动作（或位置）；

e. 受害人和肇事者过去的事故记录。

2.3.2　事故发生的有关事实

a. 事故发生前设备、设施等的性能和质量状况；

b. 使用的材料：必要时进行物理性能或化学性能实验与分析；

c. 有关设计和工艺方面的技术文件、工作指令和规章制度方面的资料及执行情况；

d. 关于工作环境方面的状况：包括照明、湿度、温度、通风、声响、色彩度、道

路、工作面状况以及工作环境中的有毒、有害物质取样分析记录；

e. 个人防护措施状况；应注意它的有效性、质量、使用范围；

f. 出事前受害人或肇事者的健康状况；

g. 其他可能与事故致因有关的细节或因素。

2.4　证人材料搜集

要尽快找被调查者搜集材料。对证人的口述材料，应认真考证其真实程度。

2.5　现场摄影

2.5.1　显示残骸和受害者原始存息地的所有照片。

2.5.2　可能被清除或被践踏的痕迹：如刹车痕迹、地面和建筑物的伤痕、火灾引起损害的照片、冒顶下落物的空间等。

2.5.3　事故现场全貌

2.5.4　利用摄影或录相，以提供较完善的信息内容。

2.6　事故图

报告中的事故图。应包括了解事故情况所必需的信息。如：事故现场示意图、流程图、受害者位置图等。

3　事故分析

3.1　事故分析步骤

3.1.1　整理和阅读调查材料

3.1.2　按以下七项内容进行分析：见（GB 6441—86）《企业职工伤亡事故分类》附录A。

a. 受伤部位

b. 受伤性质

c. 起因物

d. 致害物

e. 伤害方式

f. 不安全状态

g. 不安全行为

3.1.3　确定事故的直接原因

3.1.4　确定事故的间接原因

3.1.5　确定事故责任者

3.2　事故原因分析

3.2.1　属于下列情况者为直接原因

3.2.1.1　机械、物质或环境的不安全状态：见 GB 6441—86 附录 A 中 A.6 不安全状态。

3.2.1.2　人的不安全行为：见 GB 6442—86 附录 A 中 A.7 不安全行为。

3.2.2　属下列情况者为间接原因

3.2.2.1　技术和设计上有缺陷——工业构件、建筑物、机械设备、仪器仪表、工艺过程、操作方法、维修检验等的设计、施工和材料使用存在问题；

3.2.2.2 教育培训不够、未经培训、缺乏或不懂安全操作技术知识；
3.2.2.3 劳动组织不合理；
3.2.2.4 对现场工作缺乏检查或指导错误；
3.2.2.5 没有安全操作规程或不健全；
3.2.2.6 没有或不认真实施事故防范措施，对事故隐患整改不力；
3.2.2.7 其他。
3.2.3 在分析事故时，应从直接原因入手，逐步深入到间接原因，从而掌握事故的全部原因，再分清主次，进行责任分析。
3.3 事故责任分析
3.3.1 根据事故调查所确认的事实，通过对直接原因和间接原因的分析，确定事故中的直接责任者和领导责任者；
3.3.2 在直接责任者和领导责任者中，根据其在事故发生过程中的作用，确定主要责任者；
3.3.3 根据事故后果和事故责任者应负的责任提出处理意见。

4 事故结案归档材料

当事故处理结案后，应归档的事故资料如下：
4.1 职工工伤事故登记表；
4.2 职工死亡、重伤事故调查报告书及批复；
4.3 现场调查记录、图纸、照片；
4.4 技术鉴定和试验报告；
4.5 物证、人证材料；
4.6 直接和间接经济损失材料；
4.7 事故责任者的自述材料；
4.8 医疗部门对伤亡人员的诊断书；
4.9 发生事故时的工艺条件、操作情况和设计资料；
4.10 处分决定和受处分人员的检查材料；
4.11 有关事故的通报、简报及文件；
4.12 注明参加调查组的人员姓名、职务、单位。

附　录　A
事故分析的技术方法
（补充件）

A.1　事故树分析法（fault tree analysis 略语为 FTA）又称事故逻辑分析，是对事故进行分析和预测的一种方法。

事故树分析法是对既定的生产系统或作业中可能出现的事故条件及可能导致的灾害后果，技工艺流程，先后次序和因果关系绘成的程序方框图，即表示导致事故的各种因素之间的逻辑关系。用以分析系统的安全问题或系统运行的功能问题，并为判明事故发生的可能性和必然性之间的关系，提供的一种表达形式。

A.2　事件树分析法（event tree analysis 略语为 ETA）。

事件树分析是一种归纳逻辑图，是决策树（deision tree）在安全分析中的应用。它从事件的起始状态出发。按一定的顺序，逐项分析系统构成要素的状态（成功或失败）。并将要素的状态与系统的状态联系起来，进行比较，以查明系统的最后输出状态，从而展示事故的原因和发生条件。

十六、企业职工伤亡事故经济损失统计标准（GB 6721—86）

本标准规定了企业职工伤亡事故经济损失的统计范围，计算方法和评价指标。

1 基本定义

1.1 伤亡事故经济损失

指企业职工在劳动生产过程中发生伤亡事故所引起的一切经济损失，包括直接经济损失和间接经济损失。

1.2 直接经济损失

指因事故造成人身伤亡及善后处理支出的费用和毁坏财产的价值。

1.3 间接经济损失

指因事故导致产值减少、资源破坏和受事故影响而造成其他损失的价值。

2 直接经济损失的统计范围

2.1 人身伤亡后所支出的费用

2.1.1 医疗费用（含护理费用）

2.1.2 丧葬及抚恤费用

2.1.3 补助及救济费用

2.1.4 歇工工资

2.2 善后处理费用

2.2.1 处理事故的事务性费用

2.2.2 现场抢救费用

2.2.3 清理现场费用

2.2.4 事故罚款和赔偿费用

2.3 财产损失价值

2.3.1 固定资产损失价值

2.3.2 流动资产损失价值

3 间接经济损失的统计范围

3.1 停产、减产损失价值

3.2 工作损失价值

3.3 资源损失价值

3.4 处理环境污染的费用

3.5　补充新职工的培训费用（见附录 A）

3.6　其他损失费用

4　计算方法

4.1　经济损失计算见公式（1）：

$$E = E_d + E_i \quad (1)$$

式中：E——经济损失，万元；

E_d——直接经济损失，万元；

E_i——间接经济损失，万元。

4.2　工作损失价值计算见公式（2）：

$$V_W = D_L \cdot \frac{M}{S \cdot D} \quad (2)$$

式中：V_W——工作损失价值，万元；

D_L——一起事故的总损失工作日数，死亡一名职工按 6000 个工作日计算，受伤职工视伤害情况按 GB 6441—86《企业职工伤亡事故分类标准》的附表确定，日；

M——企业上年税利（税金加利润），万元；

S——企业上年平均职工人数；

D——企业上年法定工作日数，日。

4.3　固定资产损失价值按下列情况计算：

4.3.1　报废的固定资产，以固定资产净值减去残值计算；

4.3.2　损坏的固定资产，以修复费用计算。

4.4　流动资产损失价值按下列情况计算：

4.4.1　原材料、燃料、辅助材料等均按帐面值减去残值计算；

4.4.2　成品、半成品、在制品等均以企业实际成本减去残值计算。

4.5　事故已处理结案而未能结算的医疗费、歇工工资等，采用测算方法计算（见附录 A）。

4.6　对分期支付的抚恤、补助等费用，按审定支出的费用，从开始支付日期累计到停发日期，见附录 A。

4.7　停产、减产损失，按事故发生之日起到恢复正常生产水平时止，计算其损失的价值。

5　经济损失的评价指标和程度分级

5.1　经济损失评价指标

5.1.1　千人经济损失率

计算按公式（3）：

$$R_s(‰) = \frac{E}{S} \times 1000 \quad (3)$$

式中：R_s——千人经济损失率；

E——全年内经济损失，万元；

S——企业平均职工人数，人。

5.1.2 百万元产值经济损失率

计算按公式（4）：

$$R_v(\%) = \frac{E}{V} \times 100 \quad \cdots\cdots (4)$$

式中：R_v——百万元产值经济损失率；

E——全年内经济损失，万元；

V——企业总产值，万元。

5.2 经济损失程度分级

5.2.1 一般损失事故

经济损失小于1万元的事故。

5.2.2 较大损失事故

经济损失大于1万元（含1万元）但小于10万元的事故。

5.2.3 重大损失事故

经济损失大于10万元（含10万元）但小于100万元的事故。

5.2.4 特大损失事故

经济损失大于100万元（含100万元）的事故。

附　录　A
几种经济损失的测算法
（补充件）

A.1　医疗费按公式（A1）测算：

$$M = M_b + \frac{M_b}{P \cdot D_c} \quad \cdots\cdots (A1)$$

式中：M——被伤害职工的医疗费，万元；

M_b——事故结案日前的医疗费，万元；

P——事故发生之日至结案之日的天数，日；

D_c——延续医疗天数，指事故结案后还须继续医治的时间，由企业劳资、安全、工会等按医生诊断意见确定，日。

注：上述公式是测算一名被伤害职工的医疗费，一次事故中多名被伤害职工的医疗费应累计计算。

A.2　歇工工资按公式（A2）测算：

$$L = L_q(D_a + D_k) \quad \cdots\cdots (A2)$$

式中：L——被伤害职工的歇工工资，元；

L_q——被伤害职工日工资，元；

D_a——事故结案日前的歇工日，日；

D_k——延续歇工日，指事故结案后被伤害职工还须继续歇工的时间，由企业劳资、安全、工会等与有关单位酌情商定，日。

注：上述公式是测算一名被伤害职工的歇工工资，一次事故中多名被伤害职工的歇工工资应累计计算。

A.3　补充新职工的培训费用

A.3.1　技术工人的培训费用每人按2000元计算。

A.3.2　技术人员的培训费用每人按1万元计算。

A.3.3　补充其他人员的培训费用，视补充人员情况参照A.3.1，A.3.2酌定。

A.4　补助费、抚恤费的停发日期

A.4.1　被伤害职工供养未成年直系亲属抚恤费累计统计到16周岁（普通中学在校生累计到18周岁）。

A.4.2　被伤害职工及供养成年直系亲属补助费、抚恤费累计统计到我国人口的平均寿命68周岁。

十七、事故伤害损失工作日标准 （GB/T 15499—1995）

1 主题内容与适用范围

本标准规定了定量记录人体伤害程度的方法及伤害对应的损失工作日数值。

本标准适用于企业职工伤亡事故造成的身体伤害。

2 引用标准

GB 6441 企业职工伤亡事故分类
GB 7794 职业性急性有机磷农药中毒诊断标准及处理原则
GB 7799 职业性急性丙烯腈中毒诊断标准及处理原则
GB 7800 职业性急性氨中毒诊断标准及处理原则
GB 8781 职业性急性一氧化碳中毒诊断标准及处理原则
GB 8787 职业性急性光气中毒诊断标准及处理原则
GB 8789 职业性急性硫化氢中毒诊断标准及处理原则
GB 11533 标准对数视力表

3 术语

3.1 累积伤害 accumulated injury
同一、同名肢体、或器官、或组织系统的多处伤害。

3.2 共存伤害 coexistant injury
功能无关的肢体、器官、组织系统的伤害。

3.3 损失工作日 lost workdays
指被伤害者失能的工作时间。

3.4 损伤 injury
受伤害人员心理、生理、功能或解剖组织学上异常或缺失。

4 肢体损伤

4.1 截肢部位损失工作日数换算表

表 1

手

拇指	食指	中指	无名指	小指	
远节指骨	300 (330)	100 (120)	75 (90)	60 (70)	50 (60)
中节指骨	—	200 (240)	150 (180)	120 (140)	100 (120)
近节指骨	600 (660)	400 (440)	300 (330)	240 (280)	200 (240)
掌骨	900 (990)	600 (660)	500 (550)	450 (500)	400 (480)
腕部截肢	3000（3600）				

脚

拇趾	二趾	三趾	四趾	小趾	
远节趾骨	150	35	35	35	35
中节趾骨	75	75	75	75	
近节趾骨	300	150	150	150	150
跖骨、跗骨	600	350	350	350	350
踝部	2400				

上肢

肘关节以上任一部位（包括肩关节）	4 500 (4 700)
腕以上任一部位，且在肘关节或低于肘关节	3600 (3800)

下肢

膝关节以上任一部位（包括髋关节）	4500
踝部以下，且在或低于膝关节	3000

注：表中括号内数值为利手对应值。

4.2 肢体瘫和丧失功能

4.2.1 肢体瘫与肌力损失换算表

表 2

肌力分级	0 级	1 级	2 级	3 级	4 级	5 级
取表 1 对应数值的	100%	100%	90%	66%	25%	

4.2.2 单纯骨折损失工作日换算表

表 3

骨折部位	损失工作日	骨折部位	损失工作日
4.2.2.1 锁骨	120	4.2.2.31 股骨头	310
4.2.2.2 锁骨（手术治疗）	170	4.2.2.32 臀肌粗隆	200
4.2.2.3 肋骨	110	4.2.2.33 股骨干	300
4.2.2.4 肋骨（手术治疗）	160	4.2.2.34 股骨髁骨折	200
4.2.2.5 肩胛骨骨折	110	4.2.2.35 髌骨	190
4.2.2.6 肩胛关节盂	110	4.2.2.36 胫骨干	160
4.2.2.7 肩胛颈	110	4.2.2.37 腓骨干	160
4.2.2.8 肩峰骨折伴骨折移位	150	4.2.2.38 胫骨粗隆骨折	115
4.2.2.9 肱骨髁骨折	260	4.2.2.39 胫骨髁骨折	145
4.2.2.10 肱骨头外科颈	270	4.2.2.40 踝部内踝骨折	175
4.2.2.11 肱骨颈	270	4.2.2.41 踝部外踝骨折	115
4.2.2.12 肱骨干骨折	300	4.2.2.42 距骨	155
4.2.2.13 肱骨髁上中下	260	4.2.2.43 跟骨	155
4.2.2.14 肱骨小头骨折	350	4.2.2.44 跟骨骨折波及距跟关节	255
4.2.2.15 尺骨鹰嘴骨折	110	4.2.2.45 舟骨	205
4.2.2.16 尺骨干骨折	130	4.2.2.46 胸骨	300
4.2.2.17 挠骨头骨折	110	4.2.2.47 胸椎横突	75
4.2.2.18 挠骨下端骨折	140	4.2.2.48 单纯腰椎关节突	180
4.2.2.19 桡骨干骨折	130	4.2.2.49 腰椎压缩骨折	180
4.2.2.20 舟状骨	220	4.2.2.50 腰椎横突	170

续表

骨折部位	损失工作日	骨折部位	损失工作日
4.2.2.21　月骨	190	4.2.2.51　腰椎棘突	170
4.2.2.22　其他腕骨	170	4.2.2.52　腰椎稳定性骨折	185
4.2.2.23　耻骨单支	160	4.2.2.53　腰椎非稳定性骨折	480
4.2.2.24　髂骨翼	200	4.2.2.54　环椎	380
4.2.2.25　骶骨骨折	50	4.2.2.55　颈7椎或胸椎棘突	170
4.2.2.26　尾骨	50	4.2.2.56　颈椎	300
4.2.2.27　骨盆前半环移位骨折	250	4.2.2.57　鼻骨	30
4.2.2.28　骨盆后半环移位	350	4.2.2.58　上颌骨	160
4.2.2.29　股骨颈关节囊内骨折	350	4.2.2.59　下颌骨	160
4.2.2.30　股骨颈关节囊外骨折	300	4.2.2.60　颧骨	110

注：开放性骨折按表3数值乘以1.5取值；闭合性裂纹型骨折乘以0.5取值。

4.2.3　手、足单纯骨折损失工作日数换算表

表4

手

拇指	食指	中指	无名指	小指	
远节指骨	60	50	40	35	30
中节指骨	—	55	40	35	30
近节指骨	60	60	60	50	40
掌骨	70	60	60	60	60

足

拇趾	二趾	三趾	四趾	小趾	
远节趾骨	50	20	20	20	20
中节趾骨	—	40	40	40	40
近节趾骨	60	55	55	55	55
跖骨、跗骨	65	60	60	60	60

4.2.4 肢体功能障碍

表 5

功能损伤与部位	损失工作日
4.2.4.1 肩关节强直、畸形	1000
4.2.4.2 肩关节活动度丧失 50%	600
4.2.4.3 肘关节强直	700
4.2.4.4 肘关节活动限制在功能位活动度小于 10°或丧失 50%	400
4.2.4.5 前臂骨折畸形，愈后强直在旋前位或者旋后位	600
4.2.4.6 腕关节强直、挛缩畸形	1500
4.2.4.7 腕关节运动活动度丧失 50%	1000
4.2.4.8 一手功能不能对指和握物	600
4.2.4.9 髋关节强直、挛缩畸形	2000
4.2.4.10 髋关节运动活动度丧失 50%	1000
4.2.4.11 膝关节强直、挛缩畸形	1000
4.2.4.12 膝关节运动活动度丧失达 50%	600
4.2.4.13 开放性踝关节骨折致成踝关节强直、挛缩畸形	1500
4.2.4.14 股骨或胫腓骨折并发假关节	3000
4.2.4.15 股骨或胫腓骨折畸形愈合，骨折成角畸形大于 15°，下肢缩短 4cm 以上	2400
4.2.4.16 股骨或胫腓骨折畸形愈合，骨折成角畸形大于 15°，下肢缩短 5cm 以上	3000
4.2.4.17 股骨或胫腓骨折畸形愈合，骨折成角达到 30°或严重旋转畸形	3000
4.2.4.18 下肢骨折畸形愈合肢体短缩 3cm 以上	1000
4.2.4.19 四肢长管骨骨折并发慢性骨髓炎	1500
4.2.4.20 长管状骨折形成假关节需手术者	1500
4.2.4.21 肩、肘、指、趾关节脱位经手法复位无明显并发症及后遗症者	30
4.2.4.22 指甲脱落在两个及以上	50
4.2.4.23 四肢软组织创口愈合，血肿吸收，功能良好	25
4.2.4.24 四肢软组织损伤，愈后能形成疤痕，有轻度活动受限	70
4.2.4.25 四肢关节附属结构损伤，关节肿胀消退、积液吸收，关节活动不受限，无外伤性关节炎	100
4.2.4.26 四肢关节附属结构损伤，关节肿胀消退、积液吸收，关节活动轻度受限	180
4.2.4.27 四肢关节有脱位，愈合基本复位，关节有痛感，关节活动轻度受限	200

续表

功能损伤与部位	损失工作日
4.2.4.28 一手肌腱损伤愈合，伸屈功能良好	60
4.2.4.29 一手肌腱损伤愈合，伸屈功能轻度障碍但能完成功能活动	300
4.2.4.30 一手皮肤套状撕脱伤	1000
4.2.4.31 一脚皮肤套状撕脱伤	1200

5 眼部损伤

表6

功能损伤与部位	损失工作日
5.1 五级盲	6000A
5.2 四级盲	6000B
5.3 三级盲	6000C
5.4 一眼盲，另眼视力正常	1800
5.5 视野损伤	
5.5.1 双眼视野≤80%（或半径≤50°）	1200
5.5.2 双眼视野≤64%（或半径≤40°）	1760
5.5.3 双眼视野≤48%（或半径≤30°）	2400
5.5.4 双眼视野≤40%（或半径≤25°）	3200
5.5.5 双眼视野≤32%（或半径≤20°）	4400
5.5.6 双眼视野≤24%（或半径≤15°）	6000C
5.5.7 双眼视野≤8%（或半径≤5°）	6000B
5.6 眼睑损伤	
5.6.1 眼睑血肿	10～14
5.6.2 眼睑裂伤	5～10
5.6.3 眼睑裂伤伴后遗症	50～300
5.6.4 眼睑损伤创口愈合，眼睑闭合不全或外翻	800
5.6.5 眼睑损伤合并提上睑肌损伤，上睑下垂盖及瞳孔三分之一者	1200
5.7 泪器损伤后溢泪，手术无法改进者	800
5.8 眼外肌损伤致麻痹性斜视	600
5.9 眼眶损伤	

续表

功能损伤与部位	损失工作日
5.9.1 未累及眼球	50
5.9.2 累及眼球并后遗症	600
5.9.3 眶内异物未取出者	50
5.10 结膜损伤	
5.10.1 出血或充血，能自行吸收者	
5.10.2 后遗睑球粘连伴眼运动障碍	1200
5.11 角膜损伤	
5.11.1 无后遗症	10～30
5.12 角巩膜损伤	
5.12.1 浅层损伤无后遗症	10～30
5.12.2 深层损伤伴并发症	50～100
5.12.3 深层损伤伴严重后遗症（包括眼内遗物）	500
5.13 虹膜睫状体损伤	
5.13.1 外伤性虹膜炎	50～100
5.13.2 瞳孔永久性散大；虹膜根部离断	600
5.13.3 前房出血	20～30
5.13.4 前房出血致角膜血染	600
5.14 晶状体损伤	
5.14.1 外伤性白内障（Ⅰ～Ⅱ期）	300～600
5.14.2 外伤性白内障（Ⅲ期）	800
5.14.3 无晶状体眼视力可矫正	700
5.14.4 晶体脱位	300
5.15 玻璃体积血	150～600
5.16 眼底损伤	100～600
5.17 外伤性青光眼	1200
5.18 球内异物未取出者	700
5.19 一侧眼球摘除者	2400

注：表中6000损失工作日数值后的A、B、C表示严重程度等级（下文同）。

5.20 视力损失工作日数值换算表

表 7

左眼 / 右眼	1.0～0.9	0.8	0.7	0.6	0.5	0.4	0.3	0.2	0.15	0.1	0.06	0.05	0.02
1.0～0.9	0	0	120	180	240	290	540	720	960	1 200	1 380	1 500	1 620
0.8	0	0	180	240	290	420	600	840	1 080	1 320	1440	1 560	1 680
0.7	120	180	240	290	360	480	720	960	1 200	1 440	1 560	1 680	1800
0.6	180	240	290	360	420	600	840	1 140	1 320	1 560	1 740	1 920	2 100
0.5	240	290	360	420	480	720	1 020	1 320	1 500	1 680	1 920	2 160	2 400
0.4	290	420	480	600	720	960	1 200	1 500	1 680	1 860	2 100	2400	2 700
0.3	540	600	720	840	1 020	1 200	1 500	1 980	2 280	2 520	2 820	3 120	3 600
0.2	720	840	960	1140	1 320	1 500	1980	2 820	3 300	3 600	4020	4 500	4800
0.15	960	1 080	1 200	1320	1 500	1 680	2 280	3 300	3 780	4 200	4 680	4 980	5 280
0.1	1 200	1 320	1 440	1560	1 680	1 860	2 520	3 600	4 200	4 800	5 100	5 400	5 700
0.06	1 380	1 440	1 560	1 740	1 920	2 100	2 820	4020	4 680	5 100	5 520	5 700	5 880
0.05	1 500	1 560	1 680	1 920	2 160	2 400	3120	4 500	4 980	5 400	5 700	5 880	6 000
0.02	1 620	1 680	1 800	2 100	2 400	2 700	3 600	4800	5 280	5 700	5 880	6 000	6 000

6　鼻部损伤

表 8

功能损伤与部位	损失工作日
6.1　外鼻挫伤创口愈合，肿胀消退，鼻腔能通畅	30
6.2　鼻骨骨折、鼻部轻度变形	100
6.3　鼻脱落者	2000
6.4　鼻局部缺损致使嗅觉功能显著障碍者	1000
6.5　鼻骨粉碎性骨折或鼻骨线形骨折，伴有明显移位者，需手术整复者	300
6.6　单纯性无移位性鼻骨骨折	60
6.7　单侧鼻腔或鼻孔闭锁	400
6.8　鼻中隔穿孔	90

7 耳部损伤

表 9

功能损伤与部位	损失工作日
7.1 耳轮开放性损伤轻度血肿，或无缺损的撕裂伤，愈后无明显外形改变	20
7.2 耳轮开放性损伤明显变形	150
7.3 鼓膜充血未穿孔，无明显听力减退	20
7.4 外伤性鼓膜穿孔（鼓膜能形成疤痕与听力损失叠加计算）	
7.4.1 单侧	50
7.4.2 双侧	100
7.5 耳郭缺损	
7.5.1 一耳、两耳缺损三分之二	600
7.5.2 1/5 < 一耳、两耳缺损 < 1/3	300
7.5.3 1/10 < 一耳、两耳缺损 ≤ 1/5	200
7.5.4 一耳、两耳缺损 ≤ 1/10	100
7.5.5 一耳再造	300
7.5.6 两耳再造	600
7.6 外耳道损伤，愈后外耳道基本畅通	30
7.7 外耳道损伤，愈后外耳道部分狭窄，但不影响听力	90

7.8 听力损伤工作日数值换算表

表 10

≥91	≥81	≥71	≥56	≥41	≥31	≥26	正常	左耳 dB / 右耳 dB
1200	1000	800	280	220	200	80	0	正常
1400	1100	900	400	280	220	200	80	≥26
2000	1200	1100	900	290	280	220	200	≥31
2200	2000	1200	1100	900	290	280	220	≥41
2600	2400	2000	1200	1100	900	400	280	≥56
3000	2800	2400	2000	1200	1000	900	800	≥71
3400	3200	2800	2400	2000	1200	1100	1000	≥81
4400	3400	3000	2600	2200	2000	1400	1200	≥91

8　口腔颌面部损伤

表 11

功能损伤与部位	损失工作日
8.1　上唇或下唇损伤影响发音	300
8.2　上唇或下唇损伤影响发音、美观及进食功能、整形手术不能达到功能恢复者	900
8.3　颌下腺、舌下腺损伤伴有功能障碍	150
8.4　腮腺损伤伴有面神经麻痹及涎瘘	900
8.5　舌体损伤愈后，无功能障碍者	15
8.6　舌缺损，经整复手术只能部分恢复语言功能	1500
8.7　舌下神经一侧损伤或神经一侧损伤引起舌运动及感觉功能障碍	900
8.8　口腔颌面部损伤，影响语言功能部分丧失或全部丧失	2000～3000
8.9　口腔颌面部损伤，引起吞咽功能（舌腭缺损）丧失不影响面容者	3000
8.10　颌面软组织非贯穿性挫裂伤 1～2 处，创口长度不超过 2cm	25
8.11　面部软组织单个创口长度 3.5cm，或者创口累计长度达 5cm，或小于长度的颌面部穿透创	260
8.12　面部损伤能遗有明显疤痕	
8.12.1　单条长 3cm 或者长度达 4cm	260
8.12.2　单块面积 $2cm^2$ 或者累计面积达 $3cm^2$	400
8.12.3　影响面容的色素沉着面积达 $6cm^2$	700
8.13　面部损伤能遗有明显疤痕	
8.13.1　单块面积相当 $4cm^2$，条状疤痕单条长 5cm	800
8.13.2　两块面积相当 $7cm^2$，条状疤痕两条累计长度 8cm	900
8.13.3　三块以上面积相当 $9cm^2$；条状疤痕三条以上累计长度 10cm	1200
8.14　面部损伤留有散在的细小疤痕，范围达面部 30%	1000
8.15　三叉神经损伤，面感觉障碍	200
8.16　面神经损伤	
8.16.1　不完全性面瘫	300
8.16.2　完全性面瘫，需行吻合手术者	600
8.17　颈部损伤引起一侧颈动脉、椎动脉血栓形成，颈动、静脉瘘或者假性动脉瘤	800

8.18　牙齿脱落损失工作日数值换算表

表 12

脱落、折断或手术矫正牙齿数	1	2	3	4	5	6	7
损失工作日数	20	80	180	300	350	400	450
脱落、折断或手术矫正牙齿数	8	9	10	11	12	3	14
损失工作日数	500	550	600	650	700	750	800

8.19　颧骨、上下颌骨骨折、颞下颌关节损伤

表 13

功能损伤与部位	损失工作日
8.19.1　上或下颌骨骨折愈合后，咬合功能良好，轻度影响咀嚼功能	200
8.19.2　上或下颌骨骨折愈合后，有错合畸形，开口受限	
8.19.2.1　Ⅰ度	200
8.19.2.2　Ⅱ度	1200
8.19.2.3　Ⅲ度	2400
8.19.3　上下颌骨合并骨折，治愈后有中枢及周围神经症状，影响功能	2000

9　头皮、颅脑损伤

表 14

功能损伤与部位	损失工作日
9.1　头皮损伤	
9.1.1　头皮血肿，不经手术能治愈者	20
9.1.2　头皮血肿，经穿刺抽血和加压包扎后，短期内能吸收自愈者	25
9.1.3　头皮血肿，需手术者	60
9.2　头皮裂伤	
9.2.1　头皮锐器创、挫裂创 1～2 处，其累计总长度在 8cm 以下未损及骨膜	30

续表

功能损伤与部位	损失工作日
9.2.2　锐器创、创口累计长度达 8cm	60
9.2.3　钝器创、创口累计长度达 6cm	60
9.3　头皮撕脱伤	
9.3.1　撕脱面积 < $20cm^2$	200
9.3.2　撕脱面积 = $20cm^2$	300
9.3.3　撕脱面积 > $20cm^2$	400
9.3.4　撕脱面积达头皮面积 25%，有失血性休克者	600
9.3.5　撕脱面积达头皮面积 50%	1000
9.3.6　全头皮撕脱	2000
9.4	头皮缺损
9.4.1　头皮缺损达 $10cm^2$	300
9.4.2　头皮缺损达全头皮 25%	900
9.4.3　头皮缺损达全头皮 25%以上	2400
9.4.4　头皮大部分缺损	3000
9.5　颅骨骨折	
9.5.1　颅盖骨单纯线状骨折，创口愈合血肿吸收，不伴有颅神经损伤症状	150
9.5.2　颅盖骨多发性骨折	400
9.5.3　颅盖骨凹陷性骨折	400
9.5.4　颅盖骨凹陷性骨折需手术整复，非功能区超过 0.5cm × 20cm	1000
9.5.5　颅盖骨凹陷性骨折需手术整复，功能区超过 0.5cm × 20cm	1500
9.5.6　眶部骨折	
9.5.6.1　单纯闭合骨折	90
9.5.6.2　单纯开放骨折	150
9.5.6.3　遗有眶部轻度变形	250
9.5.6.4　与健侧相比，遗有容貌明显改变	700
9.5.7　颌面软组织及颌骨外伤缺损遗有神经症状影响功能者	680
9.5.8　吞咽、迷走神经损伤、呛咳、误咽、声音嘶哑	2300
9.5.9　咀嚼、咽下功能能遗有显著障碍者	3000
9.5.10　吞咽、迷走神经损伤，遗有吞咽神经痛	3500
9.6　颅底骨折不伴有颅神经损伤，仅有脑脊液漏者	400

续表

功能损伤与部位	损失工作日
9.7 头部损伤，当时无意识障碍，有主诉症状，但临床神经系统检查无客观体征	60
9.8 轻型颅脑损伤	
9.8.1 头部损伤，有原发性意识障碍，伴有逆行性健忘，无颅骨骨折，无神经定位体征，仅有头痛、头迷等症状	200
9.8.2 头部损伤颅骨骨折，遗有头痛、头迷等症状，神经系统无阳性体征、头颅 CT 无脑实质损害，脑电图有轻度异常	400
9.9 中型颅脑损伤	
9.9.1 仅有脑挫伤，头颅 CT 证实有挫伤、神经系统有或无阳性体征，脑电图有中度以上异常改变者	600
9.9.2 脑挫裂伤，伴有蛛网膜下腔出血、腰椎穿刺有血性脑脊液	1000
9.9.3 脑挫裂伤，蛛网膜下腔出血和颅骨骨折	1200
9.9.4 脑挫裂伤和凹陷性骨折需手术者	1500
9.10 重型颅脑损伤	
9.10.1 颅内血肿	
9.10.1.1 硬脑膜外血肿需手术清除者	1200
9.10.1.2 硬脑膜下血肿需手术清除者	1500
9.10.1.3 脑内单发血肿需手术清除者	2000
9.10.1.4 颅内多发性血肿需手术清除者	3000
9.10.1.5 广泛脑挫裂伤合并小血肿不需手术者	2000
9.10.2 脑干损伤	
9.10.2.1 轻度	700
9.10.2.2 中度	3000
9.10.2.3 重度	5000
9.10.2.4 极重型	6000
9.11 颅脑损伤合并症	
9.11.1 头皮感染合并颅骨骨髓炎	1000
9.11.2 化脓性脑膜炎	1500
9.11.3 外伤性脑脓肿	2000
9.11.4 颅骨缺损，需行颅骨成形术者	800
9.11.5 颅底骨折伴有脑脊液漏（鼻、耳漏）	
9.11.5.1 不需手术者，有不全面听神经损伤	1000

续表

功能损伤与部位	损失工作日
9.11.5.2　颅神经损伤，需要手术修复者	2000
9.11.5.3　不能修复者	2500
9.11.6　颅底骨折合并嗅神经损伤，单侧	300
9.11.7　颅底骨折合并嗅神经损伤，双侧	800
9.11.8　颅底骨折合并视神经损伤，单侧	2000
9.11.9　颅底骨折合并视神经损伤，双侧	3000
9.11.10　前庭神经损伤、脑晕、平衡障碍或有呕吐者	700
9.12　颅内异物、有功能障碍者	2000
9.13　脑外伤遗有失语	
9.13.1　不完全失语	2300
9.13.2　完全运动性失语	4000
9.13.3　完全感觉性或混合性失语	6000
9.13.4　不完全性失用、失写、失读、失认等	1000
9.13.5　完全性失用、失写、失读、失认等	2300
9.14　脑外伤性癫痫	
9.14.1　用抗癫痫药物能控制者	1200
9.14.2　每月大发作一次，小发作平均每周一次	2400
9.14.3　每月大发作二次，小发作二次以上	6000
9.15　颅脑损伤致其他症与并发症	
9.15.1　外伤性颈内动脉海绵窦瘘	2000
9.15.2　垂体功能低下综合症	3500
9.15.3　尿崩症	3000
9.16　外伤性智力损伤	
9.16.1　轻微适应缺陷	850
9.16.2　轻度适应缺陷	2300
9.16.3　中度适应缺陷	4000
9.16.4　重度适应缺陷	6000C
9.16.5　极重度适应缺陷	6000A
9.17　精神病症状	
9.17.1　人格改变	1200

续表

功能损伤与部位	损失工作日
9.17.2 精神病症状影响职业劳动	2400
9.17.3 精神病症状致使缺乏社交能力	4400
9.17.4 精神病症状表现为危险或冲动行为	6000C
9.17.5 精神病症状缺乏生活自理能力	6000B

10 颈部损伤

表15

功能损伤与部位	损失工作日
10.1 甲状腺损伤	
10.1.1 伴有喉返神经损伤致使功能严重障碍	1000
10.1.2 甲状腺功能轻度损伤	1200
10.1.3 甲状腺功能中度损伤	2400
10.1.4 甲状腺功能重度损伤	4400
10.2 甲状旁腺损伤	
10.2.1 甲状旁腺功能轻度损伤	300
10.2.2 甲状旁腺功能中度损伤	1700
10.2.3 甲状旁腺功能重度损伤	5000
10.3 胸导管损伤致乳糜胸，保守治疗可痊愈者	150
10.4 胸导管损伤致乳糜胸，需手术治疗	500
10.5 喉损伤，遗有喉狭窄声带轻度麻痹，能基本发音和呼吸	800
10.6 喉损伤，引起喉狭窄影响发音及呼吸者	1600
10.7 颈部创口1～2处，单创口长度不超过5cm，无运动功能障碍	25

11 胸部损伤

表16

功能损伤与部位	损失工作日
11.1 胸部严重挤压伤不影响呼吸功能致成胸壁组织缺损或胸壁组织疤痕挛缩	
11.1.1 损伤面积占体表面积1%	60

续表

功能损伤与部位	损失工作日
11.1.2 损伤面积占体表面积2%	120
11.1.3 损伤面积占体表面积3%	300
11.1.4 多发性肋骨骨折出现胸壁浮动，反常呼吸、呼吸困难	800
11.2 胸部外伤致成胸壁组织缺损，或胸壁组织疤痕挛缩其面积占体表面积3%以上者，且影响呼吸功能和胸部活动的	
11.2.1 轻微	600
11.2.2 中度	1200
11.2.3 重度	1700
11.3 胸部严重挤压伤	
11.3.1 致使循环、呼吸运动障碍，愈后症状消失，心、肺功能恢复正常	250
11.3.2 致使循环障碍，合并呼吸窘迫综合症（ARDS），愈后心、肺功能不良	2500
11.3.3 致使颅内出血，肺合并呼吸窘迫综合症（ARDS），肾合并挤压综合症	4000
11.4 女性乳房损伤，导致一侧乳房部分缺失或乳腺导管损伤	200
11.5 女性一侧乳房缺失，双侧乳房丧失哺乳功能（未婚、育龄女性）	1200
11.6 闭合性气胸	
11.6.1 小量气胸，有轻度呼吸加快，愈后无不良改变	50
11.6.2 积气多、呼吸困难，呼吸音减弱或消失，愈后无症状	90
11.7 开放性气胸，严重缺氧、紫绀，常伴有休克，并遗有二级呼吸困难	300
11.8 张力性气胸，愈后症状消失	150
11.9 张力性气胸，愈后遗有呼吸困难二级	300
11.10 外伤性血胸	
11.10.1 小量血胸，无明显症状和体征	150
11.10.2 中等量以上血胸有明显症状和体征，可伴有休克，愈后有轻度胸膜粘连	600
11.10.3 进行性血胸，迟发性血胸，凝固性血胸，呼吸困难，需剖胸手术治疗	1200
11.10.4 胸壁异物滞留	200～600
11.10.5 血气胸行单纯闭式引流术后，胸膜粘连增厚	500
11.11 胸部外伤致成脓胸	
11.11.1 单纯胸腔闭式引流可治愈，愈后不影响呼吸功能	200
11.11.2 局限性脓胸行部分胸改术	1800
11.11.3 需胸廓改形术治疗，术后明显影响呼吸功能，呼吸困难在二级以上者	2300
11.11.4 胸改术后，呼吸困难在三级以上者	4000

续表

功能损伤与部位	损失工作日
11.11.5 一侧胸改术后，切除六根肋骨以上	6000C
11.11.6 胸部外伤致成支气管胸膜瘘、脓胸	2000
11.11.7 胸部外伤致成脓胸治疗后遗有呼吸困难四级	6000
11.12 胸部外伤致成呼吸窘迫综合症	
11.12.1 纵隔气肿	1000
11.12.2 纵隔脓肿	2500
11.12.3 纵隔炎	2000
11.13 食管损伤	
11.13.1 愈后能进普通饮食者	200
11.13.2 食道狭窄，能进半流食者	1000
11.13.3 食道狭窄，只能进全流食者	3500
11.13.4 食管切除术后进食正常者	1000
11.13.5 食管重建术后并返流食管炎	2300
11.13.6 食管重建术后吻合口狭窄，仅能进半流食者	2400
11.13.7 食管重建术后吻合口狭窄，仅能进流食者	4500
11.13.8 食管闭锁或切除后摄食依赖胃造瘘者	6000B
11.14 气管、支气管破裂，保守治疗可治愈，愈后功能良好	300
11.15 气管、支气管破裂，需重建呼吸道，术后呼吸通畅、呼吸功能良好	1000
11.16 肺爆震伤	
11.16.1 轻者：胸痛、胸闷、咳嗽、咳泡沫样血痰，愈后症状消失，肺功能正常	400
11.16.2 重者：烦燥不安、呼吸困难、紫绀，甚至休克	1000
11.17 肺破裂，肺损伤形成较大的肺内血肿，或间质出血，合并血气胸严重影响呼吸功能	2000
11.18 长管状骨折，致成肺脂肪栓塞综合症	4000
11.19 肺损伤	
11.19.1 肺修补术	800
11.19.2 肺内异物滞留或异物摘除术后	900
11.19.3 支气管成形术	800
11.20 肺切除	
11.20.1 肺段切除	1200
11.20.2 肺段切除，肺功能轻度损害	1700

续表

功能损伤与部位	损失工作日
11.20.3　肺叶切除，并肺段或楔形切除	2400
11.20.4　双肺叶切除	4000
11.20.5　肺叶切除后，并部分胸改术	3800
11.20.6　一侧全肺切除术后肺功能中度损伤	4400
11.20.7　一侧全肺切除，并胸廓改形术	6000C
11.21　心脏、血管损伤	
11.21.1　心脏挫伤，有心律失常：如心房纤颤、室性心动过速	4500
11.21.2　心包破裂、心包异物，需手术者	800
11.21.3　心脏或大血管损伤并有心包填塞、损伤性动脉瘤	3000～5000
11.21.4　心脏修补术	1190
11.21.5　大血管修补术	800
11.21.6　心脏异物滞留或异物摘除术后	1100
11.21.7　血管代用品重建血管	1200
11.21.8　冠状动脉旁路移植术	3100
11.21.9　瓣膜置换术后	4000
11.21.10　瓣膜置换术后，心功能不全二级	5000
11.21.11　瓣膜置换术后，心功能不全三级	6000B
11.21.12　心脏损伤Ⅲ度房室传导阻滞	6000C
11.22　创伤性膈肌破裂致成膈疝	1000
11.23　膈肌修补术	600

12　腹部损伤

表 17

功 能 损 伤 与 部 位	损失工作日
12.1　腹壁损伤	
12.1.1　单纯腹壁损伤，创口愈合，血肿吸收	30
12.1.2　损伤疤痕收缩，活动有疼痛感	100
12.1.3　腹壁缺损 $10cm^2$ 左右	1200
12.1.4　腹壁缺损大于腹壁的四分之一	2400

续表

功能损伤与部位	损失工作日
12.2 腹膜后间隙损伤	
12.2.1 愈后血肿吸收，轻度胀腹	200
12.2.2 神经丛损伤致持久严重腹胀	400
12.3 腹部损伤致使腹腔积血，需剖腹手术探察	400
12.4 实质器官损伤（肝、脾、肾）保守疗法可治愈	350
12.5 实质器官损伤，切口愈合有轻度腹胀	750
12.6 肾损伤	
12.6.1 一侧肾全切除，另一侧肾正常	2500
12.6.2 一侧肾脏破裂引起出血性休克，肾脏损伤后期伴有肾性高血压、肾功能障碍	3 000
12.6.3 一侧肾切除，对侧肾功能不全代偿期	4000
12.6.4 一侧肾切除，对侧肾功能不全失代偿期	6000C
12.6.5 一侧肾切除，对侧肾部分切除后，肾功能不全失代偿期	6000B
12.6.6 双肾切除，能用透析维持或同种异体肾移植术	6000A
12.7 脾摘除	
12.7.1 30岁以上摘除者	1400
12.7.2 30岁以下摘除者	2500
12.8 空腔器官损伤（胃、肠、胆囊）伴有疝，手术修复，影响功能	700
12.9 胃切除	
12.9.1 胃部分切除	500
12.9.2 胃切除二分之一	800
12.9.3 胃切除三分之二	1200
12.9.4 胃切除四分之三	2400
12.9.5 胃全切	4400
12.10 肠损伤	
12.10.1 腹部损伤致使空腔脏器穿孔术后合并腹膜炎	1000
12.10.2 腹部损伤致使肠梗阻或者肠瘘者发作频繁	2500
12.10.3 腹部损伤致使肠梗阻或者肠瘘者发作不频繁	1500
12.11 小肠切除	
12.11.1 小肠切除<1/3	400

续表

功能损伤与部位	损失工作日
12.11.2　小肠切除≥1/3	800
12.11.3　小肠切除三分之一，并回盲部切除	1200
12.11.4　小肠切除≥1/2	1800
12.11.5　小肠切除三分之二，保留回盲部	2400
12.11.6　小肠切除三分之二，回盲部也切除，施行逆蠕动吻合术	3200
12.11.7　小肠切除四分之三，施行逆蠕动吻合术	4400
12.11.8　小肠切除四分之三，未施行逆蠕动吻合术	6000C
12.11.9　小肠切除>3/4、未施行逆蠕动吻合术	6000B
12.11.10　小肠切除90%以上	6000A
12.11.11　结肠部分切除	600
12.11.12　右、左横结肠大部分切除	850
12.11.13　右半结肠切除	1000
12.11.14　外伤致直肠脱出，治疗后效果不佳	800
12.11.15　左半结肠切除	1200
12.11.16　乙状结肠或回盲部切除	700
12.11.17　会阴部损伤后，肛门排便轻度障碍	1700
12.11.18　会阴部损伤后，肛门排便重度障碍	4000
12.11.19　直肠、肛门、结肠部分切除，结肠造瘘	2600
12.11.20　全结肠、直肠、肛门切除，回肠造瘘	5000
12.12　肝损伤	
12.12.1　肝外伤、合并胆瘘	1500
12.12.2　肝部分切除	790
12.12.3　肝切除二分之一	2000
12.12.4　肝切除三分之二	3500
12.12.5　肝切除三分之二，并有常规肝功能轻度损伤	4500
12.12.6　肝切除三分之二，并有常规肝功能中度损伤	6000C
12.12.7　肝切除四分之三，并有常规肝功能重度损伤	6000B
12.12.8　肝外伤后发生门脉高压三联症或发生 Budd-chiar 氏综合症	6000B
12.12.9　肝切除后，原位肝移植	6000A
12.13　胆损伤	

续表

功能损伤与部位	损失工作日
12.13.1 胆肠吻合术后	1200
12.13.2 致肝功能轻度损伤	2500
12.13.3 胆道反复感染	2400
12.13.4 致中度肝功能损伤	4500
12.13.5 致重度肝功能损伤	6000B
12.14 胰损伤	
12.14.1 胰部分切除	750
12.14.2 胰切除二分之一	1300
12.14.3 胰次全切除，胰岛素依赖	3200
12.15 外力引起腹疝，需简单手术修复	450
12.16 外力引起腹疝，需复杂手术修复	600
12.17 膀胱损伤	
12.17.1 闭合性膀胱挫伤、镜检血尿在二周内自行消失	30
12.17.2 膀胱破裂，手术修复，无尿道狭窄	450
12.17.3 膀胱破裂，手术修复，有尿道狭窄	900
12.17.4 膀胱破裂，手术修复，尚须改道者	3000
12.17.5 膀胱损伤，轻度排尿障碍	1760
12.17.6 神经原性膀胱残余尿≥50mL	3200
12.17.7 膀胱部分切除容量＜100mL	3500
12.17.8 永久性膀胱造瘘	4500
12.17.9 重度排尿障碍	4800
12.17.10 膀胱全切除	6000C
12.18 尿道瘘不能修复者	2500
12.19 尿道狭窄需定期行扩张术	4400
12.20 一侧输尿管狭窄，肾功能不全代偿期	3500
12.21 永久性输尿管腹壁造瘘	4500
12.22 双侧输尿管狭窄，肾功能不全失代偿期	6000C
12.23 腰部软组织损伤	
12.23.1 轻度挫伤占腰部体表面积30%以下	100～200
12.23.2 广泛挫伤占腰部体表面积30%以上	300～400

续表

功能损伤与部位	损失工作日
12.23.3　躯干部创口 1～2 处，累计长度 10cm 以下，仅伤及肌层	25
12.24　会阴部损伤	
12.24.1　阴囊一侧挫伤形成较小血肿，未伤及睾丸，能自行吸收	20
12.24.2　会阴部较小血肿能自行吸收	20

13　骨盆部损伤

表 18

功能损伤与部位	损失工作日
13.1　骨盆不稳定性骨折	2000
13.2　骨盆稳定性骨折	300
13.3　骨盆骨折合并尿道损伤，遗有尿道狭窄，不需手术修复	1500
13.4　骨盆骨折合并尿道损伤，完全性尿道断裂，需手术治疗	2500
13.5　骨盆骨折、遗产道狭窄（未育者）	1700
13.6　生殖器官损伤	
13.6.1　已育妇女子宫切除或部分切除	900～1000
13.6.2　子宫修补术	400
13.6.3　未育妇女子宫切除或部分切除	2300～2400
13.6.4　一侧睾丸切除	1200
13.7　外伤致孕妇早产、流产	600
13.8　外伤致孕妇胎盘早期剥离发生出血性休克	1000

14　脊柱损伤

表 19

功能损伤与部位	损失工作日
14.1　脊椎骨骨折，造成轻度驼背畸形	600
14.2　脊柱施内固定术，屈伸功能受影响	1000
14.3　压缩性骨折达椎体三分之一以上	1000
14.4　压缩性骨折达椎体二分之一以上	1500

续表

功能损伤与部位	损失工作日
14.5 脊椎骨折伴有神经压迫症状	1500
14.6 脊柱损伤致脊髓半离断	4000~6000
14.7 脊柱损伤致脊髓离断形成截瘫者	6000
14.8 上胸段、颈段高位截瘫	6000A

15 其他损伤

表 20

功能损伤与部位	损失工作日
15.1 接触国家规定的工业毒物、有害气体急性中毒	
15.1.1 一氧化碳中毒	
15.1.1.1 轻度中毒	30~50
15.1.1.2 中度中毒	200~400
15.1.1.3 重度中毒	450~1100
15.1.1.4 严重一氧化碳中毒，急性中毒症状消失，导致脑实质病变或痴呆者	4400~6000
15.1.2 有机磷农药中毒	
15.1.2.1 轻度中毒	30~90
15.1.2.2 中度中毒	200~350
15.1.2.3 重度中毒	400~850
15.1.3 硫化氢中毒	
15.1.3.1 轻度中毒	30~50
15.1.3.2 中度中毒	200~350
15.1.3.3 重度中毒	400~850
15.1.4 氨中毒	
15.1.4.1 轻度中毒	30~50
15.1.4.2 中度中毒	200~350
15.1.4.3 重度中毒	400~850
15.1.4.4 急性中毒严重损伤呼吸道并遗有功能障碍者	2000
15.1.5 光气中毒	
15.1.5.1 轻度中毒	30~50

续表

功能损伤与部位	损失工作日
15.1.5.2　中度中毒	200～350
15.1.5.3　重度中毒	400～850
15.1.6　丙烯腈中毒	
15.1.6.1　轻度中毒	30～50
15.1.6.2　重度中毒	400～850
15.1.7　接触高浓度有害气体、毒物，急性中毒症状消失后，遗有心肌、肝肾等内脏损伤，且明显影响劳动功能者	2 400 ～4 400
15.1.8　接触高浓度有害气体、毒物，急性中毒症状消失后，遗有造血功能改变且影响劳动能力者	3 000～3 500
15.1.9　接触高浓度有害气体、毒物，急性中毒症状消失后，遗有明显精神障碍且影响劳动能力者	2400～4400
15.1.10　接触国家规定的其他工业毒物、有害气体所致急性中毒	
15.1.10.1　有接触反应、刺激反应，符合观察对象条件者	3～15
15.1.10.2　轻度中毒	30～50
15.1.10.3　中度中毒	200～300
15.1.10.4　重度中毒	400～1100
15.2　烧伤	
15.2.1　Ⅰ度、浅Ⅱ度烧伤，面积在3%以下	25
15.2.2　深Ⅱ度烧伤、烧伤面积2%	40
15.2.3　浅Ⅱ度烧伤、烧伤面积5%	40
15.2.4　轻度烧伤（较上述严重的轻度烧伤）	110
15.2.5　中度烧伤	
15.2.5.1　烧伤面积≥11%	200
15.2.5.2　烧伤面积≥20%	250
15.2.5.3　烧伤面积30%	800
15.2.5.4　Ⅱ度烧伤≤10%，Ⅲ度烧伤面积≥5%	300
15.2.6　重度烧伤	
15.2.6.1　Ⅲ度烧伤面积≥10%	600
15.2.6.2　Ⅲ度烧伤面积≥15%	1000
15.2.6.3　Ⅲ度烧伤面积20%	2000
15.2.6.4　31%≤烧伤面积<40%	1100
15.2.6.5　40%≤烧伤面积<50%	1700

续表

功能损伤与部位	损失工作日
15.2.7 特重度烧伤	
15.2.7.1 Ⅲ度烧伤面积 > 20%	2000
15.2.7.2 50% ≤ 烧伤面积 < 60%	2200
15.2.7.3 60% ≤ 烧伤面积 < 70%	3000
15.2.7.4 70% ≤ 烧伤面积 ≤ 80%	5500
15.2.7.5 Ⅲ度烧伤面积 ≥ 50%	5500
15.2.8 明显的呼吸道烧伤；或休克；或化学中毒	600
15.2.9 特殊部位烧伤	
15.2.9.1 手指端植皮	30
15.2.9.2 手背植皮面积 > 1/3	500
15.2.9.3 手掌植皮面积 > 30%	600
15.2.9.4 足背植皮面积 > 2/3	600
15.2.9.5 头、面、颈、会阴部位Ⅲ度烧伤，面积占人体总面积 ≥ 3%	300
15.2.9.6 面部广泛植皮	1200
15.2.9.7 全颜面植皮	2400
15.2.9.8 面部轻度毁容	3200
15.2.9.9 面部中度毁容	4400
15.2.9.10 面部重度毁容	6000C
15.3 低温损伤	
15.3.1 冻伤	
15.3.1.1 Ⅰ度冻伤	75
15.3.1.2 Ⅱ度冻伤	90
15.3.1.3 Ⅲ度冻伤	100 ~ 300
15.3.1.4 Ⅳ度冻伤	300 ~ 800
15.3.2 冻僵	
15.3.2.1 轻度冻僵	100
15.3.2.2 中度冻僵	300
15.3.2.3 重度冻僵	1000
15.4 损伤引起出血	
15.4.1 失血量占全身总血量 3% 以下	25

续表

功能损伤与部位	损失工作日
15.4.2　失血量占全身总血量10%	100
15.4.3　失血量占全身总血量20%	200~290
15.4.4　失血量占全身总血量30%	300~800
15.5　软组织轻度挫伤占体表面积3%者	25
15.6　轻微物理性、化学性、生物性损伤，对人体未造成明显影响，无后遗症者	25
15.7　臂丛神经损伤	
15.7.1　感觉运动机能恢复	180
15.7.2　感觉运动机能轻度障碍	1000
15.7.3　感觉运动机能完全丧失	2700
15.8　桡神经干损伤	
15.8.1　感觉运动机能恢复	200
15.8.2　感觉运动机能轻度障碍	460
15.8.3　感觉运动机能遗有"垂腕"、拇指伸展及外展力消失、其余四指伸展力消失，肘关节屈曲及前臂旋展均软弱，感觉丧失区以手背为主	3 200
15.9　正中神经干损伤	
15.9.1　感觉运动机能恢复	150
15.9.2　感觉运动机能轻度障碍	300
15.9.3　感觉运动机能完全丧失	2300
15.10　尺神经干损伤	
15.10.1　感觉运动机能恢复	260
15.10.2　感觉运动机能轻度障碍	600
15.10.3　感觉运动机能完全丧失	3600
15.11　胫神经干损伤	
15.11.1　感觉运动机能恢复	260
15.11.2　感觉运动机能轻度障碍	600
15.11.3　感觉运动机能完全丧失	2400
15.12　腓神经干损伤	
15.12.1　感觉运动机能恢复	260
15.12.2　感觉运动机能轻度障碍	600
15.12.3　感觉运动机能完全丧失	2400
15.13　股神经干损伤	

续表

功能损伤与部位	损失工作日
15.13.1 感觉运动机能恢复	150
15.13.2 感觉运动机能轻度障碍	460
15.13.3 感觉运动机能完全丧失	4500
15.14 坐骨神经干损伤	
15.14.1 感觉运动机能恢复	360
15.14.2 感觉运动机能轻度障碍	2000
15.14.3 感觉运动机能完全丧失	4500
15.15 末梢神经损伤	
15.15.1 感觉运动机能恢复	30
15.15.2 感觉运动机能轻度障碍	60

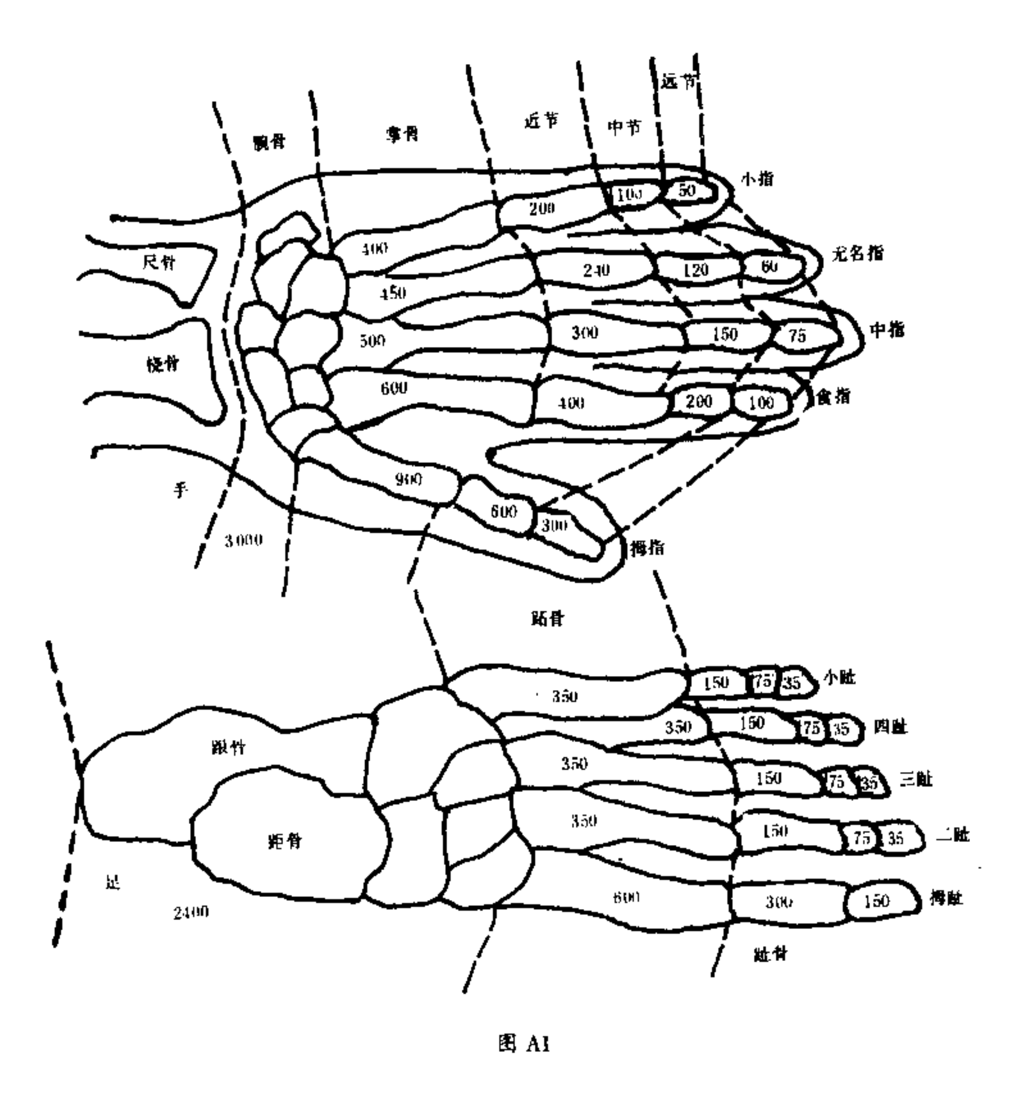
附　录　A

伤情判定依据

（补充件）

A1　**四肢**

A1.1　本标准表1所示数字，是指该截肢部位对应的损失工作日数（参照图1），计算时仅取该数值，其数值与该部位前端各部位所对应的数值无关。比如：无名指近节指骨截肢，应记该部位所示数字——240日，不应按240+120+60进行计算。



图A1

A1.2 肌力等级标准及判定方法

表 A1

级别	名称	愈后症状	判定标准 (以四头肌为例)
0	全瘫	用力收缩该部位肌肉以期完成动作，但看不到肌肉收缩	无肌肉收缩
1	微弱	用力收缩该部位肌肉以期完成动作，可看到和触到肌肉变紧，肌腱活动，但不能产生关节活动	有轻微肌肉收缩，但不能产生动作
2	差	排除肢体重力时，肌肉收缩可使关节主动活动	侧卧位、患肢居上，能主动伸直原先屈曲的膝关节。在地心引力相反方向能完成动作
3	良	能抗肢体重力，关节能主动活动到正常范围，但不能对抗阻力进行活动	坐床边小腿下垂，膝关节能主动伸直，此法可视作能抗肢体重力
4	优	可对抗一定阻力，但较正人低，关节活动到正常范围	患者坐位，检查者以手压住病人小腿时，能对抗相当大阻力完成伸膝动作
5	正常	能对抗较大阻力，完成动作与健侧相同	伸膝力量与健侧相同

A2 **眼部**

A2.1 视力测定按 GB 11533 测定。

A2.1.1 凡伤眼裸视或矫正视力可达到 0.8 以上者视为正常视力。

A2.1.2 视力 5 分记录与小数记录换算参考表

表 A2

旧法记录	0（无光感）	1/∞（光感）	0.001（手动）
5分记录	0	1	2

旧法记录，cm（手指/cm）	6	8	10	12	15	20	25	30	35	40	45
5分记录	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	2.85	2.9	2.95

走近距离	50cm	60cm	80cm	1m	1.2m	1.5m	2m	2.5m	3m	3.5m	4m	4.5m
小数记录	0.01	0.012	0.015	0.02	0.025	0.03	0.04	0.05	0.06	0.07	0.08	0.09
5分记录	3.0	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8	3.85	3.9	3.95

小数记录	0.1	0.12	0.15	0.2	0.25	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9
5分记录	4.0	4.1	4.2	4.3	4.4	4.5	4.6	4.7	4.8	4.85	4.9	4.95

小数记录	1.0	1.2	1.5	2.0	2.5	3.0	4.0	5.0	6.0	8.0	10.0
5分记录	5.0	5.1	5.2	5.3	5.4	5.5	5.6	5.7	5.8	5.9	6.0

A2.1.3　视野有效值与视野缩小度数（半径）对照表

表 A3

视野有效值，%	视野度数（半径）
8	5°
16	10°
24	15°
32	20°
40	25°
48	30°
56	35°
64	40°
72	45°
80	50°
88	55°
96	60°

A2.1.4 无晶体眼视觉损伤程度参考表

表 A4

视力	无晶体眼中心视力有效值,%		
	晶体眼	单眼无晶体	双眼无晶体
1.2	100	50	75
1.0	100	50	75
0.8	95	47	71
0.6	90	45	67
0.5	85	42	64
0.4	75	37	56
0.3	65	32	49
0.25	60	30	45
0.20	50	25	37
0.15	40	20	30
0.12	30	—	22
0.1	20	—	—

A2.2　低视力与盲分级

表 A5

类　别	级　别	矫　正　视　力	
		最　高 <	最　低 ≥
低视力	1	0.3	0.1
	2	0.1	0.05 (3m 指数)
盲	3	0.05	0.02 (1m 指数)
	4	0.02	光感
	5	无光感	

注：中心视力好，而视野缩小，以注视点为中心，视野半径小于 10°而大于 5°者为 3 级盲；如半径小于 5°者为 4 级盲。

A2.2.1　盲或低视力均指双眼。

A2.2.2　最佳矫正视力，是指以适当镜片矫正能达到的最高视力（或以针孔镜所测得的视力）。若矫正无效，即以裸眼视力为准。

A2.2.3　视力测定低至不能认定指数时，则按常规进行暗室检查，以确定有无光感。

A2.3　在日光下确定视标直径 1cm。以八方位的视野角度测定。减退至正常视野的 60% 以下者，谓之视野变形。暗点应采用绝对暗点为准。单眼检查发现视野明显缩小者，可按常规方法，采用球面视野计测定视野。

A2.4　眼球显著调节机能障碍是指调节力减退二分之一以上者。向某一方向侧视时发生转动困难，非盲眼且可伴有复视现象。

A2.5　眼部损伤各条款未提及者，可按视力一项记录鉴定。

A3　口腔颌面部损伤

A3.1　开口度按下述方法确定：以被测者手指置人上、下切牙切缘间进行测定。

a. 正常开口度：大开口时，可将食指、中指、无名指并列垂直置入；

b. 开口困难Ⅰ度，大开口时，只能将食指、中指并列垂直置入；

c. 开口困难Ⅱ度，大开口时，只能将食指横径垂直置入；

d. 开口困难Ⅲ度，大开口时，食指横径不能垂直置入；

e. 不能开口。

A3.2　面神经损伤评定

本标准所涉及到的面神经损伤主要指外周性（核下性）病变。

一侧完全性面神经损伤系指面神经的五个分支（颞支、颧支、颊支、下颌缘支及颈支）支配的全部颜面肌肉瘫痪，表现：

a. 额纹消失，不能皱眉；

b. 眼睑不能充分闭合，鼻唇沟变浅；

c. 口角下垂，不能示齿、鼓腮、吹口哨、饮食时汤水流逸。

不完全性面神经损伤系指出现部分上述症状和体征及鳄泪、面肌间歇抽搐或在面部运动时出现联动者。

A3.3　面部异物色素沉着或脱失的判定

a. 轻度：异物色素沉着或脱失超过颜面总面积的四分之一。

b. 重度：异物色素沉着或脱失超过颜面总面积的二分之一。

A3.4　毁容分级

A3.4.1　重度：面部瘢痕畸形，并有以下六项中四项者：

a. 眉毛缺损；

b. 双睑外翻或缺损；

c. 外耳缺损；

b. 鼻缺损；

e. 上下唇外翻或小口畸形；

f. 颈颏粘连。

A3.4.2　中度：具有下述六项中三项者：

a. 眉毛部分缺损；

b. 眼睑外翻或部分缺损；

c. 耳郭部分缺损；

d. 鼻翼部分缺损；

e. 唇外翻或小口畸形；

f. 颈部增生性瘢痕畸形。

A3.4.3　轻度：含中度畸形六项中二项者。

A4　颅脑损伤

A4.1　轻型颅脑损伤：即单纯脑震荡，伤后有立即发生一次性意识障碍史，昏迷时间在0.5h之内，清醒后有“逆行性健忘”，有轻度头痛、头昏、头晕、恶心呕吐、无力等症状，生命体征基本正常。

A4.2　中型颅脑损伤：即轻度脑挫伤，伴有蛛网膜出血，但无脑受压征，昏迷时间在0.5~12h内，有较轻神经系统阳性体征。

A4.3　重型颅脑损伤：深昏迷在12h（含12h）以上，有明显神经系统体征。

A4.4　极重型颅脑损伤：严重脑挫裂伤，伤后立即深昏迷，有去大脑僵直或有晚期脑疝，表现双侧瞳孔扩大，生命体征衰竭或呼吸几近停止等。

A4.5　智力损伤对照表

表 A6

适应能力	适应能力行为表现	IQ值（智商）
轻微适应缺陷	记忆力明显减弱，脑力劳动速度减慢，劳动能力轻度下降，不能完成高级复杂的脑力劳动。 适应行为低于一般人水平，具有相当的实用技能，如能独立生活，能承担一般的家务劳动或工作，但缺乏技巧和创造性	70~85
轻度适应缺陷	领悟、理解、综合分析困难，反映迟钝，记忆力很差，经指导能适应社会	50~69
中度适应缺陷	适应行为不完全、实用技能不完全，能生活自理，能做简单家务劳动；生活尚需他人帮助。阅读和计算能力差，对周围环境辨别能力差，能以简单方式与别人交往，能掌握日常用语	35~49
重度适应缺陷	适应行为差，生活能力差，即使经过训练也很难达到自理，日常生活需他人照料，语言功能严重受损，不能有效地进行语言交流	20~34
极重度适应缺陷	适应行为极差，面容明显呆滞，终生需他人照料，运动感觉功能差，通过训练，下肢、手及颌的运动有所反应、语言功能丧失	20以下

A4.6　精神病症状

有下列表现之一者：

a. 突出的妄想；

b. 持久或反复出现的幻觉；

c. 病理性思维联想障碍；

d. 紧张综合症，包括紧张性运动兴奋与紧张性木僵；

e. 情感障碍显著，且妨碍社会功能（包括生活自理、社交功能及职业和角色功能）。

A4.7　人格改变

由于外伤或职业中毒因素影响大脑所造成的器质性人格异常，称为人格改变。

器质性人格改变，以行为模式和人际关系显著而持久的改变为主要临床表现，至少有下述情况之

a. 情绪不稳，有习惯态度和行为方式的改变，如心境由正常突然转变为抑郁，或焦虑，或易激惹；

b. 反复的暴怒发作或攻击行为，与诱发因素显然不相称。对攻击冲动控制能力减弱；

c. 社会责任感减退，工作不负责任，丧失兴趣，与人交往而无信；性欲减退或丧失，情感迟钝、冷漠，或产生欣快症，对周围事物缺乏应有的关心，对人也不能保持正常的人际关系；

d. 本能亢进，伦理道德观念明显受损，缺乏自尊心和羞耻感；自我中心，易于冲动，行为不顾后果；

e. 社会适应能力明显受损。

A5　癫痫分级

癫痫的诊断：要有企业事故受伤史，有医师或其他目击者叙述或证明，脑电图显示异常。

癫痫的程度分级：

A5.1　轻度：需系统服药治疗控制和各种类型癫痫发作者。

A5.2　中度：各种类型的癫痫发作，经系统服药治疗两年后，大发作、精神运动性发作平均每月1次或1次以下，不发作和其他类型发作平均每周1次以下。

A5.3　重度：各种类型的癫痫发作，经系统服药治疗两年后，大发作、精神运动性发作平均每月1次以上，小发作和其他类型发作平均每周1次以上者。

A6　护理依赖分级

日常生活能力包括：

a. 端坐；

b. 站立；

c. 行走；
d. 穿衣；
e. 洗漱；
f. 进食餐；
g. 大小便；
h. 书写（相对失写而言八项）。

日常生活能力是人们维持生命活动的基本活动，能实现一项算 1 分，实现有困难的算 0.5 分，按其完成程度分为四级。

表 A7

级别	程度	表　现	计分
一级	完全护理依赖	愈后，上述活动即使有适当设备或他人帮助也不能自己完成，全部功能活动需由他人代做	0~2
二级	大部分护理依赖	愈后，上述活动大部分需要他人帮助才能完成	3~4
三级	部分护理依赖	愈后，上述活动部分需要他人帮助才能完成	5~6
四级	自理	愈后，独立完成上述活动，有些困难，但无需他人语言和体力上的帮助，基本可以自理	7~8

A7 烧伤

A7.1 烧伤面积估算

本标准采用两种方法相结合的方式估算烧伤面积。九分法用于大面积估算，手掌法用于中、小片烧伤面积估算。

a. 九分估算法

成人体表的面积视为 100%，将总体表面积划分为 11 个 9% 等面积区域，即头颈部占一个 9%，双上肢占二个 9%，躯干前后及会阴部占三个 9%，臀部及双下肢占五个 9%＋1%（参见表 A8）。

表 A8

部　位	面　积，%	按九分法面积，%
头 颈	6 3	(1×9) =9

续表

部　位	面　积,%	按九分法面积,%
前躯 后躯 会阴	13 13 1	(3×9) =27
双上臂 双前臂 双手	7 6 5	(2×9) =18
臀 双大腿 双小腿 双足	5 21 13 7	(5×9+1) =46
全身合计	100	(11×9十1) =100

b. 手掌法

受伤者五指并拢，一掌面积为其自身体表面积的1%。

A7.2　烧伤深度的判定

表 A9

烧伤深度分类		损伤组织	烧伤部位特点	愈后情况
I度		表皮	皮肤红肿，有热、痛感，无水疱，干燥，局部温度稍有增高	不留疤痕
I度	浅Ⅱ度	真皮浅层	剧痛，表皮有大而薄的水疱，泡底有组织充血和明显水肿；组织坏死仅限于皮肤的真皮层，局部温度明显增高	不留疤痕
	深Ⅱ度	真皮深层	痛，损伤已达真皮深层，水疱较小，表皮和真皮层大部分凝固和坏死。将已分离的表皮揭去，可见基底微湿，色泽苍白上有红出血点，局部温度较低	可留下疤痕
Ⅱ度		全层皮肤或皮下组织、肌肉、骨骼	不痛，皮肤全层坏死，干燥如皮革样，不起水疱，蜡白或焦黄，碳化，知觉丧失，脂肪层的大静脉全部坏死，局部温度低，发凉	需自体皮肤移植，有疤痕或畸形

A7.3　烧伤严重程度分类

表 A10

严重程度	烧 伤 面 积 与 深 度
轻度烧伤	烧伤面积≤10%的Ⅱ度烧伤；<5%Ⅲ度烧伤
中度烧伤	(1) 11%≤烧伤面积≤30%的Ⅱ度烧伤 (2) 5%≤烧伤面积≤10%的Ⅲ度烧伤
重度烧伤	(1) 31%≤烧伤面积≤50%的Ⅱ度烧伤 (2) 11%≤烧伤面积≤20%的Ⅱ度烧伤 (3) 烧伤面积接近30%的Ⅱ度烧伤，如有休克、化学中毒，中、重度呼吸道烧伤及吸入性损伤之一者应与14.2.12累计计算
特重度烧伤	(1) 烧伤面积≥50%的Ⅱ度烧伤 (2) 烧伤面积≥20%的Ⅲ度烧伤

A8 冻伤

A8.1 冻伤的分度与鉴别

表 A11

严重程度		冻 伤 部 位 特 点
轻度	Ⅰ度	亦称红斑性冻伤，损伤在表皮层。受冻早期皮肤苍白、麻木。复温后局部充血和水肿。出现针刺样疼痛、痒感、灼热感，不出现小泡。冻伤一周内不治自愈，愈后有局部表皮剥脱
	Ⅱ度	亦称水泡性冻伤，损伤达真皮层。除充血和水肿外，主要特点：12～24h出现大量浆液性水泡，泡液多为橙黄色，泡底呈鲜红色，少数呈血性水泡，水泡大而连成片。周内可痊愈

续表

严重程度		冻 伤 部 位 特 点
重度	Ⅲ度	损伤达皮肤全层（表皮真皮）并累及皮下组织。皮肤呈青紫、紫红或青蓝色，皮肤温度下降，感觉存在。有明显的水肿和多个水泡，水泡内液体多为血性渗出液，泡底呈暗红色。局部明显疼痛。受冻部位皮肤全层变黑坏死，创面愈后遗留疤痕
	Ⅳ度	损伤除皮肤、皮下组织外，受冻深度达肌肉和骨骼。皮肤呈苍白色、青灰色、蓝紫色甚至紫黑色；指（趾）甲床灰黑色，肿胀常不明显，严重者也可无水泡或有水泡，孤立而分散，水泡液呈暗红色、咖啡色或深紫色，复温后，出现剧痛，而后感觉丧失，皮肤温度低于正常皮肤温度

A8.2　全身冻伤（冻僵）

用肛门温度计，插入肛门内 5～12cm 测定中心体温。

表 A12

冻僵程度	直肠温度,℃
轻度	34～36
中度	31～33
重度	≤30

A9　失血量的估算

A9.1　失血量与人体的反应对照

表 A13

占全血量,%	机 体 的 反 应
10	无明显反应，偶而发生精神紧张性昏厥
20	失血者在安静休息时，一般看不出明显的失血效应，但在运动时则出现心跳加快，轻微的体位性低血压。失血 700mL 时，可出现口渴、恶心、乏力、眩晕、手足厥冷、脉搏加快、血压降低、站立或轻微活动时可发生昏倒
30	失血者卧倒时出现低血压、心跳加快、颈静脉平坦、缺氧、脉搏微弱、皮肤苍白、湿冷，易死亡

A9.2 正常血容量的计算公式：

$$V_x = W \times n \quad \cdots\cdots (A1)$$

式中：Vx——血容量，%；

W——体重，kg；

n——系数。

表 A14

不同类型人	男性	健壮男性	肥胖男性	女性
n	7	7.5	6	6.5

A10 休克分级

表 A15

级别	血压（收缩压）kPa	脉搏 次/分	全身状况
轻度	12～13.3（90～100mmHg）	90～100	尚好
中度	10～12（75～90mmHg）	110～130	抑制、苍白、皮肤冷
重度	<10（<75mmHg）	120～160	明显抑制
垂危	0	—	呼吸障碍、意识模糊

A11 听力损伤测定

听力级单位为分贝（dB）。听力损失是指生活语音的听力阈值“语言频率平均听力损失”，采用500、1000、2000Hz的平均值。

A12 关节运动活动度的鉴定

鉴定关节运动活动度应从被检关节的整体功能判定，其活动度值按正常人体关节活动度综合分析做出结论。检查时，应注意关节过去的功能状态，并与健侧关节运动活动度对比。

A12.1 肩关节活动范围

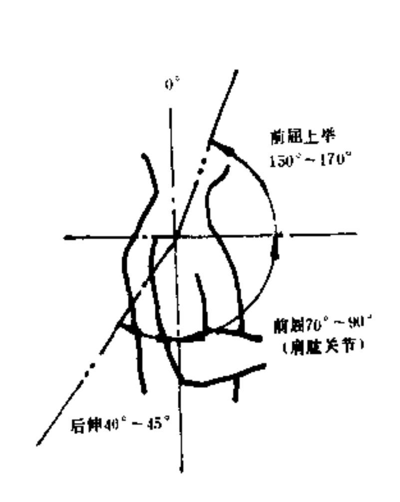
肩关节上臂下垂为中立位。关节活动度：

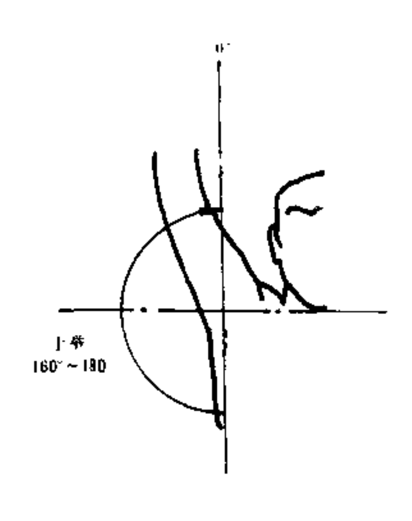
a. 前屈：70°～90°。

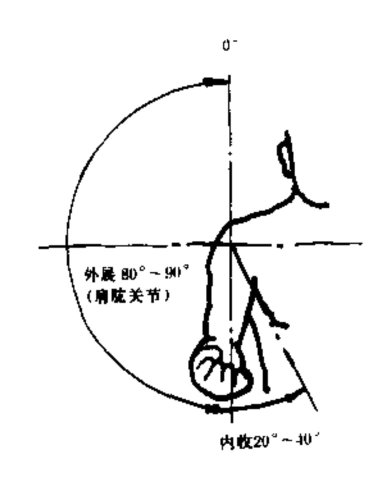
b. 后伸：40°～45°。

c. 前屈上举：150°～170°。

d. 上举：160°～180°。
e. 外展：80°～90°。
f. 内收：20°～40°。
g. 内旋：70°～90°。
h. 外旋：40°～50°。







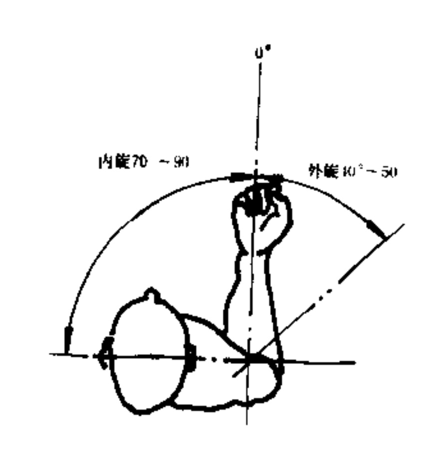


图 A2

A12.2　肘关节与尺挠关节活动范围

肘关节中立位为前臂伸直。

a. 屈曲：135°～150°。
b. 过度伸直：10°。

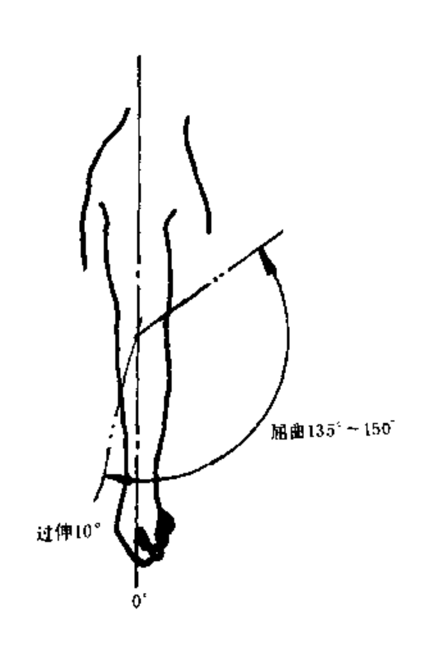
c. 旋前：80°～90°。

d. 旋后：80°～90°。

尺桡关节拇指在上为中立位。

a. 旋前（手掌向下）：80°～90°。

b. 旋后（手掌向上）：80°90°。



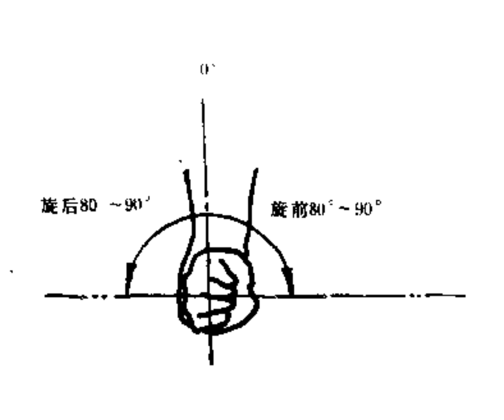


图 A3

A12.3 腕关节及手部各关节活动范围

腕关节中立位为手与前臂成直线，手掌向下。

关节活动度：

a. 背伸：30°～60°。

b. 掌屈：50°～60°。

c. 桡侧倾斜：25°～30°。

d. 尺侧倾斜：30°～40°。

拇指：中立位为拇指沿食指方向伸直。

a. 外展：40°。

b. 屈曲：掌拇关节 20°～50°。指间关节可达 90°。

c. 对掌：不易量出度数，注意拇指横越手掌之程度。

d. 内收：伸直位可与食指桡侧并贴。

手指关节中立位为手指伸直。

a. 掌指关节：伸为 0°，屈可达 60°～90°。

b. 近侧指间关节：伸为 0°，屈可达 90°。

c. 远侧指间关节：伸为0°，屈可达60°～90°。

A12.4　颈椎活动范围

中立位为面向前、眼平视，下颌内收。

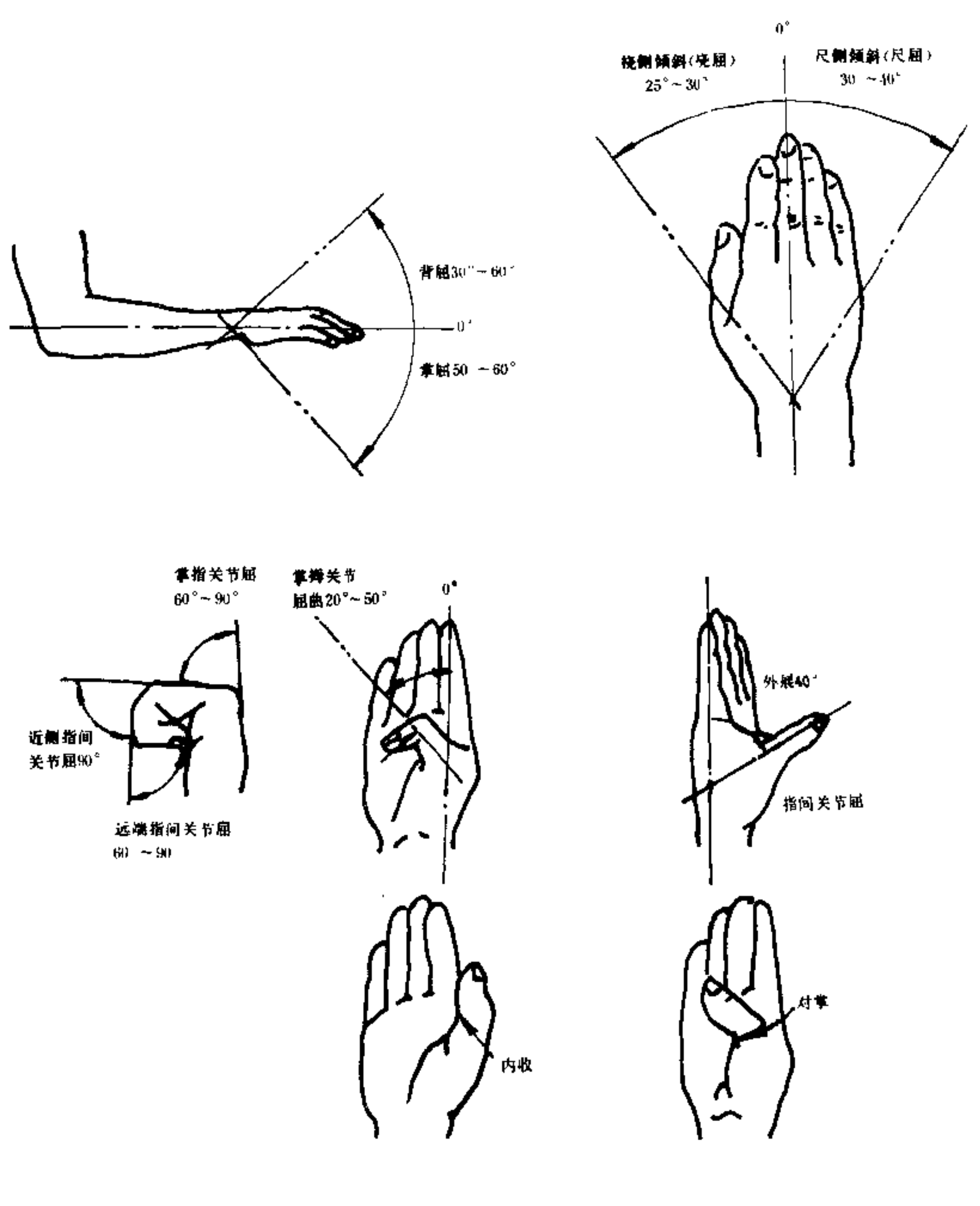


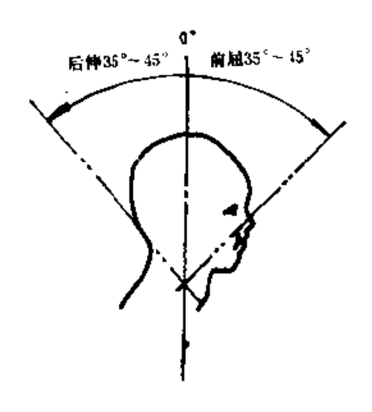
图 A4

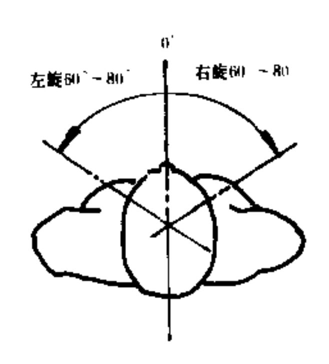
a. 前屈：35°～45°。

b. 后伸：35°～45°。

C. 左右侧屈：45°。

d. 左右旋转：各 60°～80°。





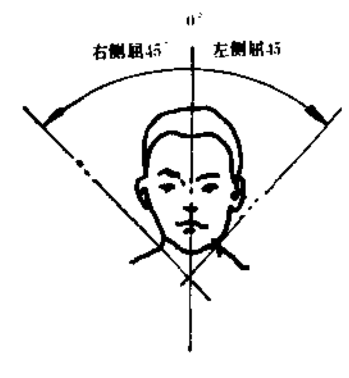


图 A5

A12.5 腰椎活动范围

腰部中立位不易确定。

a. 前屈：测量数值不易准确，患者直立，向前弯腰，正常时中指尖可达足面，腰椎呈弧形。一般称为 90°。

b. 后伸：30°。

c 侧屈：左右各 30°。

d. 侧旋：固定骨盆后脊柱左右旋转的程度，应依据旋转后两肩连线与骨盆横径所成角度计算。正常为 30°。

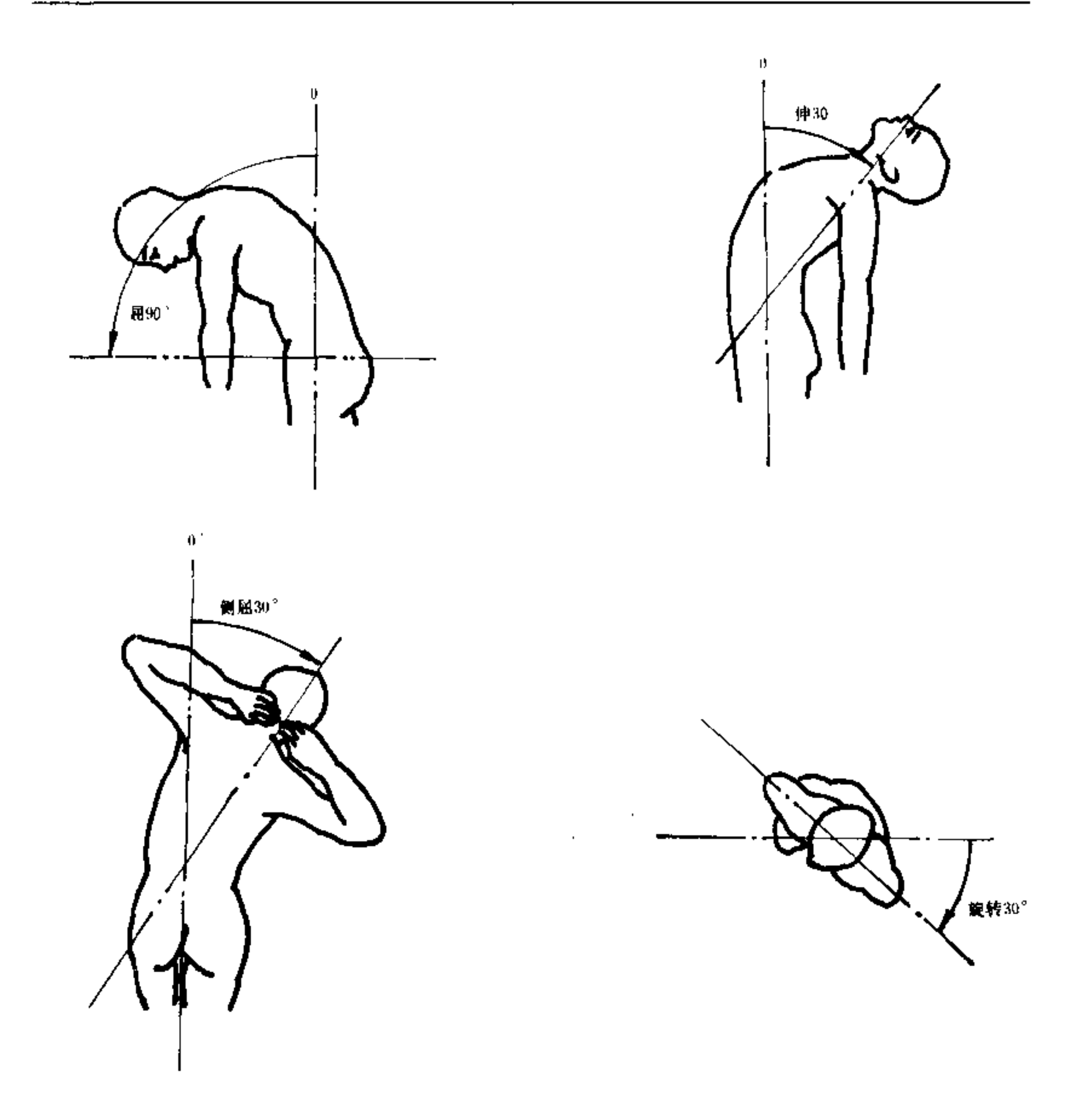


图 A6

A12.6　膝关节活动范围

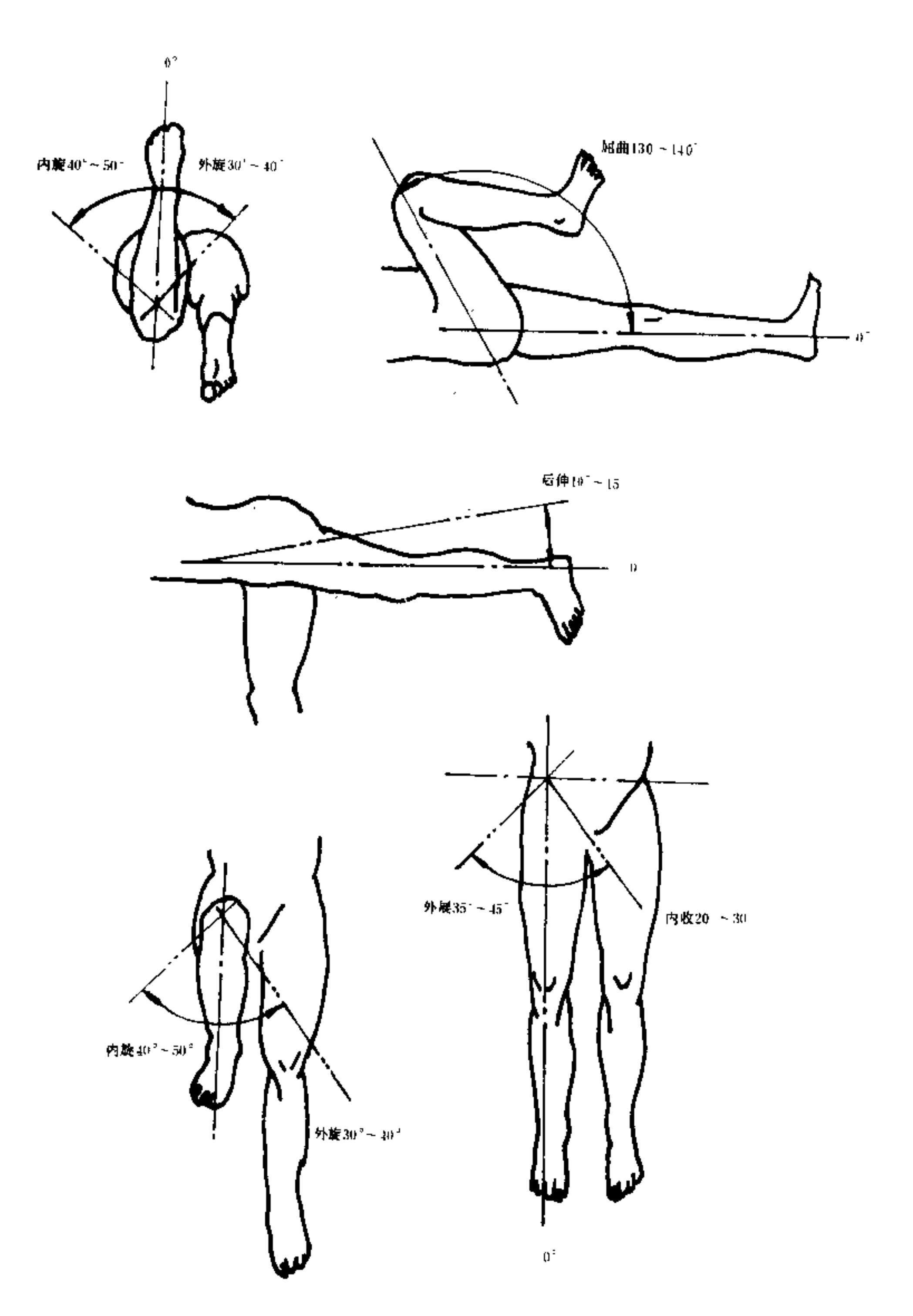
中立位为膝关节伸直。

关节活动：

a. 屈曲：120°～150°。

b. 过伸：5°～10°。

c. 旋转：屈膝时内旋约 10°，外旋 20°。



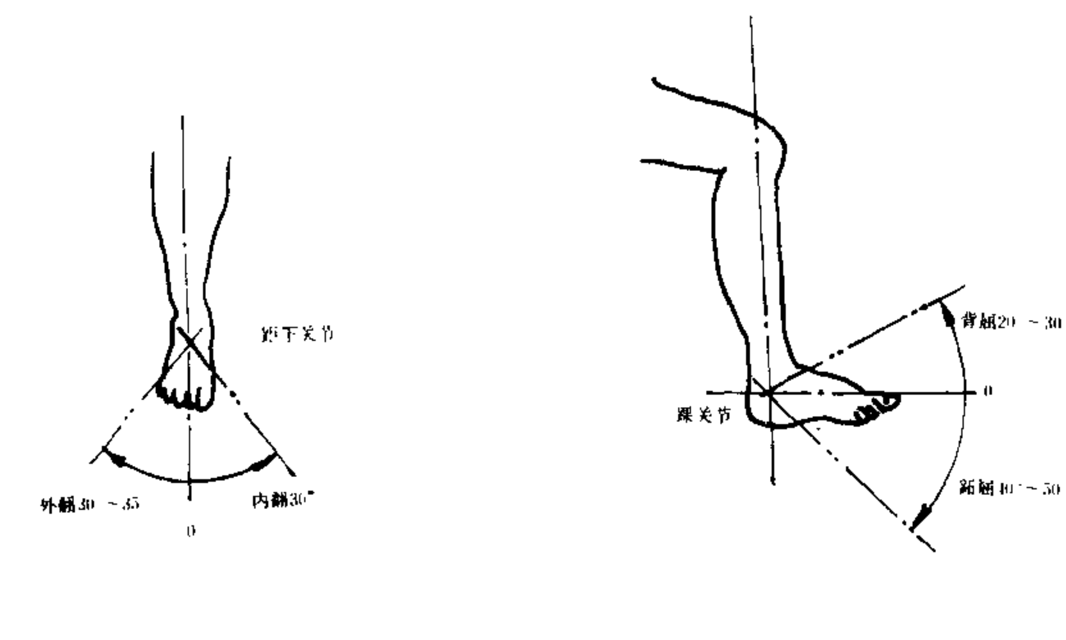
0°
内旋40°～50°
外旋30°～40°
屈曲130～140°
0°
后伸10°～15
0
外展35°～45°
内收20～30
内旋40°～50°
外旋30°～40°
0°

图 A7

A12.7　髋关节活动范围

中立位为髋关节伸直，髌骨向上。

关节活动度：



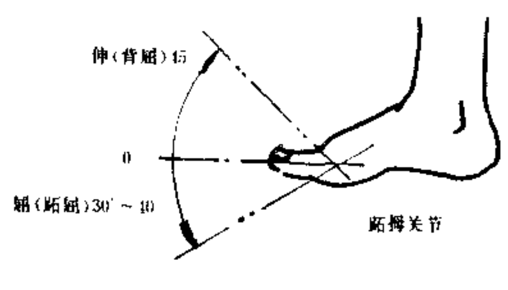


图 A8

a. 屈曲：仰卧位，被检查侧大腿屈曲膝关节，髋关节尽量屈曲，正常可达 130°～140°。

b. 后伸：俯卧位，一侧大腿垂于检查台边，髋关节屈曲 90°，被检查侧髋关节后伸，正常可达 10°～15°。

c. 外展：检查者一手按在髂嵴上，固定骨盆，另一手握住踝部，在伸膝位下外展下肢，正常可达 30°～45°。

d. 内收：固定骨盆，被检查的下肢保持伸直位，向对侧下肢前面交叉内收，正常可达 20°～30°。

e. 伸位旋转（内旋或外旋）：俯卧，将膝关节屈曲 90°，正常外旋 30°～40°，内旋 40°～50°。

f. 屈曲位旋转（内旋或外旋）：仰卧，髋、膝关节均屈曲90°，做髋关节旋转运动，正常时外旋30°～40°，内旋40°～50°。

A12.8 踝关节及足部关节活动范围

踝关节中立位为足与小腿间呈90°角，而无足内翻或外翻。足之中立位不易确定。

关节活动度：

a. 踝关节背屈：应于屈膝及伸膝位分别测量，以除去小腿后侧肌群紧张的影响。正常20°～30°。

b. 踝关节跖屈：约40°～50°。

c. 距下关节之内翻30°，外翻30°～35°。

d. 跗骨间关节（足前部外展或内收）之活动度，采用被动活动，跟骨保持中立位。正常各约25°。

e. 跖趾关节运动：跖屈和背屈活动，尤以拇趾为重要。正常背屈约45°，跖屈为30°～40°。

A13 呼吸困难分级

表 A16

级别	表　现
1级	平地步行无气短，登山或上楼时呈气短
2级	平地步行1000m，速度低于正常人无气短，快速步行呈气短，上楼或登山明显气短
3级	平地慢行100m即有气短
4级	静息（稍活动）即有气短

A14 呼吸衰竭

呼吸频率：30～35次/分；

PaO_2 急性 < 6.6kPa（50mmHg），慢性 < 8kPa（60mmHg）；

pH低于7.20～7.25；

$PaCO_2$ 急性：在8～9.3kPa（60～70mmHg）以上；

慢性：在9.3～10.67kPa（70～80mmHg）以上。

A15 血胸

a. 胸腔小量积血500mL以下，可无症状，X线上仅见肋膈角消失；

b. 胸腔中等量积血500～1000mL左右，有内出血征，X线上见上界可达肺门；

c. 胸腔大量积血1000～1500mL以上，有严重的呼吸和循环紊乱征，X线上见上界达胸膜腔顶。

A16　**心功能不全分级**

表 A17

一级	称为代偿期：轻度体力劳动时无不适感。但中度体力劳动则可引起呼吸困难，疲劳和心悸。心脏可轻度扩大，但无脏器淤血的体征
二级	休息时无不适感，轻度体力劳动时即有呼吸困难，疲劳和心悸。心脏中度增大。有轻度脏器淤血的体征。如肺底少许湿性罗音，肝轻度肿大和凹陷性水肿等
三级	休息时即有呼吸困难和心悸，心脏多明显增大。肺底有多数湿性罗音，肝中度以上肿大，有明显的皮下凹陷性浮肿等

A17　**肺功能损害分级**

表 A18

	FVC	FEV_1	MVV	FEV_1/FVC %	RV/TLC %	DL_{co}	PaO_2 kPa	$PaCO_2$ kPa	(A－a) O_2 kPa
正常	>80	>80	>80	>70	<35	>80			
轻度损害	60～79	60～79	60～79	55～69	36～45	60～79			
中度损害	40～59	40～59	40～59	35～54	46～55	40～59			
重度损害	<40	>40	<40	<35	>55	>40	4～8	6～8	9.3

注：FVC、FEV1、MVV、DLco 为占预计值百分数。

A18　**大小便功能障碍的判定**

a. 完全（重度）失禁与部分（轻度）失禁；

b. 大小便不能完全自理，指排便中枢正常而由于肢体伤残使移动困难或不能自行穿着衣裤者。

A19　**肛门失禁分级**

A19.1　重度

a. 大便不能控制；

b. 肛门括约肌收缩力很弱或丧失；

c. 肛门括约肌收缩反射很弱或消失；

d. 直肠内压测定，肛门注水法 $<20cmH_2O$。

A19.2　轻度

a. 稀便不能控制；

b. 肛门括约肌收缩力较弱；

c. 肛门括约肌收缩反射较弱；

d. 直肠内压测定，肛门注水法 20～30cmH_2O。

A20 **排尿障碍分级**

A20.1 重度：出现真性重度尿失禁或尿潴留残余尿≥50mL者。

A20.2 轻度：出现真性轻度尿失禁或残余尿＜50mL者。

A21 **心功能分级**

A21.1 一级心功能不全：能胜任一般日常劳动，但稍重体力劳动即有心悸、气急等症状。

A21.2 二级心功能不全：普通日常活动即有心悸、气急等症状，休息时消失。

A21.3 三级心功能不全：任何活动均可引起明显心悸、气急等症状，甚至卧床休息仍有症状。

A22 **肾功能不全判定**

a. 肾功能不全尿毒症期：血尿素氮＞21.4mmOl/L（60mg/dL），常伴有酸中毒，出现严重的尿毒症临床症象。

b. 肾功能不全失代偿期，内生肌酐廓清值低于正常水平的50%，血肌酐水平＞177μmol/L（2mg/dL）、血尿素氮增高，其他各项肾功能进一步损害而出现一些临床症状，包括疲乏、不安、胃肠道症状、搔痒等。

c. 肾功能不全代偿期：内生肌酐廓清值降低至正常的50%，血肌酐水平、血尿素氮水平正常，其他肾功能出现减退。

A23 **甲状旁腺功能低下分级**

A23.1 重度：空腹血钙＜6mg%；

A23.2 中度：空腹血钙6～7mg%；

A23.3 轻度：空腹血钙7～8mg%

以上分级均需结合临床症状分析。

A24 **甲状腺功能低下分级判定**

A24.1 重度

a. 临床症状严重；

b. B.M.R＜－30%；

c. 吸碘率＜10%（24h）；

d. 参考T_3、T_4检查和甲状腺同位素扫描。

A24.2 中度

a. 临床症状较重；

b. B.M.R－30%～－20%；

c. 吸碘率10%～15%（24h）；

d. 参考T3、T4检查和甲状腺同位素扫描。

A24.3 轻度

a. 临床症状较轻；

b. B.M.R－20%～－10%；

c. 吸碘率＜15%～20%（24h）；

d. 参考 T_3、T_4 检查和甲状腺同位素扫描。

A25　肝功能损害的判定

表 A19

内容＼分级	轻　度	中　度	重　度
中毒症状	轻度	中度	重度
血浆白蛋白	3.0~3.5g%	2.5~3.0g%	<2.5g%
血内胆红质	1.5~10mg%	10~20mg%	>20mg%
腹水	无	无或少量，治疗后消失	顽固性
脑症	无	无或轻度	明显
凝血酶原时间	稍延长（较对照组>3s）	延长	明显延长
谷丙转氨酶	供参考	供参考	供参考

A26　中毒性血液病分级

重型再生障碍性贫血——Ⅰ型（急性再障）

临床：发病急，贫血呈进行性加剧，常伴严重感染，内脏出血；

血象：除血红蛋白下降较快外，须具备下列三项中之二项：

a. 网织红细胞<1%，绝对值<15×109/L;

b. 白细胞明显减少，中性粒细胞绝对值<0.5×109/L;

c. 血小板<20×109/L。

骨髓象：

a. 多部位增生减低，三系造血细胞明显减少，非造血细胞增多。如增生活跃须有淋巴细胞增多；

b. 骨髓小粒中非造血细胞及脂肪细胞增多。

A27　职业性急性一氧化碳中毒分级

A27.1　接触反应

出现头痛、头昏、心悸、恶心等症状，吸入新鲜空气后症状可消失者。

A27.2　轻度中毒

具有以下任何一项表现者：

a. 出现剧烈的头痛、头昏、四肢无力、恶心、呕吐；

b. 轻度至中度意识障碍，但无昏迷者。

血液碳氧血红蛋白浓度可高于 10%。

A27.3　中度中毒

除有上述症状外，意识障碍表现为浅至中度昏迷，经抢救后恢复且无明显并发

症者。

血液碳氧血红蛋白浓度可高于30%。

A27.4 重度中毒

意识障碍程度达深昏迷；去大脑皮层状态或患者有意识障碍且并发有下列任何一项表现者：

a. 脑水肿；

b. 休克或严重的心肌损害；

c. 肺水肿；

d. 呼吸衰竭；

e. 上消化道出血；

f. 脑局灶损害如锥体系或锥体外系损害体征。

碳氧血红蛋白浓度可高于50%。

A27.5 急性一氧化碳中毒迟发脑病（神经精神后发症）

急性一氧化碳中毒意识障碍恢复后，经约2~60天的“假愈期”，又出现下列临床表现之一者：

a. 精神及意识障碍呈痴呆状态，谵妄状态或去大脑皮层状态；

b. 锥体外系神经障碍出现帕金森氏综合征的表现；

c. 锥体系神经损害（如偏瘫、病理反射阳性或小便失禁等）；

d. 大脑皮层局灶性功能障碍如失语、失明等，或出现继发性癫痫。

头部CT检查可发现脑部有病理性密度减低区；脑电图检查可发现中度及高度异常。

A28 职业性急性硫化氢中毒分级

A28.1 刺激反应

接触硫化氢后出现流泪、眼刺痛、流涕、咽喉部灼热感等刺激症状，在短时间内恢复者。

A28.2 轻度中毒

有眼胀痛、畏光、咽干、咳嗽，以及轻度头痛、头晕、乏力、恶心等症状。检查见眼结膜充血，肺部可有干性罗音等体征。

A28.3 中度中毒

具有下列临床表现之一者：

a. 有明显的头痛、头晕等症状，并出现轻度意识障碍；

b. 有明显的粘膜刺激症状，出现咳嗽、胸闷、视力模糊、眼结膜水肿及角膜溃疡等。肺部闻及干性或湿性罗音，X线胸片显示肺纹理增强或有片状阴影。

A28.4 重度中毒

具有下列临床表现之一者：

a. 昏迷；

b. 肺水肿；

c. 呼吸循环衰竭。

A29　职业性急性氨中毒分级

A29.1　氨气刺激反应

仅有一过性的眼和上呼吸道刺激症状，肺部无明显阳性体征。

A29.2　轻度中毒

根据以下指标，综合判断，可诊断为轻度中毒：

症状：流泪、咽痛、声音嘶哑、咳嗽、咯痰并伴有轻度头晕、头痛、乏力等；

体征：眼结膜、咽部充血、水肿、肺部有干性罗音；

胸部X线征象：肺纹理增强或伴边缘模糊，符合支气管炎或支气管周围炎；

血气分析：在呼吸空气时，动脉血氧分压可低于预计值1.33～2.66kPa（10～20mmHg）。

A29.3　中度中毒

根据以下指标，综合判断，可诊断为中度中毒。

症状：声音嘶哑，剧烈咳嗽，有时伴血丝痰，胸闷、呼吸困难，并常有头晕、头痛、恶心、呕吐及乏力等；

体征：呼吸频速，轻度紫绀，肺部有干、湿罗音；

胸部X线征象：肺纹理增强，边缘模糊或呈网状阴影；或肺野透亮度降低；或有边缘模糊的散在性或斑片状阴影，符合肺炎或间质性肺炎的表现。

血气分析：在吸低浓度氧（小于50%氧）时，能维持动脉血氧分压大于8kPa（60mmHg）。

A29.4　重度中毒

具有下列情况之一者：

a. 根据下列指标综合判断

症状：剧烈咳嗽，咯大量粉红色泡沫痰，气急、胸闷、心悸等，并常有烦燥、恶心、呕吐及昏迷等；

体征：呼吸窘迫，明显紫绀，双肺满布干、湿罗音；

胸部X线征象：两肺野有密度较淡、边缘模糊的斑片状、云絮状阴影，可相互融合成大片状或呈蝶状阴影；符合严重的肺炎或肺泡性肺水肿；

血气分析：在吸高浓度氧（大于50%氧）情况下，动脉血氧分压仍低于8kPa（60mmHg）。

b. 呼吸系统损害程度符合中度中毒，而伴有严重喉头水肿或支气管粘膜坏死脱落所致窒息；或较重的气胸或纵隔气肿；或较明显的心、肝或肾等脏器的损害者。

A30　职业性急性光气中毒分级

A30.1　刺激反应

在吸入光气后48h内，出现一过性的眼及上呼吸道粘膜刺激症状。肺部无阳性体征，X线胸片无异常改变。

A30.2　轻度中毒

根据症状、体征、X线表现及必要的血气分析资料，综合判断，可诊断为轻度中毒。

咳嗽、气短、胸闷或胸痛，肺部可有散在干性罗音。

X线胸片表现：肺纹理增强或伴边缘模糊，符合支气管炎或支气管周围炎X线所见。

血气分析：在呼吸空气时，动脉血氧分压正常或低于预计值1.33~2.66kPa（10~20mmHg）。

A30.3 中度中毒

呛咳、咯少量痰，可有血痰、气短、胸闷或轻度呼吸困难，轻度紫绀，肺部出现干性罗音或局部湿性罗。

X线胸片表现：两肺纹理增强、边缘模糊，并出现网状及粟粒状阴影；或局部有散在的点片状模糊的阴影。两肺野透亮度减低。符合间质性肺水肿的X线所见。

血气分析：在吸入小于50%浓度氧时，能维持动脉血氧分压大于8kPa（60mmHg）。

A30.4 重度中毒

出现频繁咳嗽、咯大量白色或粉红色泡沫痰，呼吸窘迫，明显紫绀，两肺有广泛的干、湿性罗音。可出现纵隔及皮下气肿、气胸、急性呼吸或循环功能衰竭、心肌损害、昏迷。

X线胸片表现：两肺弥漫分布大小不等、密度不均和边缘模糊的点片状、云絮状或棉团样阴影，有的相互融合成大片状阴影。符合肺泡性肺水肿的X线所见。

血气分析：在吸入大于50%浓度氧时，动脉血氧分压仍低于8kPa（60mmHg）。

A31 职业性急性丙烯腈中毒分级

A31.1 轻度中毒

接触丙烯腈24h内出现以下临床表现者：

a. 头晕、头痛、乏力、上腹部不适、恶心、呕吐、胸闷、手足麻木等或出现短暂的意识朦胧与口唇紫绀；

b. 眼结膜及鼻、咽部充血；

c. 尿硫氰酸盐含量可增高，病程中血清谷丙转氨酶可增高。

A31.2 重度中毒

除上述症状较重外，出现以下情况之一者：

a. 四肢阵发性强直性抽搐；

b. 昏迷。

A32 职业性急性有机磷农药中毒

A32.1 观察对象

a. 有轻度毒蕈碱样，烟碱样症状或中枢神经系统症状，而全血胆碱酯酶活性不低于70%者；

b. 无明显中毒临床表现，而全血胆碱酯酶活性在70%以下者。

A32.2 急性轻度中毒

短时间内接触较大量的有机磷农药后，在24h内出现头晕、头痛、恶心、呕吐、多汗、胸闷、视力模糊、无力等症状，瞳孔可能缩小，全血胆碱酯酶活性一般在50%~70%。

A32.3　急性中度中毒

除较重的上述症状外，还有肌束震颤、瞳孔缩小、轻度呼吸困难、流涎、腹痛、腹泻、步态蹒跚、意识清楚或模糊。全血胆碱酯酶活性一般在 30%～50%。

A32.4　急性重度中毒

除上述症状外，并出现下列情况之一者：

a. 肺水肿；

b. 昏迷；

c. 呼吸麻痹；

d. 脑水肿。

全血胆碱酯酶活性一般在 30%以下。

A32.5　迟发性神经病

在急性重度中毒症状消失后 2～3 周，有的病例可出现感觉、运动型周围神经病，肌电图检查显示神经原性损害。

附 录 B
伤情判定基本原则
（补充件）

B1 评定伤害程度，以事故现场直接造成的人体伤害为主。其伤害包括受伤时的原发性病变以及与伤害有直接联系的并发症。

B1.1 根据伤情诊断，能直接对照标准确定损失工作日数值的伤害（如截肢、骨折等）按对应的损失工作日数确定伤害程度。

B1.2 对于涉及功能损伤的伤害，不能等医疗终结的“愈后症状”结果，必须依据事故发生时至报告期内所有的伤情诊断，按标准中对应损失工作日数确定其伤害程度。

B1.3 遇有本标准未规定的伤害有争议时，可由发生事故的企业所在地劳动安全监察部门依据报告期内所有的伤情诊断，提出结论性意见；劳动安全监察部门认为有必要时可以组织专家进行会诊，再依据会诊结果提出结论性意见。

B2 多处伤害，应以较严重伤害为主进行定性。定量时，首先进行累积伤害计算。将每处伤害数值逐项相加，但最后得出的损失工作日数不能大于该器官（肢体、功能系统）完全丧失的损失工作日数。

其次，进行共存伤害计算，其伤害按重轻顺序，最重者取100%，次之取70%，再次之取10%，然后相加，但总值不能大于6000损失工作日。

B3 本标准未规定的暂时性失能伤害，可按实际歇工天数记录损失工作日，但该天数不能作为划分伤害程度定性的依据。

十八、声学　测听方法
纯音气导和骨导听阈基本测听法
（GB/T 16403—1996
eqv ISO 8253 - I：1989）

引言

本标准规定了经耳机和骨振器发出纯音给受试者进行基本测听的方法和要求，未包括电生理检查方法。GB7583规定了为听力保护目的而作气导听阈测定的方法步骤，在适当情况下，本标准可与GB7583互相补充。

听力测定要获得可靠的结果，涉及很多因素，GB7341详细说明了听力计的必要条件。在使用中的测听仪器的检查和校准的维持是很重要的。本标准对校准的程序内容作了规定。为了避免测听室中的环境噪声掩蔽测试信号，在用耳机或骨振器给信号测听时，应根据不同给声方法分别规定环境噪声的允许值。本标准列出当需测的听阈级低于0dB时，环境噪声的最大可允许声压级，还简单述及当需测的最小听阈级不是0dB，而为其他的最小听阈级时环境噪声的最大可允许声压级。它叙述了用纯音气导和骨导测听法测定听阈级的方法。对筛选测听只简单叙述了气导测听法。

测听可用以下设备进行：

a）手控听力计

b）自动记录听力计

c）计算机控制测听设备

本标准规定了用这三种类型测听设备给信号测定听阈的方法。对筛选测听，只述及用手控或计算机控制听力计操作的方法。

本标准规定的方法步骤适用于大多数成人和儿童，用其他方法步骤也可能得出相当于本标准规定的方法所得出的结果。对年龄很小的儿童、老人或身体不舒服的人，在方法步骤上应作些修改。这种修改可能导致测听结果不够准确。

1　范围

本标准详细规定了气导和骨导听阈测定的方法步骤和必要条件。对筛选测听只述及气导纯音测试的方法。此法可能不适用于年龄很小的儿童等特殊人群。

有些测听法要在受试者听阈级以上的声级进行，有关阈上测听和其他检查未在本标准中述及。

没有述及语言测听、电生理测听和以扬声器为声源测听的方法步骤及必要的条件。为听力保护目的气导听阈测听法见GB7583。

2 引用标准

下列标准所包含的条文，通过在本标准中引用而构成本标准的条文。本标准出版时，所示版本均为有效的。所有标准都会被修订，使用本标准的各方应探讨使用下列标准最新版本的可能性。

GB3241—82 声学和振动分析用的1/1和1/3倍频程滤波器（neqIEC225：1966）

GB3785—83 声级计的电、声性能及测试方法（neq IEC651：1979）

GB4854—84 声学 校准纯音听力计用的标准零级（eqvISO389：1975和其Add.1—1983）

GB7341—87 听力计

GB7342—87 测听耳机校准用IEC临时参考耦合腔（eqvIEC303：1970）

GB7614—87 校准测听耳机用的宽频带型仿真耳（eqvIEC318：1970）

GB11669—89 声学 校准纯音骨导听力计用的标准零级（neq ISO7566—1987）

GB/T16402—1996 声学 插入式耳机纯音基准等效阈声压级

IEC373—1971 骨振器测量用的机械耦合器

ISO389.4—1994 声学——校准测听设备的基准零级——第四部分：窄带掩蔽噪声的基准级

IEC804—1985 积分平均声级计

3 定义

本标准采用以下定义。

3.1 气导 air conduction

声音在空气中经过外耳、中耳传到内耳的过程。

3.2 声耦合腔 acoustic coupler

校准耳机用的具有固定形状和容积的空腔。它与传声器连接，用来测定空腔中产生的声压。

注：GB7342对声耦合腔作了规定。

3.3 仿真耳 artificial ear

测量耳机的设备，它使耳机受到的声阻抗接近人耳的平均声阻抗，仿真耳中有传声器，用来测量耳机产生的声压。

注：GB 7614对仿真耳作了规定。

3.4 骨导 bone conduction

激发颅骨的机械振动将声传到内耳。

3.5 骨振器，骨导耳机 bone - conduction vibrator, bone - conduction headphone

把电振荡转换为机械振动的换能器，目的是密切地耦合到人的骨结构（一般是乳突部）上。

3.6 机械耦合器 mechanical coupler

在频率范围125～8000Hz模拟人头乳突/前额部位力阻抗特性，用于校准骨导听力计及测量骨振器（骨导耳机）的灵敏度、频率响应与谐波失真等的校准器。

注：IEC373对机械耦合器作了规定。

3.7 耳科正常人 otologically normal person

具有正常健康状态、耳道无盯聍堵塞、无过度噪声暴露史、无耳毒性药物史、无任何耳疾体征者。

3.8 听阈 hearing threshold

在规定条件下，以一规定的信号进行的多次重复试验中，对一定百分数的受试者能正确地判别所给信号的最低声压。信号的特性、它到达听者的方式以及测量声压的地点都必须说明。

注

①除非另有说明，否则到达人耳的环境噪声假设是可以忽略不计的；

②听阈一般用相对于20μPa分贝数表示；

③多次重复试验是指使用恒压声源的方法，其他心理物理方法也可使用，不过所用方法应加说明；

④一定百分数常取为50%。

3.9 等效阈声压级（单耳耳机听）equivalent threshold sound pressure level

以规定的力加规定的耳机于受试耳，得出某一频率的听阈，以得出听阈时的电压激励该耳机使之在规定的声耦合腔或仿真耳中产生的声压级。

3.10 基准等效阈声压级 reference equivalent threshold sound pressure level（RETSPL）

于规定频率，用规定类型耳机在规定的声耦合腔或仿真耳中表达够大数量的包括男女两性年龄在十八岁至三十岁的耳科正常人耳的听阈的等效阈声压级的众数值。

3.11 等效阈力级（单耳机）equivalent threshold force level

以规定的力将规定形状的骨振器放在人乳突上得出规定频率的听阈，以得出听阈的电压激励该骨振器使之在规定的机械耦合器上产生的振动力级。

3.12 基准等效阈力级 reference equivalent threshold force level（RETFL）

于规定频率，用规定类型的骨振器在规定的机械耦合器表达够大数量的包括男女两性的年龄在十八岁至三十岁的耳科正常人耳的听阈的等效阈力级的平均数。

3.13 纯音听力级（用规定方式、规定类型换能器于规定频率的）hearing level of a pure tone

由换能器在规定的仿真耳或声耦合腔（或机械耦合器）中产生的声压级（或振动力级）减去相应的基准等效阈声压级（或基准等效阈力级）。

3.14 听阈级 hearing threshold level

在规定频率上，用规定类型的耳机，以规定的方式测得的某耳的以听力级表示的听阈。

3.15 堵塞效应 occlusion effect

用耳机或耳塞将耳堵塞，会在外耳与耳机间或外耳道内形成一密闭的含气的空腔，从而使该耳的骨导听阈级降低的现象。堵塞效应在低频率时明显。

3.16 掩蔽 masking

a）一个声音的听阈因另一个掩蔽声音的存在而上升的现象；

b）在测定一耳的听力时，常对另一耳加噪声以避免影响该耳的方法。

3.17 频带噪声的有效掩蔽级 effective masking level of a noise band

由于掩蔽频带噪声的存在，使相当于该频带几何中心频率的纯音听力级的听阈提高，此时该纯音听力级即为频带噪声的有效掩蔽级。

注：ISO389.4 规定了窄带掩蔽噪声的基准级。

3.18 振动触觉阈级 vibrotactile threshold level

一个人在重复测试中因对皮肤的振动感觉而作出预设百分数的正确反应的最小振动力级或声压级。

3.19 纯音听力计 pure - tone audiometer

有耳机，可提供规定频率的已知声压级的纯音的电声仪器。此外，它还可具有骨振器及/或掩蔽条件。

3.20 手控听力计 manual audiometer

由人工手控给信号、选择频率和听力级及记录结果的听力计。

3.21 计算机控制的听力计 computer - controlled audiometer

由计算机控制检查程序的听力计。在本标准中，计算机指任何由程序控制检查步骤的电子设备。

3.22 自动记录听力计 automatic recording audiometer

由受试者控制听力级变化，并自动记录结果的听力计。

3.23 扫频听力计 sweep - frequency audiometer

频率连续改变或以每档改变小于 1/3 倍频程的自动记录听力计。

3.24 筛选测听法 screening audiometry

给一固定级（筛选级）纯音测试受试者能否听到。

3.25 听力图 audiogram（threshold audiogram）

用图或表的形式表示的，在规定条件下按规定方法测得的，受试耳在各测试频率上的听阈级与频率的关系。

4 测听方法的一般问题

4.1 概述

可用气导和骨导测听法测定听阈。气导测听法是用耳机将测试信号发送给受试者。骨导测听法是用位于受试者乳突或额部的骨振器给信号。宜先作气导听阈级测定而后作骨导听阈级测定。可用几个固定频率的测试音（固定频率测听法），或用按预定速率随时改变频率的测试信号（扫频测听法）测定听阈级。在第六章中列出固定频率测听法，在第 7 章中叙述扫频测听法。在气导和骨导测试中，两耳的听阈级应分别测定。在规定条件下，非测试耳（对侧耳）应加掩蔽噪声。经压耳式、罩耳式或插入式耳机给掩蔽噪声。目前尚无罩耳式耳机的校准标准。

4.2 校准测听设备的基准零级

校准气导听力计的基准等效阈声压级（RETSPL）载于 GB4854，基准等效阈力级（RETFL）载于 GB11669 中。骨振器在不同位置（即乳突或额部）有不同的基准等效阈力级。GB11669 中列出骨振器在乳突位置的值，并在该标准的附录 A 中列出在前额和乳突两部位间的差值。

4.3　对测听设备的要求

听力计应按 GB7341 的要求制造并按 GB4854 和 GB11669 的要求校准。

4.4　合格的测试人员

合格的测试人员应理解为曾受过有关测听检查的理论和实际操作的教学课程培训的人员。由国家主管机构认定这一资格。在本标准中，检查都是由合格测试人员亲自进行的，或在其指导监督下进行的。

注：检查人员应对本标准中未详细规定的测听检查的以下方面作出抉择：

a）先检查哪一耳（通常是先查较灵敏耳）；

b）需否加掩蔽；

c）受试者的反应是否与检查信号相应；

d）有无任何外部噪声、事件或受试者的任何行为或反应会影响检查结果；

e）对全部或部分检查需否中断、终止或重复。

4.5　检查时间

不要使受试者过度疲劳，检查进行 20min 如不让受试者休息，时间越长就越难以得到可靠的结果。

4.6　对测听检查环境和条件的要求

测听检查室中的环境声压级应不超过第 11 章所规定的值。

在测听检查中受试者和检查人员都应坐得舒适，不受任何不相关的事物或附近人员所干扰或分散注意力。

测听检查室的气温应在当地有关机关规定的范围内。

测听检查室应能充分通风换气。

如听力计系手控操作，测试人员应能清楚地看到受试者，但受试者应看不到听力计键钮的操作。当用自动记录听力计时、记录系统不应被受试者看到。

当检查是在测听检查室的外面进行时，应从一观察窗或通过闭路电视系统对受试者监视和监听。

5　在测听检查前对受试者的准备和指导以及佩戴换能器

5.1　受试者的准备

新近暴露于噪声可引起听阈级暂时性上升，因此应避免在测听检查前有明显的噪声暴露，如有，则应在测听报告中加以注明。为了避免过度紧张而导致的错误，受试者应在检查前 5min 来到检查室。

一般在测听前由一合格的人员作耳镜检查。如外耳道中发现有堵塞的耳垢，应将其除去，并视情况延迟一段时间才作测听。还应检查外耳道是否被耳机压瘪，如被压瘪则应采取适当的措施。

注

1 通过音叉检查可获得有关听力损失和需否掩蔽的初步印象。

2 合格人员的资格可由国家主管机关或适当的机构认定。

5.2 对受试者的指导

为获得可靠的检查结果，必需对受试者说明检查程序和有关事项，使其有充分的了解。

用适合于受试者的语言讲解，正常情况下应包括：

a）怎样作出反应；

b）在任一耳听到不管多么轻微的纯音时，受试者都应作出反应；

c）在听到纯音时应立即作出反应，当不再听到纯音时应立即停止反应；

d）声音的一般音调次序；

e）要先检查哪一耳。

受试者作出的反应，应能明确地看出是在表示听到纯音和不再听到纯音。

常用的反应的例子如：

a）按下和放松信号钮；

b）举起和放下手指或手。

还应指导受试者避免不必要的活动，以防发出不应有的噪声。在作了指导后，应询问其是否已明白，应让受试者知道在有任何不舒适时可提出中断检查。如有任何疑问，应再次指导。

5.3 换能器的佩戴

进行检查要先去掉眼镜、头饰和助听器，在换能器（即耳机和骨振器）和头之间尽可能把头发拨开。换能器应由测试人员为受试者佩戴在正确的位置，并指导受试者此后不要碰换能器，在戴好和调整好换能器后不要立即开始检查，耳机的声孔应面对耳道入口，骨振器的佩戴应使其接触部有尽可能大的面积与头颅接触。如放在乳突上，应在耳后最接近耳郭处而又不接触耳郭。

6 用固定频率测听法测气导听阈级

6.1 概述

可用手控听力计、自动记录听力计或计算机控制听力计作测听检查，步骤分别在6.2、6.3及6.4中叙述。

用手控听力计检查时，给测试音的次序是先从1000Hz开始，而后依次向上测较高的频率，接着以下降的顺序测较低的频率，对先测试耳应复查一次1000Hz。

在低频高听力级时可有振动触觉感，故应注意勿将这种感觉误当成听觉。

自动记录及计算机控制听力计给测试音的次序最好也与手控听力计测听法相同。

6.2 手控法测听阈

6.2.1 测试音的输出和阻断

测试音的输出应连续给1s～2s，当有反应时，在给声之间的间歇期应是不规则的，且不应短于测试音的持续时间，除另有说明外，在本标准中都是用这一方法给测试音。

注：有用自动脉冲音代替连续音刺激的，但目前对这种脉冲音尚无适当的基准数据，如用这种刺激应在听力图上注明。

6.2.2　初步熟悉

在测听阈前应先用一足够强的信号引起肯定的反应，使受试者熟悉应如何配合作出反应，通过这一熟悉步骤，测试人员可了解受试者是否已了解和能否配合作出反应。

注：可用以下的熟悉方法：

a）给能清晰听到的听力级的（如听力正常的受试者给40dB）1000Hz的纯音；

b）每20dB一档地降低纯音级直至不再作出反应；

c）每10dB一档地加大纯音级直至作出反应；

d）在c）中作出反应的同一级再给纯音。

如反应和给音一致，则已熟悉，如不一致，则应重复，如再次失败，则应重复说明指导，对极度聋者，这些步骤可能不适用。

6.2.3　加和不加掩蔽测听阈级

在6.2.3.1中列出非测试耳不加掩蔽的检查法，在6.2.3.2中列出加掩蔽的检查步骤，6.2.4中列出计算听阈级的方法。

6.2.3.1　不加掩蔽检查的步骤

列举用手控听力计的两种测听检查步骤：升降法和上升法。这两种方法只在给受试者的测试声级的次序方面有所不同。

在上升法，逐级加大测试声级，直至得出反应，在升降法，逐级加大测试声级，得出反应后又逐级降低测试声级。

当正确地进行检查时，两种方法得出的听阈级实质上相同。

用上升法和用升降法检查只是在下述测试步骤中的第二步才开始有所不同。

第一步：

用在熟悉阶段受试者作出反应的最低纯声级以下10dB的测试音开始检查，在每次给测试音而未得出反应时，以5dB一档逐步加大测试音直至得出反应。

第二步：

上升法：在得出反应后，每10dB一档地降低纯音级，至不再作出反应为止，而后每5dB一档地上升直至得出反应。如此继续检查，直至在最多五次上升中有三次是在同一纯音级开始作出反应的。

如用上升法，在五次上升中，任一级反应都少于三次（或在简短法中三次上升中任一级的反应都少于二次），则需在最后作出反应的纯音级上加10dB给纯音，并重复检查步骤。上升法的简短法可得出与前者很接近的结果，有的情况下可用简短法。在这种简短法中，以三次上升中有二次在同一级得出反应代替五次上升中有三次反应在同一级。

升降法：在得出反应后，再将测试音加大5dB，开始给刺激得出反应后，5dB一档地逐档下降直至不再有反应，而后再降低5dB，并从这一声级开始检查，并5dB一档地上升，如此上升三次，下降三次。升降法的简短法可适用于一些情况。此法或省去无反应后再下降5dB这一步，或只需二次上升二次下降，得出四个最小反应级相互间之差不大于5dB。

第三步：

从前面的反应估计下一个测试频率可听到的声级，以这一估计可听级重复第二步，测试下一个频率，查完一耳的全部检查频率。

注：对任何频率，可重复（或简化）熟悉步骤。最后应复查1000Hz，如该耳复查1000Hz的结果和（同一耳）开始测得的结果相差不超过5dB，就可进行另一耳的检查。如听阈级比开始测得的要好10dB以上，则应按相同频率次序重复检查直至两次测试结果相差少于5dB。

第四步：

继续进行到两耳都查完。

6.2.3.2 加掩蔽的步骤

为避免非测试耳（不是要检查的耳）听到测试音，有时需在该非测试耳加掩蔽噪声。虽然在很大程度上检查人员的经验在选择掩蔽噪声级和加掩蔽噪声的步骤上起重要作用，但建议用压耳式耳机给掩蔽噪声时按下述步骤加噪声测定听阈级。

第一步：给被测试耳未加掩蔽时听阈级相等的测试音，同时对非测试耳给有效掩蔽级等于该耳听阈级的掩蔽噪声，加大噪声级直至不再听见测试音，或噪声级超过测试声级。

第二步：如加等于测试声级的噪声级后仍能听到纯音，则这一纯音级即听阈级，如纯音被掩蔽，加大纯音级至再度听到纯音。

第三步：把噪声级增加5dB，如听不到纯音，再加大测试纯音级直至能再听到，重复这一步骤直至掩蔽噪声继续加了10dB以上还能在该同一纯音级听到纯音，在大于这一掩蔽噪声级时，也不再需要加大纯音级就能听到纯音，此掩蔽级即为合适的掩蔽级。而这一步骤可得出该检查频率的正确的听阈级。记下合适的掩蔽级。

注

1 这是平台搜索法，在有些平台窄的情况，上述步骤可得出错误的结果。

2 掩蔽噪声也可掩蔽受试耳的测试音，可用适当的插入式耳机给掩蔽噪声，以减少这种被称为过掩蔽的现象。

6.2.4 计算听阈级

根据所用的不同测试方法，每一耳和每一频率的听阈级可按以下步骤判定。

6.2.4.1 用上升法判定

对每一耳每一频率，找出在五次上升中有三次以上的最低的反应级相同的听力级。这一最低反应级即听阈级。

注：如一个频率的最低反应级之间相差大于10dB，则应认为测试结果是不可靠的，应复查，并应在听力图中注明。

6.2.4.2 用升降法判定

对每一耳每一频率，将上升中的最低反应级和下降中的最低反应级分别平均，再得出两个平均数的均值，这一均值修约至最接近的整分贝数，即为该耳该频率的听阈级。

注：如上升中的最低反应级之间相差大于10dB或下降中的最低反应级相差大于10dB，则应复查。

6.3 用自动记录听力计判定听阈

自动记录听力计常无掩蔽的条件，因此这一步骤只限于不需加噪声掩蔽作气导测听的情况。

6.3.1　给测试音

可用脉冲音或连续音测试，宜用脉冲音测定听阈，当用脉冲和连续两种测试音时，先测脉冲音。

注

1　在GB7341中对脉冲音的时间特性作了规定。

2　连续音只为一些特定的听力学诊断目的而使用。

6.3.2　熟悉

在测听阈级之前，应先让受试者熟悉测试音和如何作出反应。

a）在第一个检查频率（1000Hz）启动衰减系统，但不必启动记录系统；

b）观察受试者的动作，练习20s～30s，观察受试者是否已了解如何作出反应，如受试者确已了解，则开始启动记录系统，否则应再次讲解指导。

6.3.3　测定听阈级

在记录系统开始工作后，将检查继续进行到一次把双耳测完。

6.3.4　听阈级的计算

可用以下方法计算测试结果

a）对频率改变后曲线中的第一组峰谷和以后小于3dB的改变都忽略不计；

b）将该耳该频率曲线中的其他峰和谷分别平均；

c）得出b）中两个平均数的均值，将此均值修约至最接近的整分贝数，即为该耳该频率的听阈级。

注

1　如有以下情况中的任一项，应认为测听记录的可靠性值得怀疑，并复查。

——在a）中少于六组峰和谷；

——峰和峰或谷和谷相差超过10dB。

2　当曲线升降是有规则的，可用较简单的“视觉平均”得出听阈级，这和用上述步骤得出的结果很接近。

3　按平均计算，手控测听法得出的听阈级和自动记录测听法得出的听阈级之间有差距，本标准规定这一差距为3dB，用自动记录测听法得出的听阈比用5dB一档手控测听法得出的低。

6.4　计算机控制测定听阈

计算机控制测听仪器的程序和操作应得出和本标准所述的手控得出的结果相当。

7　用扫频测听法测气导听阈级

7.1　概述

在扫频测听法中，以一定的速率（通常为对数级的）自动扫过整个听力计设定的频率范围，正常的扫频方向为从低至高，但也可用相反的方向。

扫频听力计常无掩蔽条件，因此限于作气导测听，和用于不需掩蔽的情况。

7.2　给测试音

可给脉冲的或连续的测试音，最好用脉冲音测听阈，当脉冲音和连续音都用时，应先用脉冲音。

7.3　熟悉

在听阈级测试之前，应先让受试者熟悉测试音和如何作出反应：

a）在所需测的最低频率，启动衰减系统但不启动记录系统；

b）观察受试者的动作，练习 20s ~ 30s 可知受试者是否已了解如何配合，如已了解，启动记录系统，反之，则应再次讲解指导。

7.4 测听阈级

在记录系统启动后，应将检查进行到双耳都查完。

7.5 计算规定频率的听阈级

对一规定频率，通过计算最接近该频率的三个峰和三个谷的平均数，将这两个平均数的均值修约至最接近的整分贝数，即该耳该频率的听阈级。此外也可通过三对相续的峰和谷的平均值与相应的六个频率的关系来计算听阈级，与这三对峰和谷所在的六个频率的几何平均值相等的频率的听阈级，是这六个峰和谷级值的算术平均值。

注

1 如果用来得出平均数的三个峰及/或三个谷相差 10dB 以上，则得出的听阈级较不可靠。

2 当曲线的升降是规则的，只单纯平均一对峰和谷或用“视觉平均”得出的结果和上述方法的结果极为接近。

8 骨导听阈测定法

8.1 测听方法

气导听阈级在某种程度上决定于测听检查方法，而在骨导测听法方面对不同测听检查方法得出的骨导听阈级尚无系统性的观察。因此，目前对骨导测听来说对不同技术（手控或自动记录）尚无数量上的调整值。对骨导测听可用与气导相同的步骤。

要精确地测定单耳的骨导听阈级，作骨导测听时，都应在非测试耳加掩蔽。

注：当不需要精确的测定单耳骨导听阈时，可不加掩蔽作骨导测听。

8.2 堵耳

作骨导检查的耳不应堵住，如耳被堵住（见 8.3 之注 1），应在听力图中注明。

8.3 来自骨振器的空气声辐射

当骨振器与没有外耳和中耳功能障碍的受试者头部接触时，骨振器辐射出任何空气声的声级应低到足以保证在真正骨导听阈级和由骨振器诱发的假气导听阈级之间有足够的差距。

注

1 如在 2000Hz 以上频率不符合这一条件时，可在受试者外耳道中插入一耳塞来排除这种不需要的效应，然而，应考虑堵塞效应也可能发生在 2000Hz。

2 详细的检查步骤在 GB7341 中有叙述。

8.4 振动触觉

对骨振器的乳突位置，以听力级表示的振动触觉阈平均相当于：250Hz 约 40dB，500Hz 约 60dB，1000Hz 约 70dB，然而可有很大的个体差异，因此，应注意不要把振动触觉误判为听觉。

注：如听力计是按骨振器在前额位置上校准的，上述值约低 10dB。

8.5　加掩蔽骨导测听检查的步骤

虽然采用什么步骤和多大的掩蔽级在很大程度上靠经验判断，但建议用以下步骤。

第一步：

在为受试耳戴好骨振器后，把掩蔽耳机戴在非测试耳，注意两个换能器的头带不要互相干扰，按6.2.3.1所述的简短步骤中的一种在不加掩蔽噪声的条件下测听阈级。

注：这一测试结果不一定代表未加掩蔽时的骨导听阈的准确数值，因为非测试耳可能有堵耳效应存在。

第二步：

当对非测试耳给相当于该耳的气导听阈的有效掩蔽级的掩蔽噪声时，在这一级重复给测试音，增加噪声级直至不再听到测试音，或直到噪声级超过测试声级40dB。

第三步：

如果当噪声级在测试声级以上40dB时仍能听到纯音，则这纯音级就是听阈级，如纯音被掩蔽，则增加它的声级直至再次听到。

第四步：

加大5dB噪声级，如测试音听不到了，加大测试声级直至再次听到，重复这一步骤直至掩蔽噪声增加了10dB以上不需增加纯音级就能听到纯音。这一步骤可得出该测试频率正确的听阈级。记下合适的掩蔽级。

注

1　这是平台搜索法，有些情况平台短，上述步骤可能得出假结果。

2　掩蔽噪声也可掩蔽测试耳的测试音，这一现象称为过掩蔽，利用一适当的插入式耳机给掩蔽噪声可减少过掩蔽。

3　由于有中枢掩蔽，平台的斜坡大于零。

4　对某些情况，每10dB一档地增加噪声级是可行的。

9　筛选测听法

9.1　概述

在筛选测听法，受试者或能听到或听不到筛选级的测试音，检查结果显示出听阈比所用的筛选级好或相等或更差。

对受试者不能通过筛选检查的那些频率，可结合听阈测定进行（按照第六章的步骤进行听阈测定）。

对受试者在测听检查前的准备和指导（见第5章）。

9.2　筛选检查的步骤

手控测听法的步骤在9.2.1中载明，计算机控制测听法在9.2.2中载明。

9.2.1　手控筛选检查

检查包括给一个或几个预设的频率和声级的测试音并记录受试者的反应。

检查频率从1000Hz开始，按上升次序，而后以下降次序测其他频率。

首先给一1000Hz、40dB听力级的音至受试者右耳，以校验受试者是否对指导说明已了解，如不了解，再次说明并重复此音，如受试者仍不作出反应，加大信号级直至作

出反应，调节至要求的筛选信号级，并给两个持续1s～2s的相隔3s～5s的音，如两个音都听到了，受试者就通过了这一频率的筛选，如只听到一个，再给第三个，如第三个听到了，则受试者通过筛选检查，如没有听到或头两个音都未听到，则受试者未能通过1000Hz所选定的筛选级的筛选检查。继续按需要检查其他频率，而后查左耳。

9.2.2　计算机控制筛选检查

计算机控制测听设备的程序和操作，应与9.2.1中所述方法所得出的结果一致。

10　听力图

听阈级可用表格或图表形式表达。听力图频率轴上一个倍频程的距离相当于听力级轴上20dB。用听力图表示听阈级时，应采用表1中给出的符号，对气导相邻点用直线连接，骨导用虚线连接。

如在听力计最大输出级仍无反应，可在相应符号处垂直向下画一箭头，或在符号的下外角与垂直方向约成45°角向下画一箭头（即左耳符号箭头向右，右耳符号箭头向左）。无反应的符号应记在听力图上代表听力计最大输出的听力级处。如用彩色笔记录，右耳符号和连线为红色，左耳符号与连线为蓝色。从筛选测听法得出的结果应清楚地照此表示出来。

表1　表示听阈级的符号

给测试音的方法	符号		给测试音的方法	符号	
	右耳	左耳		右耳	左耳
气导　未掩蔽	○	×	无反应　气导	○↙ △↙	×↘ □↘
气导　加掩蔽	△	□			
骨导乳突　未掩蔽	<	>	无反应　骨导	<↙ [↙	>↘]↘
骨导乳突　加掩蔽	[	]			
骨导前额　掩蔽	┐	┌			
			两耳气导在同一听阈级	⊗	
声场	S		气导与骨导在同一听阈级	[○	×]

11　允许的环境噪声

11.1　听阈测定的允许环境噪声

测听室中的环境声压级应不超过会掩蔽测试音的某些规定值，这些规定值是在以下条件下，以1/3倍频带的最大允许环境声压级（L_{max}）表示。

——最低听阈级为0dB；

——可允许的阈移误差的最大量为+2dB，在最低的检查声级为+5dB；

——检查音的二种给声法：经耳机作气导测听和经骨振器作骨导测听；

——对气导的检查音的三种频率范围：从125Hz~8000Hz、从250Hz~8000Hz和从500Hz~8000Hz；

——对骨导的检查音的两种频率范围：从125Hz~8000Hz和从250Hz~8000Hz。

表2列出当用典型通用的压耳式耳机作气导测听时的L_{max}值，这些耳机的平均声衰减值见表3。这些值是以两种类型的商品耳机的实验数据为基础的，如用其他类型的耳机，则应将这些耳机的声衰减值和表3所列值之间的差加于表2的L_{max}值。

纯音骨导测听的L_{max}值见表4。

表2　用典型通用的压耳式耳机作气导测听时1/3倍频带最大允许环境声压级（L_{max}）

1/3倍频带的中心频率 Hz	最大允许环境声压级 L_{max}（0dB△20μPa） dB		
	测试纯音频率范围 125Hz~8000Hz	250Hz~8000Hz	500Hz~8000Hz
31.5	56	66	78
40	52	62	73
50	47	57	68
63	42	52	64
80	38	48	59
100	33	43	55
125	28	39	51
160	23	30	47
200	20	20	42
250	19	19	37
315	18	18	33
400	18	18	24
500	18	18	18
630	18	18	18
800	20	20	20
1000	23	23	23
1250	25	25	25
1600	27	27	27
2000	30	30	30
2500	32	32	32
3150	34	34	34
4000	36	36	36
5000	35	35	35
6300	34	34	34
8000	33	33	33

注：用所列数值，需测的最低听阈级为0dB，由环境噪声引起的最大误差为+2dB。如允许环境噪声引起的最大误差为+5dB，则表中之值可加8dB

表 3 典型通用的压耳式耳机的平均声衰减

频率 Hz	平均声衰减 dB
31.5	0
40	0
50	0
63	1
80	1
100	2
125	3
160	4
200	5
250	5
315	5
400	6
500	7
630	9
800	11
1000	15
1250	18
1600	21
2000	26
2500	28
3150	31
4000	32
5000	29
6300	26
8000	24

注：所列之数值是根据用 Telephonics TDH39 加 MX41/AR 耳垫和 Beyer DT48 耳机在自由声场中用纯音测得的结果得出的

在扩散声场中用窄带噪声可得出较符合实际的衰减结果，数值较低，但目前尚无足够的具体数据。

表4　骨导测听的1/3倍频带最大允许环境声压级，L_{max}

1/3倍频带的中心频率 Hz	最大允许环境声压级 L_{max}（0dB△20μPa） dB	
	测试频率范围	
	125Hz～8000Hz	250Hz～8000Hz
31.5	55	63
40	47	56
50	41	49
63	35	44
80	30	39
100	25	35
125	20	28
160	17	21
200	15	15
250	13	13
315	11	11
400	9	9
500	8	8
630	8	8
800	7	7
1000	7	7
1250	7	7
1600	8	8
2000	8	8
2500	6	6
3150	4	4
4000	2	2
5000	4	4
6300	9	9
8000	15	15

注

1　用上述值，拟测最低听闻级为0dB，环境噪声所致最大偏差为+2dB，如允许因环境噪声所致的最大偏差为+5dB，则上述值可增加8dB。

2　用多数现在通用声级计，难以测低于5dB的声压级

如果要测的最小听阈级不是0dB，要将表2和表4中的值加相应要测的最小听阈级，得出适当的L_{max}值。

对环境噪声级的测量应在和正常测听检查时的相同条件下进行，如果测听检查时通

风系统是在工作中，则也应在该系统运行中测量环境噪声。测量应在测听室中受试者头部所在的位置，并在受试者不在场的情况下进行。

11.2 对环境噪声的心理声学检查

如不能进行声压级测定，可在两名以上（至少两名）听力图稳定、所有频率的听阈级都比在常规测听时所用的最低听阈级好的受试者进行测听检查，以对环境噪声作心理声学校验。用这种方式得出的听阈级如比原有听力图高出 5dB 以上，就需降低室内噪声，如果在室中要作骨导测听，应以骨导来校验。测听检查应在平时正常测听时的条件下进行。

12 测听设备的维护和校准

12.1 概述

听力计和相关设备的校准对检查结果的可靠性极为重要，最基本的是测试设备在使用时应符合 GB4854 和 GB11669 校准要求和 GB7341 的要求。

为了这一目的，建议采用包括以下三级检查及校准步骤：

A 级——常规检查及主观检查；

B 级——定期客观检查；

C 级——基本校准检查。

注：建议在进行 A 及 B 级检查时，测听设备应处于平时正常工作的位置。

12.2 检查的间隔时间

本标准提出了进行不同检查的间隔时间，除非有证据表明应采用其他的间隔时间更适当外，都应遵循。

对全部使用的仪器都应每周作一次全部的 A 级检查，每天使用前对设备进行 12.3.2.2～12.3.2.5 中列出的检查。

定期客观检查（B 级），最好每三个月作一次。只要常规地仔细作了 A 级检查，根据对特定设备在已知条件下操作的经验，也可在不同的间隔时间进行 B 级检查，但最长的间隔期也不应超过十二个月。

基本校准检查（C 级），如果常规地进行 A 和 B 级检查，则不需作基本校准检查，只有在有严重的仪器故障或误差出现时或生长时期使用后仪器已不再完全符合规格时，才进行 C 级检查，然而如用了五年或进行修理后则应对仪器进行 C 级检查。

12.3 A 级——常规检查及主观测试

12.3.1 概述

常规检查的目的是尽可能地了解仪器是否工作正常，它的校准有无明显的改变，它的附件、电线和附属品有无任何会影响检查结果的问题，步骤包括单纯检查（见 12.3.2），即不需用测量仪器的检查。

A 级中最重要的成分是主观检查，这可由没有听力障碍的有极佳听力的操作者完成。

检查时环境噪声应不大于在正常设备使用时的声级。

12.3.2 测试及检查步骤

应进行以下检查及校验，以满足 A 级的要求：

在每天使用仪器前先按 12.3.2.1～12.3.2.5 进行检查。

注

1　12.3.2.1～12.3.2.9 的各检查步骤应在测听仪器安置在其他日常操作的位置下进行，如用隔声间或分隔的检查室，仪器应在安装好的状态下进行，由一助手操作检查步骤。检查包括听力计和隔声室中的连接电线，任何转接匣上的连接导线和插头插座连接，都应检查是否断折或接错。

2　当由一听力正常的操作者进行骨导听阈级主观检查时，从骨振器辐射出的空气声可高到足以干扰这一检查的声级而被听到，特别是在 2000Hz 以上频率，为此在检查 2000Hz 以上频率时，可戴一气导耳机（不与听力计连接）或耳塞来使这些空气声衰减。

12.3.2.1　清洁和检查听力计及全部附件，检查耳机垫，耳塞，主导线及附件导线有无磨损或损伤（损伤的或磨损严重的部分应更换）。

12.3.2.2　开机并按说明书建议的时间预热（厂家未述及预热期，则等 5min 使仪器稳定），按厂家（说明书）规定的方式操作各个键钮，对以电池为电源的仪器，按规定的方法检查电池的状态，如有必要还要检查耳机和骨振器的系列号与仪器系列号是否相符。

12.3.2.3　可用 10dB 或 15dB 的听力级检查听力计的气导和骨导是否大致正确，聆听“恰能听到”的音，应对全部规定的频率和对两个耳机及骨振器都作这项检查。

12.3.2.4　于高听力级（例如气导用 60dB，骨导用 40dB 听力级）对各个频率和两个耳机的各种功能都进行检查，聆听工作状态是否正常，有无畸变、阻断器“喀呖”声等，检查所用耳机（包括掩蔽换能器）及骨振器的输出有无失真和间断，检查插座和导线有无继裂，检查全部键钮、指示灯和指示器工作是否正常。

12.3.2.5　检查受试者的信号系统工作是否正常。

12.3.2.6　在低声级，听有无任何噪声或交流声等不应有的声音（例如当一个信号输至另一通道时出现串音或加掩蔽时音质有任何改变），检查衰减器在其整个范围内是否都能衰减，并且在给出声信号的时期内同时操作衰减器不会有电或机械声。检查阻断键是否无声操作和有无从仪器辐射到受试者位置处的可听到的声音。

12.3.2.7　用和检查纯音功能相同的步骤检查受试者的对讲线路。

12.3.2.8　检查耳机头带及骨振器头带的张力，确认旋轴关节转动灵活没有过度的滞涩。检查隔绝噪声耳机的头带和旋轴关节，既不会戴用过紧也无金属疲劳。

12.3.2.9　对自动记录听力计，检查其标记笔和机械运行以及量程开关键及频率开关键的功能，检查在受试者位置处可否听到无关的仪器噪声。

12.4　B 级——定期客观检查

定期客观检查，包括测量和将测量结果与相应的标准比较（见第 2 章）。

a）测试信号的频率；

b）在声耦合腔或仿真耳上从耳机发出的声压级；

c）在机械耦合器上从骨振器发生的振动力级；

d）掩蔽噪声级；

e）衰减器的档（在有效部分范围内，特别是在 60dB 以下）；

f）谐振畸变。

注

1 不可能用下列设备完成对衰减器范围和掩蔽噪声级的完整检查；

2 对扫频听力计，GB4854中只规定了一些不连续的频率的标准校准数据。

下列为定期客观检查所需的基本设备：

——符合GB3785I型声级计，或符合IEC804的1型积分平均声级计；

——符合GB3241的1/3倍频程滤波器；

——符合GB7342的声耦合腔，或符合GB7614的仿真耳；

——符合IEC373的骨振器测量用的机械耦合器；

——数字频率计；

——示波器。

如频率或测试声级不符合标准，通常可加以调节，如不可调则应将其送去作基本校准，当作校准调整时，两组测量结果（调节前和调节后的）都应记录下来。

注

1 记录下来仪器的测量结果就可提供有关校准偏差的信息，通过观察这种偏差的趋势可决定B级客观检查之间隔时间。

2 建议将校准检查表附在设备上，为下次客观检查参考用。

12.5 C级——基本校准

基本校准应由胜任的实验室进行。测听设备经基本校准后，应符合GB7341载明的有关要求。

当仪器已经基本校准送回时，在重新使用之前应按12.3或12.4所列步骤检验。

十九、成年人头面部尺寸
（GB/T 2428—1998）

1　范围

本标准提供了成年人头面部尺寸的基础数据和主要尺寸的二维分布表。

本标准适用于成年人头面部装具规格化的设计。

2　引用标准

下列标准所包含的条文，通过在本标准中引用而构成为本标准的条文。本标准出版时，所示版本均为有效。所有标准都会被修订，使用本标准的各方应探讨使用下列标准最新版本的可能性。

GB3975—83　人体测量术语

GB5703—85　人体测量方法

3　定义

本标准除采用 GB3975 中给出的定义外，还采用以下定义。

3.1　鼻尖点至枕后点距 pronasale opisthocranion distance

头部以眼耳平面定位时，鼻尖上向前最突出至枕后点的垂距。

3.2　耳屏点至枕后点距 tragion opisthocranion distance

耳屏软骨上缘，耳轮脚基部向颅侧部皮肤过渡的点至枕后点的垂距。

3.3　头斜长 gnathion Opisthocranion distance

头部以眼耳平面定位时，颏部在正中矢状面上的最低点至枕后点的直线距离。

3.4　鼻下点至颏下点距 subnasale gnathion distance

在正中矢状而上，鼻中膈与上唇皮肤所构成的角的最深点至颏部在正中矢状而上最低点的直线距离。

3.5　耳屏颧点长 tragion zygion distance

耳屏软骨上缘，耳轮脚基部向颅侧部皮肤过渡点至颧弓上向外侧最突出点的直线距离。

3.6　耳屏鼻根长 tragion sellion distance

耳屏软骨上缘，耳轮脚基部向颅侧部皮肤过渡点至鼻梁最凹点的直线距离。

3.7　耳屏颏下长 tragion gnathion distance

耳屏软骨上缘，耳轮脚基部向颅侧部皮肤过渡点至颏部在正中矢状面上最低点的直线距离。

3.8　耳屏下颌角长 tragion gonion distance

耳屏软骨上缘，耳轮脚基部向颅侧部皮肤过渡点至下颌角向外、后方最突出点的直线距离。

3.9　头顶－枕后点间颏下围长 vertex－opisthocranion gnathion circumference

自颏下点经头顶点至枕后点之中点后回到颏下点的围长。

3.10　头顶点至眉间点距 vertex glabella distance

头顶点至眉间点的垂距。

3.11　头顶点至鼻尖点距 vertex pronasale distance

头顶点至鼻尖点的垂距。

3.12　耳屏耳上点高 tragion superaurale distance

耳屏点至耳上点的垂距。

3.13　二维分布 two－dimensional distribution

给出一个二维随机变量取值与二维空间中任何给定集合的分布函数 F（x，y）。

如：在人群中随机抽取一人测得其头最大长、头最大宽分别为 Xi、Yi，则 Xi、Yi 构成一个二维随机变量。其分布简称为头最大长与头最大宽的二维分布。

4　人体头面部测量项目及尺寸

4.1　测量项目

人体头面部测量项目共 41 项，其示意图及与 GB3975 的对应关系见附录 A（标准的附录）、附录 B（标准的附录）。

4.2　项目尺寸

4.2.1　男子头面部项目尺寸见表 1

表 1　男子头面部项目尺寸　mm

序　号	项 目 名 称	平均值	标准差	百分位数		
				5	50	95
1	头围	561	15.39	536	560	586
2	形态面长	119	6.55	109	119	130
3	头最大长	184	6.77	173	184	195
4	头最大宽	154	5.86	145	154	164
5	头矢状弧	349	15.27	234	350	375
6	头冠状弧	361	13.46	338	361	383
7	头全高	223	10.68	206	223	241
8	鼻尖点至枕后点距	219	6.29	209	219	230
9	耳屏至枕后点距	102	4.92	94	102	110

续表

序　号	项 目 名 称	平均值	标准差	百分位数		
				5	50	95
10	头斜长	208	4.64	201	208	216
11	两耳外宽	180	5.05	172	180	188
12	两耳屏间宽	140	3.99	133	140	146
13	额最小宽	115	3.70	109	115	121
14	面宽	143	3.90	137	143	149
15	两下颌角间宽	116	3.08	111	117	121
16	容貌面长 I	190	5.94	180	190	200
17	容貌上面长	75	3.44	70	75	81
18	鼻高	51	2.54	47	51	55
19	鼻宽	36	0.68	35	36	37
20	鼻深	20	1.08	18	20	22
21	鼻下颏下点距	71	3.70	65	71	77
22	两眼外宽	98	2.05	94	98	101
23	瞳孔间距	60	1.30	58	60	63
24	两眼内宽	35	1.39	33	35	38
25	口宽	48	1.20	46	48	50
26	唇全高	20	0.77	18	20	21
27	耳基部长	52	0.99	50	52	54
28	容貌耳宽	32	1.12	30	32	34
29	耳屏颧点长	36	1.14	34	36	38
30	耳屏鼻根长	122	1.94	118	122	125
31	耳屏颏下长	142	3.37	137	142	148
32	耳屏下颌角长	71	1.67	68	71	74
33	耳屏点间额弧长	297	6.13	287	297	307
34	耳屏点间颏下弧长	312	5.55	302	312	321
35	耳屏点间颌下弧长	293	5.26	284	293	301
36	头顶－枕后点间颏下围长	671	15.4	645	671	696
37	头耳高	129	5.14	120	129	137
38	容貌耳长	56	2.16	53	56	60
39	头顶点至眉间点距	90	7.00	79	90	102
40	头顶点至鼻尖点距	143	8.11	130	143	156
41	耳屏耳上点高	23	1.27	21	23	25

4.2.2 女子头面部项目尺寸见表2。

表2 女子头面部项目尺寸 mm

序号	项目名称	平均值	标准差	百分位数		
				5	50	95
1	头围	546	16.14	520	546	573
2	形态面长	109	5.69	100	109	119
3	头最大长	176	6.59	165	176	187
4	头最大宽	149	5.30	141	149	158
5	头矢状弧	329	12.22	310	329	349
6	头冠状弧	349	13.49	327	348	372
7	头全高	216	9.77	200	216	232
8	鼻尖点至枕后点距	201	4.81	193	201	208
9	耳屏至枕后点距	103	3.44	97	103	109
10	头斜长	213	4.83	205	213	221
11	两耳外宽	169	3.59	164	169	175
12	两耳屏间宽	140	3.75	133	140	146
13	额最小宽	113	3.57	107	113	119
14	面宽	136	3.71	130	136	143
15	两下颌角间宽	113	2.85	108	113	118
16	容貌面长1	176	5.83	167	176	186
17	容貌上面长	69	3.42	64	69	75
18	鼻高	48	1.74	46	48	51
19	鼻宽	35	0.91	33	35	36
20	鼻深	17	0.64	16	17	18
21	鼻下颏下点距	62	3.20	57	62	67
22	两眼外宽	96	2.20	92	96	100
23	瞳孔间距	58	2.14	55	58	62
24	两眼内宽	31	1.21	29	31	33
25	口宽	48	1.70	46	48	51
26	唇全高	18	0.73	17	18	19
27	耳基部长	54	1.15	53	54	56
28	容貌耳宽	32	0.98	31	32	34

续表

序　号	项目名称	平均值	标准差	百分位数		
				5	50	95
29	耳屏颧点长	35	1.09	33	35	37
30	耳屏鼻根长	117	2.68	112	117	121
31	耳屏颏下长	138	3.82	131	138	144
32	耳屏下颌角长	65	2.10	62	65	68
33	耳屏点间额弧长	289	6.98	277	288	300
34	耳屏点间颏下弧长	300	7.47	288	300	312
35	耳屏点间颌下弧长	278	8.76	264	278	293
36	头顶－枕后点间颏下围长	647	15.49	622	647	673
37	头耳高	121	4.91	113	120	129
38	容貌耳长	53	3.03	48	53	58
39	头顶点至眉间点距	93	8.14	80	93	106
40	头顶点至鼻尖点距	142	9.61	126	142	157
41	耳屏耳上点高	23	1.67	20	23	26

4.3　测量方法

人体头面部项目尺寸测量方法按 GB5703 的规定执行。

5　人体头面部尺寸的二维分布

5.1　人体头面部尺寸二维分布表的设置

人体头面部尺寸二维分布表的设置是依据成年男子（18 岁～60 岁）和成年女子（18 岁～55 岁）的头最大长、头最大宽；形态面长、面宽；头顶－枕后点间颏下围长、面宽三组数据的二维分布覆盖率设置的。

5.2　人体头面部尺寸的二维分布系列分档

头顶－枕后点间额下围长按 10mm 分档；头最大长、头最大宽、形态面长、面宽按 5mm 分档。使用中可按实际需要合理归并，计算覆盖率，设置型号。

5.3　人体头面部尺寸的二维分布表

5.3.1　头最大长与头最大宽的二维分布表

5.3.1.1　男子头最大长与头最大宽的二维分布表（见表 3）

表 3　男子头最大长与头最大宽的二维分布表　　%

头最大宽，mm	头最大长，mm													
	150	155	160	185	170	175	180	185	190	195	200	205	210	215
130	—	—	—	—	—	—	—	—	0.01	0.01	—	—	—	—
135	—	—	—	—	0.02	0.04	0.04	0.07	0.04	0.02	—	—	—	—
140	—	—	0.02	0.04	0.05	0.31	0.73	0.87	0.50	0.17	0.05	0.01	—	—
145	—	—	0.03	0.13	0.55	2.01	3.49	4.94	2.84	1.01	0.14	0.03	—	—
150	0.01	0.01	0.04	0.27	1.25	3.87	7.45	8.20	4.87	2.02	0.39	0.05	0.01	—
155	—	—	0.04	0.38	1.73	5.3	7.72	8.96	5.03	1.96	0.39	0.04	—	0.01
160	—	—	0.03	0.17	1.04	3.08	4.36	4.14	2.02	0.86	0.27	0.05	—	—
165	—	—	—	0.04	0.27	0.89	.51	1.52	0.55	0.26	0.07	0.01	—	—
170	—	—	—	0.01	0.03	0.12	0.21	0.12	0.13	0.04	—	—	—	—
175	—	—	—	—	—	0.01	0.03	0.03	—	—	—	—	—	—

注：本表给出头最大长、头最大宽两两数据范围之间在给定人群中所占的比例。查表可知：男子头最大长 180mm 与头最大宽 150mm 搭配所占人口的比例为 7.45%，它表明男子头最大长在 177.5mm（不包括 177.5mm）至 182.5mm 区间，同时头最大宽在 147.5mm（不包括 147.5mm）至 152.5mm 区间的成年男子在全国成年男子中占的比例为 7.45%。由此可确定相应产品的生产比例。

5.3.1.2　女子头最大长与头最大宽的二维分布表（见表 4）

表 4　女子头最大长与头最大宽的二维分布表　　%

头最大宽，mm	头最大长，mm											
	145	150	155	160	165	170	175	180	185	190	195	200
130	—	—	—	—	0.01	0.04	0.03	0.01	0.01	—	—	—
135	—	—	0.01	0.04	0.16	0.30	0.45	0.27	0.14	0.04	—	—
140	0.01	0.01	0.09	0.25	1.04	2.17	3.29	2.67	1.17	0.17	0.03	0.01
145	—	0.03	0.14	0.87	3.01	6.66	9.85	7.92	3.28	0.69	0.07	—
150	—	—	0.13	0.80	3.78	7.10	8.91	7.79	3.28	0.77	0.08	0.03
155	—	—	0.04	0.39	1.90	4.07	5.61	3.80	1.85	0.46	0.07	—
160	—	—	—	0.03	0.43	0.83	1.26	0.74	0.40	0.05	0.01	—
165	—	—	—	—	0.06	0.16	0.16	0.13	0.07	0.01	—	0.01
170	—	—	—	—	—	0.01	0	0.01	—	0.01	—	—
175	—	—	—	—	—	—	0.01	—	—	—	—	—

5.3.2　形态面长与面宽的二维分布表

5.3.2.1　男子形态面长与面宽的二维分布表（见表5）

表5　男子形态面长与面宽的二维分布表　%

面宽，mm	形态面长，mm									
	95	100	105	110	115	120	125	130	135	140
120	—	—	—	—	—	0.01	0.01	—	—	—
125	—	—	—	—	0.01	0.01	0.01	—	—	—
130	—	—	0.03	0.15	0.18	0.19	0.14	0.07	0.04	—
135	—	0.06	0.39	1.32	2.88	2.96	2.00	0.86	0.25	0.03
140	0.02	0.25	1.50	5.30	11.09	12.77	8.38	2.83	0.70	0.12
145	—	0.26	1.75	5.90	10.5	10.65	6.14	2.04	0.51	0.03
150	—	0.05	0.25	1.36	2.52	1.62	1.04	0.36	0.04	—
155	—	—	0.02	0.14	0.13	0.04	0.05	0.01	—	0.01
160	—	—	—	0.01	0.01	—	—	—	—	—

5.3.2.2　女子形态面长与面宽的二维分布表（见表6）

表6　女子形态面长与面宽的二维分布表　%

面宽，mm	形态面长，mm									
	85	90	95	100	105	110	115	120	125	130
120	—	—	—	0.01	—	—	—	—	—	—
125	—	0.02	0.13	0.46	0.50	0.22	0.08	0.03	—	—
130	0.01	0.14	0.75	4.44	7.15	6.24	2.33	0.52	0.04	—
135	—	0.04	0.82	6.51	14.80	15.75	8.54	2.16	0.29	0.04
140	—	0.02	0.29	2.31	6.50	8.57	5.53	1.68	0.27	0.04
145	—	—	0.02	0.14	0.51	0.95	0.72	0.27	0.04	0.01
150	—	—	—	—	0.02	0.04	0.04	0.01	—	—

5.3.3　头顶－枕后点间颏下围长与面宽的二维分布表

5.3.3.1　男子头顶－枕后点间颏下围长与面宽的二维分布表（见表7）

表 7　男子头顶－枕后点间颏下围长与面宽的二维分布表　%

面宽，mm	头顶－枕后点间颏下围长，mm												
	610	620	630	640	650	660	670	680	690	700	710	720	730
120	—	—	—	—	—	0.01	0.01	—	—	—	—	—	—
125	—	—	—	0.01	0.01	0.01	—	—	—	—	—	—	—
130	—	0.03	0.03	0.17	0.20	0.18	0.10	0.08	0.02	—	—	—	—
135	0.02	0.11	0.37	1.20	2.33	3.05	2.26	1.03	0.31	0.05	0.01	—	—
140	—	0.05	0.38	2.07	6.59	10.63	11.73	7.56	3.00	0.81	0.13	0.02	—
145	—	—	0.07	0.54	2.19	5.93	10.64	9.91	5.70	2.10	0.56	0.13	0.01
150	—	—	0.01		0.17	0.59	1.41	1.97	1.76	0.90	0.36	0.07	0.01
155	—	—	—	—	—	—	0.05	0.13	0.13	0.04	0.03	0.02	0.01
160	—	—	—	—	—	—	—	—	0.01	—	—	—	—

5.3.3.2　女子头顶－枕后点间颏下围长与面宽的二维分布表（见表 8）

表 8　女子头顶－枕后点间颏下围长与面宽的二维分布表　%

面宽，mm	头顶－枕后点间颏下围长，mm													
	590	600	610	620	630	640	650	660	670	680	690	700	710	720
120	0.01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
125	0.02	0.16	0.49	0.52	0.22	0.04	—	—	—	—	—	—	—	—
130	0.01	0.12	1.01	4.39	8.26	6.31	1.41	0.13	—	—	—	—	—	—
135	—	0.01	0.07	0.83	6.56	15.51	16.64	7.76	1.43	0.13	0.02	—	—	—
140	—	—	—	—	0.24	1.61	6.07	9.52	5.88	1.57	0.28	0.03	—	—
145	—	—	—	—	—	0.02	0.05	0.32	0.86	0.92	0.35	0.12	0.01	0.01
150	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0.04	0.03	0.03	—	—

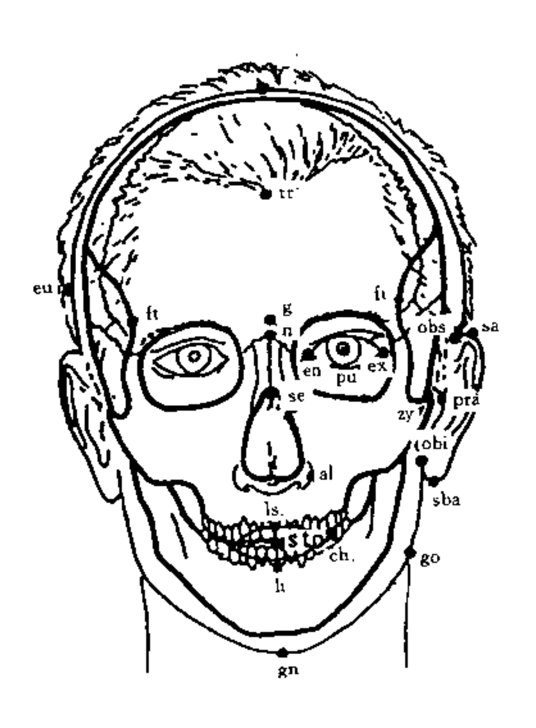
附 录 A

（标准的附录）

头面部测量项目示意图

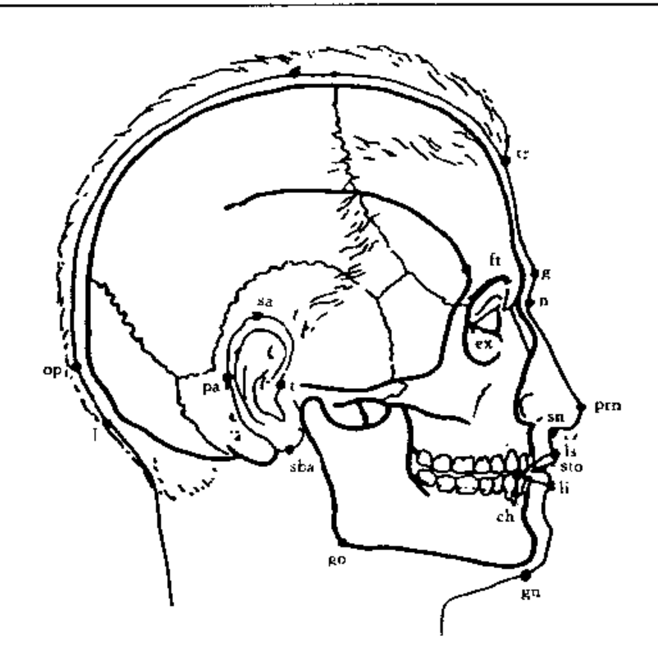
A1 头面部测点

头面部测点示意图见图 A1 和图 A2



al—鼻翼点；ch—口角点；en—眼内角点；eu—头侧点；ex—眼外角点；tr—发缘点；ft—颞嵴点；g—眉间点；gn—颏下点；go—下颌角点；li—下唇中点；ls—上唇中点；n—鼻根点；obi—耳下附着点；Obs—耳上附着点；Pu—瞳孔；pra—耳前点；se—鼻梁点；sa—耳上点；sba—耳下点；sto—口裂点；v—头顶点；zy—颧点

图 A1 正视图



ch—口角点；ex—眼外角点；tr—发缘点；ft—颞嵴点；g—眉间点；gn—颏下点；go—下颌角点；
v—头顶点；I—枕外隆突点；li—下唇中点；ls—上唇中点；n—鼻根点；sn—鼻下点；op—枕后点；
pa—耳后点；prn—鼻尖点；sa—耳上点；sba—耳下点；sto—口裂点；t—耳屏点

图 A2 侧视图

A2 头面部测量项目

头面部测量项目示意图见图 A3 和图 A4

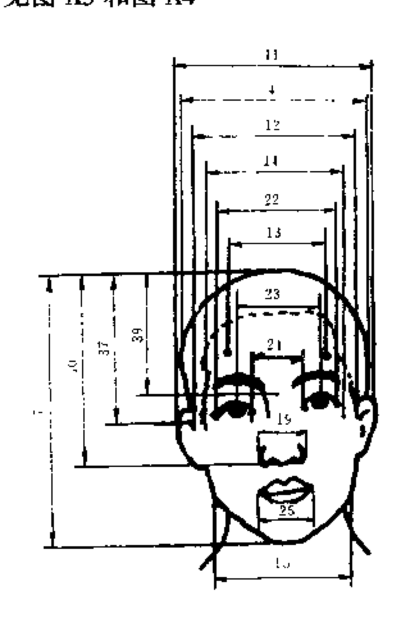


图 A3 正视图

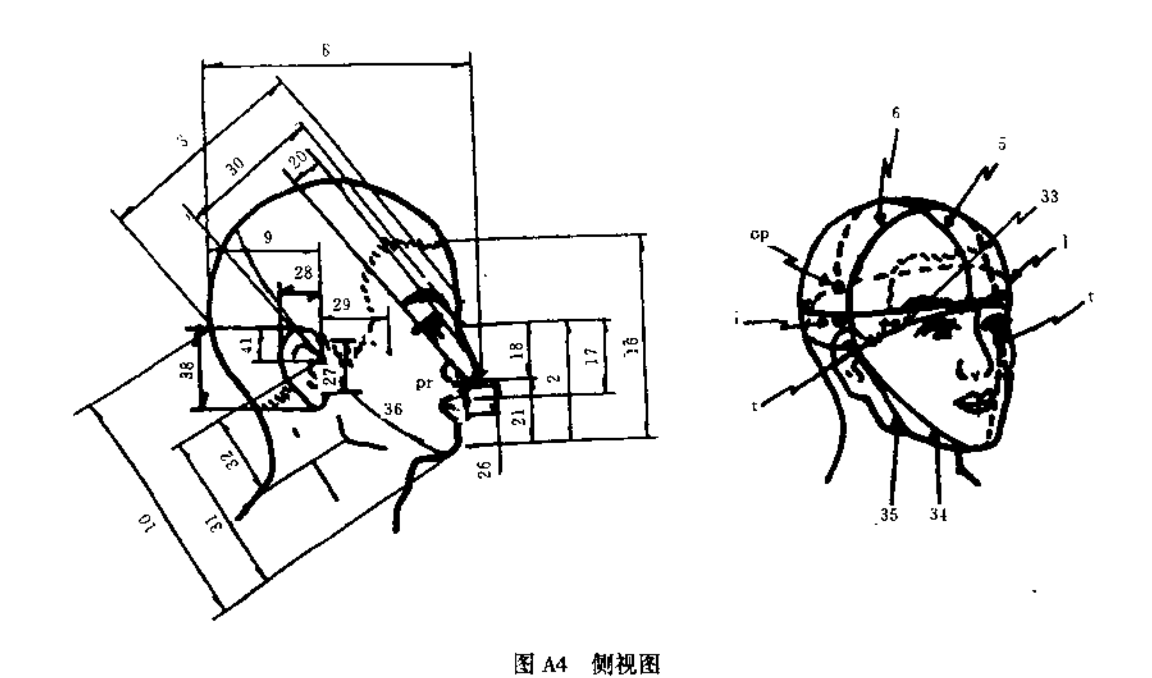


图 A4　侧视图

附 录 B

（标准的附录）

头面部测量项目及与 GB 3975 对应关系

头面部测量项目及与 GB 3975 对应关系见表 B1。

表 B1 头面部测量项目及与 GB3975 对应关系

序号	项目名称	在 GB3975 中的章条	序号	项目名称	在 GB3975 中的章条
1	头围	3.1.10	22	两眼外宽	A2.1.12
2	形态面长	3.1.3	23	瞳孔间距	3.1.6
3	头最大长	3.1.1	24	两眼内宽	A2.1.13
4	头最大宽	3.1.5	25	口宽	3.1.9
5	头矢状弧	3.1.11	26	唇全高	A2.1.8
6	头冠状弧	3.1.12	27	耳基部长	A2.1.16
7	头全高	A2.1.1	28	容貌耳宽	A2.1.18
8	鼻尖点至枕后点距	*	29	耳屏颧点长	*
9	耳屏至枕后点距	*	30	耳屏鼻根长	*
10	头斜长	*	31	耳屏颏下长	*
11	两耳外宽	A2.1.10	32	耳屏下颌角长	*
12	两耳屏间宽	A2.1.11	33	耳屏点间额弧长	A2.1.19
13	额最小宽	A2.1.9	34	耳屏点间颏下弧长	A2.1.20
14	面宽	3.1.7	35	耳屏点间颌下弧长	A2.1.21
15	两下颌角间宽	A2.1.15	36	头顶－枕后点间颏下围长	*
16	容貌面长 1	3.1.2	37	头耳高	A2.1.2
17	容貌上面长	A2.1.4	38	容貌耳长	A2.1.17
18	鼻高	3.1.4	39	头顶点至眉间点距	*
19	鼻宽	3.1.8	40	头顶点至鼻尖点距	*
20	鼻深	A2.1.7	41	耳屏耳上点高	
21	鼻下颏下点距	*			

注：表中有 * 的项目定义见本标准第 3 章。

附　录　C
（提示的附录）
人体头面部项目尺寸的计算

本标准中头围、形态面长、头最大长、头最大宽、头矢状弧、头冠状弧、头全高 7 个头面部主参数的数据是通过直接测量得到的，其他 34 项是通过小样本头面部尺寸调查（样本量：男子 214 人，女子 179 人），通过逐步回归建立测量项目与头面部主参数的回归方程（见表 C1、表 C2）计算得出。

表 C1　男子头面部项目回归方程系数、相关系数及剩余标准差

序号	项目名称	B_0	B_1 (X_1)	B_2 (X_2)	B_3 (X_3)	B_4 (X_4)	B_5 (X_5)	B_6 (X_6)	B_7 (X_7)	R	S
1	鼻尖点至枕后点距	18. 663589	0. 227382	−0. 104023	0. 248607	−0. 159716	0. 143780	0	0. 065416	0. 640346	7. 036344
2	耳屏至枕后点距	−18. 191452	0	0. 110570	0. 349824	0. 066372	0. 218974	−0. 076875	0. 047885	0. 460464	8. 543 − 505
3	头斜长	108. 406914	0. 202816	0	0. 222363	−0. 518194	0	0. 071088	0	0. 499704	7. 583176
4	两耳外宽	58. 012657	0. 459877	−0. 155764	−0. 675 35	0	0. 039663	−0. 067832	0. 079305	0. 497253	7. 361487
5	两耳屏间宽	42. 663803	0. 339682	−0. 128624	−0. 345635	0. 082052	−0. 083303	−0. 023311	0. 047676	0. 624673	4. 218264
6	额最小宽	26. 113235	0	0. 070609	0. 341517	0. 375499	−0. 201067	0. 052503	0. 050887	0. 547910	5. 634645
7	面宽	64. 215912	0. 381139	−0. 167176	−0. 526753	−0. 151066	0	0	0. 024937	0. 596101	4. 295660
8	两下颌角间宽	38. 657532	0. 266377	−0. 046108	−0. 219412	−0. 118948	−0. 085373	0	0. 102337	0. 441466	5. 263991
9	容貌面长	49. 828430	0	0. 788371	0. 166263	0. 110849	−0. 048685	0	0. 070455	0. 672776	6. 261418
10	容貌上面长	16. 807137	0	0. 483977	0. 062278	0. 025369	−0. 059386	0. 012899	0. 009511	0. 789715	2. 504436
11	鼻高	12. 967834	0. 027176	0. 327724	0. 031829	0. 030238	−0. 075388	0	0	0. 669276	2. 576334
12	鼻宽	13. 580650	0. 030216	0. 016202	0. 022571	0	0	0	0	0. 254096	2. 163277
13	鼻深	1. 042648	0. 017852	0. 093124	9. 026586	−0, 033454	−0. 044543	0. 016644	0. 032123	0. 497652	1. 795720
14	鼻下颏下点距	−0. 192360	0	0. 535302	−0. 047509	−0. 055767	0. 023637	0. 024560	0. 037297	0. 724753	3. 379864
15	两眼外宽	31. 489525	0. 080592	0	0	−0. 127709	0	0. 128519	−0. 022766	0. 365085	4. 767065
16	瞳孔间距	24. 828712	0. 048359	0. 050780	0. 084507	−0, 079878	−0. 055854	0. 064784	−0. 018687	0. 375772	2. 881613
17	两眼内宽	−8. 397408	0. 055263	0. 096579	0. 027525	−0. 066129	−0. 025838	0. 025556	0. 029687	0. 433181	2. 761841
18	口宽	47. 563175	−0. 039340	0. 060255	0. 097549	−0. 029159	0. 050928	0	−0. 071037	0. 329994	3. 455554
19	唇全高	11. 118268	0. 009377	0. 136523	−0. 033902	−0. 066798	0. 032262	0. 019590	0	0. 401952	1. 988988
20	耳基部长	20. 861328	0	0	0. 027647	0	0. 025864	0. 024301	0. 039212	0. 225740	3. 855522
21	容貌耳宽	11. 113163	0. 042468	0. 030258	0. 049899	0. 039434	−0. 053157	−0. 029045	0. 034562	0. 259665	2. 430308
22	耳屏颧点长	18. 630135	0. 025440	0	0. 029246	−0. 034311	−0. 074674	0. 058230	0. 039272	0. 309506	3. 282732

序号	项目名称	B_0	B_1 (X_1)	B_2 (X_2)	B_3 (X_3)	B_4 (X_4)	B_5 (X_5)	B_6 (X_6)	B_7 (X_7)	R	S
23	耳屏鼻根长	60.731285	0.075725	0.025643	0.130689	-0.071020	-0.085313	0.090061	0	0.540454	2.778131
24	耳屏颏下长	59.834465	0.121672	0	0.066801	0.226234	-0.113906	-0.106778	0.205060	0.535872	5.09788.
25	耳屏下颌角长	40.668068	0.056969	-0.099713	0.091698	0.091867	-0.060134	-0.062142	0.104034	0.244187	5.951438
26	耳屏点间额弧长	91.446548	0.275977	0	0.113262	-0.233253	-0.133176	0.377535	-0.103524	0.524320	9.296798
27	耳屏点间颏下弧长	131.923019	0.182076	0.185174	0	0.239548	0	-0.159881	0.343742	0.468335	10.286971
28	耳屏点间颌下弧长	136.349625	0.219767	0	-0.114442	0	0	-0.093467	0.395501	0.441945	10.408324
29	头顶－枕后点间颏下围长	60.671021	0.325436	0.741976	0.089957	0.715474	0.196898	0.159759	0.385721	0.822611	10.511102
30	头耳高	-20.030502	0	-0.037693	0.035267	-0.111104	0.034692	0.314119	0.173301	0.733528	4.501407
31	容貌耳长	4.346588	0.081389	-0.108302	0.056663	0	-0.039965	-0.042078	0.170693	0.436252	4.219209
32	头顶点至眉间点距	-2.984451	-0.045582	-0.611009	0.068219	0	0.029119	0.049236	0.679969	0.781319	5.649325
33	头顶点至鼻尖点距	-7.793350	0.097172	-0.555016	0	0	-0.050237	0	0.808599	0.809488	6.064260
34	耳屏上－耳屏点高	12.761400	0.053486	0.130112	0	0	-0.031322	-0.041010	0.097960	0.313947	3.287037

注：

回归方程为：$y = B_0 + B_1X_1 + B_2X_2 + B_3X_3 + B_4X_4 + B_5X_5 + B_6X_6 + B_7X_7$

式中：X_1——头围；

X_2——形态面长；

X_3——头最大长；

X_4——头最大宽；

X_5——头矢状弧；

X_6——头冠状弧；

X_7——头全高。

表 C2　女子头面部项目回归方程系数、相关系数及剩余标准差

序号	项目名称	B_0	B_1 (X_1)	B_7 (X_2)	B_3 (X_3)	B_4 (X_4)	B_5 (X_5)	B_6 (X_6)	B_7 (X_7)	R	S
1	鼻尖点至枕后点距	48.610291	0.230059	0.186919	0.216593	0.144139	0	0.074557	0.074691	0.637550	5.899 17
2	耳屏至枕后点距	57.140816	0.231748	0	0.091250	-0.461555	-0.082836	0	0	0.345261	8.307710
3	头斜长	15.508530	0	0.145409	0.463533	0.467701	0	0	0.143561	0.457093	10.674475
4	两耳外宽	72.538528	0	0.055150	0	0.704687	0	0.042215	0.059697	0.532411	6.067389
5	两耳屏间宽	33.271217	0.113852	0.089256	0	0.594533	0.062840	0.116015	0.033157	0.635952	4.352046
6	额最小宽	18.958199	0.145394	0	-0.117212	0.449942	0.056518	0.024980	-0.019436	0.548066	5.144001
7	面宽	32.466026	0.180304	0.036885	0.139240	0.329926	-0.069847	0	0	0.642790	4.027274
8	两下颌角间宽	26.770477	0.170159	0.138013	0	0.136588	-0.066758	-0.056805	0	0.418231	5.640402
9	容貌面长	13.469284	0.085242	0.780166	0.114536	0	0	-0.066570	0.159044	0.743146	6.057361
10	容貌上面长	7.660919	0	0.605015	0	0.025961	000	0.835136	2.525627		
11	鼻高	23.746883	0	0.309547	0	0.029152	-0.013345	0	0	0.634452	2.401000
12	鼻宽	7.539606	0.028015	0.046392	0.044104	0.063373	0	-0.046294	0.028218	0.356917	2.426488
13	鼻深	0.950357	0	0.067310	0.017696	0.054736	0	0.016712	0.017047	0.304835	1.926601
14	鼻下颏下点距	-16.608307	0.032220	0.506196	0.058726	-0.087899	0	0.025969	0	0.753286	3.188759
15	两眼外宽	24.465294	0.122347	0.051147	0	0.103525	-0.048117	-0.034262	0.055031	0.490337	3.728403
16	瞳孔间距	-5.344597	0.124150	0.115036	-0.137 U8	U.078 490	-0.016523	-0.011767	0	0.568440	2.757 255
17	两眼内宽	1.392557	0.083777	0.036287	-0.073241	0.039757	-0.011299	0.025484	0	0.389395	2.328675
18	口宽	0.712090	0.027515	0.205997	0.0548787	0.044301	0.021408	-0.059106	0.037196	0.498661	3.307194
19	唇全高	1.419519	-0.022069	0.043190	0.034885	0	0	0.029837	0.035498	0.323598	2.222750
20	耳基部长	43.916832	0.017016	0.164717	0	-0.085380	0	-0.027285	0.027227	0.296215	4.301703
21	容貌耳宽	12.209059	0	0.084776	0.079372	0.107289	0	-0.042598	-0.017477	0.325512	2.497399
22	耳屏颧点工	0.061958	0.043072	0.035386	0.056592	-0.053632	0	0	0.028934	0.28340	3.887037

序号	项目名称	B_0	B_1 (X_1)	B_2 (X_2)	B_3 (X_3)	B_4 (X_4)	B_5 (X_5)	B_6 (X_6)	B_7 (X_7)	R	S
23	耳屏鼻根长	17．818825	0．084659	0．050423	0．117178	0．288902	0．048971	0	0	0．600645	3．584560
24	耳屏颏下长	18．257050	0．075572	0．253409	0	0．493587	-0．026612	-0．130111	0．144743	0．623669	5．039853
25	耳屏下颌角长	22．864143	0．082125	0．140790	0．113115	0．181995	0．054383	0．176959	0．087327	0．380871	5．388906
26	耳屏点间额弧长	39．962784	0．284318	0．111808	0．179524	0．578559	-0．107361	0．065432	-0．111659	0．493539	12．154225
27	耳屏点间颏下弧长	40．580017	0．221638	0．394550	0．123521	0．632825	0	-0．291001	0．374891	0．644028	9．919158
28	耳屏点间颌下弧长	3．905151	0．387371	0．491585	0	0．488822	0	-0．437263	0．413593	0．586157	13．100087
29	头顶-枕后点间颏下围长	38．444519	0．349993	0．711695	0	1．041714	0．218111	0．193008	0．210899	0．863357	9．653186
30	头耳高	-29．805695	-0．094324	-0．142855	0．112220	0．260583	0．122048	0．216859	0．201475	0．654293	6．423719
31	容貌耳长	66．181641	0．102102	0．242688	-0．137561	0．490458	0	0．074767	0．133474	0．444220	6．880407
32	头顶点至眉间点距	11．444038	0	-0．769372	-0．112913	-0．149775	0．034417	0	0．914956	0．882398	5．097453
33	头顶点至鼻尖点距	27．042664	-0．025564	-0．575758	-0．064293	-0．239455	0	0	1．108127	0．914498	5．071717
34	耳屏上-耳屏点高	25．495913	-0．016066	-0．046318	0	0	0．037193	-0．110115	0．175431	0．503776	3．327424

注：

回归方程为 $y = B_0 + B_1X_1 + B_2X_2 + B_3X_3 + B_4X_4 + B_5X_5 + B_6X_6 + B_7X_7$

式中：X_1——头围；

X_2——形态面长；

X_3——头最大长；

X_4——头最大宽；

X_5——头矢状弧；

X_6——头冠状弧；

X_7——头全高；